REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



REVUE

NEUROLOGIQUE

Recueil de Travaux originaux, d'Analyses et de Bibliographie concernant

la **NEUROLOGIE** *et la* **PSYCHIATRIE**

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

E. BRISSAUD ET **P. MARIE**

RÉDACTION

HENRY MEIGE




TOME XIV. — ANNÉE 1906

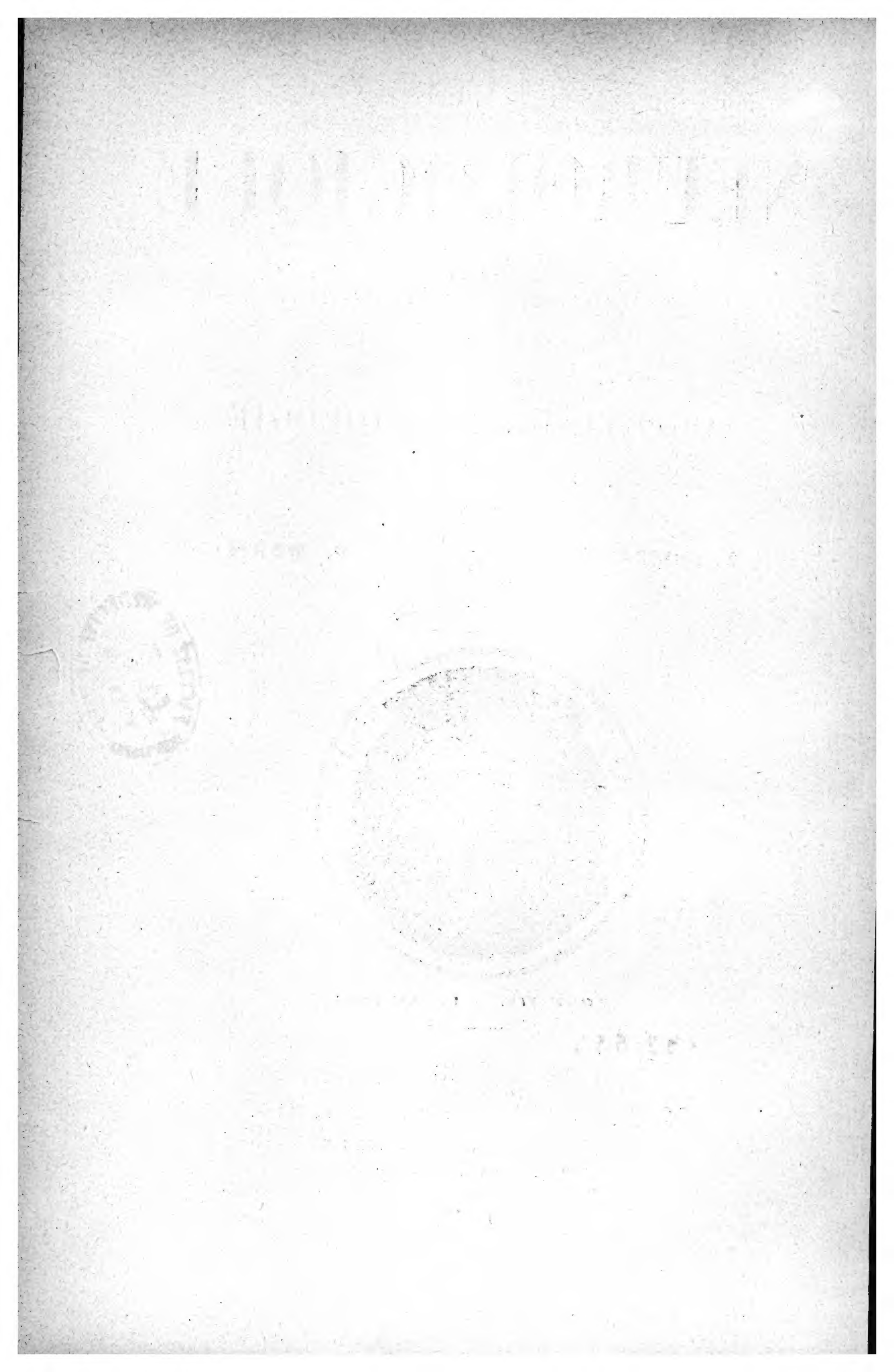
PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1906



MÉMOIRES ORIGINAUX

PARAPLÉGIE POTTIQUE PAR MYÉLOMALACIE, SANS LEPTOMÉNINGITE NI COMPRESSION. ÉCLOSION DU SIGNE DE BABINSKI

PAR

Ernest Dupré et Paul Camus.

La notion récente des myélopathies toxiques de la tuberculose a enrichi l'anatomie pathologique des complications médullaires du mal de Pott.

La pathogénie de ces lésions est actuellement à l'étude, et le cas que nous rapportons ici peut s'inscrire, à la suite des autres, dans l'histoire de ces déterminations de la tuberculose sur la moelle et ses enveloppes.

L'observation anatomo-clinique est celle d'une paraplégie par ramollissement médullaire, en rapport avec une pachyméningite dorsale tuberculeuse, au cours d'un mal de Pott latent, mais sans adhérences ni compression méningo-médullaire, sans leptoméningite et sans réaction du liquide céphalo-rachidien.

Deux autres particularités sont également intéressantes : la première, d'ordre neurologique, c'est l'apparition sous nos yeux du signe de Babinski ; la seconde, d'ordre médico-légal, c'est la mort subite du malade.

OBSERVATION

C... P..., manouvrier, 52 ans, entre à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Pierre, lit n° 28, le 5 mai 1903.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts à 63 ans de cause inconnue.

Un frère et une sœur, morts récemment d'un « chaud et froid ».

Deux sœurs actuellement bien portantes.

La femme du malade, âgée de 43 ans, est bien portante.

De ce mariage sont nés onze enfants : deux sont morts de méningite quelques semaines après la naissance; les neuf autres sont vivants et bien portants. Pas de fausses couches.

Antécédents personnels. — Jusqu'aux accidents actuels, le malade s'est toujours bien porté et ne peut témoigner de la moindre indisposition.

Cinq ans de service militaire en Algérie : ni syphilis, ni blennorragie.

Symptômes très légers d'éthylisme (quelques cauchemars et quelques crampes).

Le début de la maladie semble remonter au mois de janvier 1903.

A la suite d'un refroidissement supposé, le malade ressentit dans la région lombaire des douleurs, dont les progrès insidieux nécessitèrent un premier séjour de deux semaines, en mars, à l'Hôtel-Dieu. Diagnostic porté : lumbago. Traitement : stypages et repos.

Quinze jours après, le malade est soigné chez lui pour une pleurésie droite : large vésicatoire, dont les traces sont encore visibles.

Quelques jours après, 25 avril, un matin, en se levant, le malade s'aperçoit que ses jambes sont affaiblies et que la marche est plus difficile qu'à l'ordinaire.

Il abandonne son travail et se décide, le 5 mai, devant l'aggravation lente et continue de son état, à entrer dans le service.

État actuel. — L'examen viscéral ne relève rien d'anormal. Température 37°. Rien dans les urines.

Les membres inférieurs sont le siège d'une contracture diffuse et permanente. L'exécution des différents mouvements spontanés et commandés est cependant possible et la force musculaire est conservée des deux côtés.

Cette contracture rend la marche difficile, hésitante et incertaine, la jambe ne plie que difficilement sur la cuisse.

Le malade qui élargit, en marchant, sa base de sustentation, talonne fortement et chancelle quand on lui fait faire volte-face. Debout, il est animé d'un tremblement très accentué qui prédomine aux membres inférieurs; les yeux fermés, il n'a pas d'ébauche du signe de Romberg, bien qu'il se plaigne de mal sentir le sol et qu'il lui semble marcher sur du caoutchouc ou du liège.

Le type de cette démarche assez complexe est tabéto-spasmodique; il n'existe pas de stasobasophobie évidente, car le malade ne témoigne d'aucune anxiété au milieu de ses exercices.

Il ne perd pas ses jambes dans son lit et indique parfaitement les attitudes segmentaires de ses membres.

Hypoesthésie symétrique assez marquée des pieds et des jambes, s'arrêtant assez nettement en jarretière immédiatement au-dessous du genou.

Pas de dissociation sensitive.

En atténuant la contracture par la manœuvre de Jendrassik, on constate l'exagération bilatérale des réflexes rotuliens et achilléens. Les réflexes cutanés (crémastérien, abdominal) sont au contraire abolis. Le signe de Babinski n'existe ni à droite ni à gauche. Aux membres supérieurs, on ne note aucun trouble moteur, sensitif ou reflexe.

Sphincters intacts. Rien du côté de l'œil. Le squelette vertébral paraît normal. Aucun stigmate d'hystérie ni de neurasthénie.

8 mai. — Diagnostic hésitant. On essaie de l'administration de quelques pilules de bleu de méthylène et la rééducatiou de la marche.

21 mai. — Amélioration réelle : le tremblement a presque totalement disparu dans la station verticale, et la marche, à la grande satisfaction du malade, est plus facile.

Mais l'amélioration ne dure que quelques jours.

22 mai. — On assiste littéralement à l'*apparition du signe de Babinski.* Le phénomène des orteils, qui toujours avait manqué jusque-là, recherché avec soin au cours d'un premier examen, se montre négatif; un quart d'heure après, en examinant de nouveau le malade, après avoir provoqué la trépidation épileptoïde, nous constatons des deux côtés, avec la plus grande netteté, l'extension du gros orteil. A partir de ce moment, le signe Babinski n'a cessé jusqu'à la fin de se produire de la manière la plus évidende. La nature organique de la paralysie était dès lors établie. Malgré l'absence de tout signe de syphilis, on institue par les frictions le traitement mercuriel.

25 mai. — Aggravation manifeste de la paralysie, surtout dans la jambe gauche, que le malade ne peut que difficilement soulever au-dessus du plan du lit. Les adducteurs sont aussi plus faibles de ce côté. Les sphincters se prennent ; miction retardée, lente et pénible, constipation.

27 mai. — Rétention d'urine. Cathétérisme : Urines troubles et fétides.

Aggravation rapide de la paraplégie, surtout à gauche.

Hypoesthésie surtout à gauche, et quelques troubles vaso-moteurs: le pied gauche est un peu plus chaud que le droit.

Réflexes rotuliens toujours exagérés, crémastériens abolis.

Trépidation épileptoïde facile à provoquer.

Babinski bilatéral des plus nets.

28 mai. — Légère élévation thermique temporaire avec toux, expectoration et râles de bronchite diffuse.

6 juin. — Miction spontanée, mais la constipation persiste.

11 juin. — Impotence complète aux membres inférieurs. Amyotrophie diffuse dans le territoire paralysé.

Peut-être comme conséquence de ce dernier phénomène, la contracture spontanée diminue et malgré l'exagération persistante des réflexes tendineux, la paralysie tend à prendre l'aspect d'une paraplégie flasque.

Il n'en persiste pas moins une hypertonie constante des extenseurs des gros orteils des deux côtés (Dauer-Babinski.)

Alternatives de mictions spontanées et de rétention. Cystite fétide.

Le malade se plaint de douleurs lombaires assez vives.

16 juin. — Ponction lombaire : 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien limpide, mais légèrement jaune citrin et très albumineux.

Pas d'augmentation de pression. Pas d'autres éléments cellulaires que quelques globules rouges.

25 juin. — Même état, avec un léger œdème malléolaire, crural postérieur et lombaire. Tympanisme abdominal et ascite légère.

3 juillet. — Mictions spontanées fréquentes, urines troubles, infectes. Impotence toujours complète aux membres inférieurs. Constipation moins rebelle. Les douleurs lombaires ont disparu.

4 juillet. — Après une nuit sans aucun incident, à 6 heures du matin, mort subite du malade.

NÉCROPSIE.

Hypostase. Météorisme abdominal. Viscères abdominaux très congestionnés. L'estomac distendu est rempli d'aliments incomplètement digérés. Le péritoine antérieur et le petit épiploon présentent un semis assez abondant de granulations tuberculeuses. Le pancréas, augmenté de volume, offre sur son bord supérieur une chaîne de ganglions engorgés. La rate, volumineuse, pèse 220 grammes. Le foie pèse 1,840 grammes et présente quelques granulations tuberculeuses superficielles. Les reins, très volumineux, égaux, pèsent ensemble 530 grammes: la coupe montre un parenchyme cyanotique avec quelques granulations tuberculeuses et des îlots dégénérés. Le cœur est mou, un peu dilaté; l'aorte est souple. Dans les poumons, pas de lésions anciennes, mais au sommet gauche quelques granulations. A droite, symphyse pleurale incomplète. Entre l'œsophage et la face antérieure du rachis, existe, au niveau des 4ᵉ, 5ᵉ et 6ᵉ vertèbres dorsales, une poche un peu étalée, du volume d'une orange et dont l'ouverture donne issue à un liquide purulent bien lié, de couleur blanc-jaunâtre. L'évacuation et la dissection de cette poche conduisent sur les corps vertébraux dénudés, fragiles, profondément nécrosés. L'exploration à la sonde cannelée révèle un pertuis entre les corps des 5ᵉ et 6ᵉ vertèbres, établissant une communication entre la poche endothoracique et le canal rachidien. L'ouverture du canal vertébral, par la région dorsale, montre une volumineuse pachyméningite dorsale correspondant aux vertèbres malades.

La dure-mère, entourée d'une virole de fausses membranes consistantes, épaisses et jaunâtres, adhère à ce niveau à la face postérieure des corps vertébraux.

La moelle, libre d'adhérence et de compression, présente cependant une apparence congestive et des ecchymoses pie-mériennes en regard du foyer morbide. La substance nerveuse est de plus considérablement ramollie à ce niveau (fig.).

Pas d'altérations dans les régions cervicale ni lombaire.

Le cerveau, le cervelet et le bulbe n'offrent pas de lésions macroscopiques apparentes. Les méninges paraissent saines.

Le sinus frontal gauche est transformé en une large cavité remplie de pus blanc jaunâtre, concret et semblable à celui de l'abcès vertébral. Ses parois sont amincies, friables et sa cavité semble communiquer librement avec le sinus maxillaire et la fosse nasale gauche.

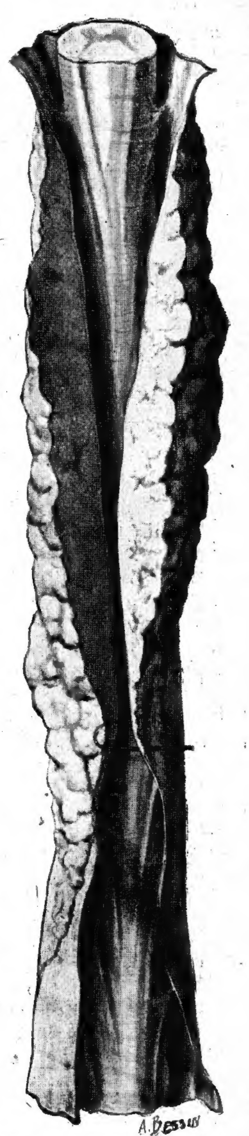


FIG. — Virole pachyméningitique adhérente aux vertèbres; intégrité des méninges molles. Ramollissement médullaire au niveau des lésions pachyméningées.

EXAMEN HISTOLOGIQUE, pratiqué par le docteur G. Delamare :

Les méninges médullaires ont été fixées par le formol à 10 pour 100; les coupes obtenues avec le microtome de Minot, après inclusion à la paraffine, ont été colorées par l'hématoxyline de Bœhmer et le liquide de Ziehl.

Sur une section transversale des trois méninges, on constate aisément l'intégrité presque absolue de la pie-mère, de l'arachnoïde et l'intensité des lésions durales.

Seuls les vaisseaux de la pie-mère sont congestionnés et renferment des leucocytes (mono et polynucléaires) en nombre un peu anormal. Il n'y a pas de prolifération fibrillaire ni de prolifération nucléaire digne de remarque.

La face interne de la dure-mère n'est pas soudée aux enveloppes sous-jacentes.

L'examen d'une coupe de cette dure-mère révèle immédiatement l'existence de trois zones qui sont, en allant de dedans en dehors ou mieux d'avant en arrière ;

1°) la *zone fibrillaire.*

2°) la *zone des cellules géantes.*

3°) la *zone de névrose.*

1°) La *zone fibrillaire* est constituée par une bande de fibres conjonctives, transversales, ondulées et vivement colorables en rouge par la fuchsine acide du mélange de van Giesen.

Cette zone contient peu de noyaux, mais présente beaucoup de vaisseaux. Souvent, ces vaisseaux sont entourés par de petits amas lymphocytiques.

A peine enflammée, cette zone paraît, en somme, s'opposer avec efficacité à l'infection de la moelle et des méninges molles.

2°) A la zone protectrice, fibrillaire, ne tarde pas à faire suite la zone d'infection, celle dans laquelle on trouve, au milieu des leucocytes (mono- et parfois même, multinucléaires), d'abondantes cellules géantes. Disposées côte à côte, ces cellules géantes figurent un cercle incomplet dont la concavité embrasse la face postérieure de la moelle.

Malgré l'immersion prolongée durant vingt-quatre heures dans la liqueur de Ziehl, il est impossible de déceler le bacille de Koch, à l'intérieur de ces formations.

Étant donné ce résultat négatif, étant donnée l'absence d'inoculation, il est difficile d'affirmer scientifiquement la nature tuberculeuse de cette infection.

Cependant il faut reconnaître que cette nature tuberculeuse est, au moins, bien vraisemblable.

3°) Après la région dans laquelle nous venons de trouver la signature anatomique, vraisemblable, sinon certaine, d'une *pachypériméningite tuberculeuse*, nous rencontrons une zone de nécrose diffuse et d'infiltration adipeuse qui correspond à la surface tomenteuse, placée au contact des vertèbres malades.

Des fragments de moelle ont été fixés par le formol à 10 pour 100, le liquide de Müller, d'autres ont été fixés par l'alcool à 90 degrés.

Un fragment, fixé par le formol, est coupé avec le microtome à congélation de Jung ; les coupes sont chromées puis traitées par la méthode de Pal ; elles présentent une dégénérescence des cordons de Goll. Cette dégénérescence des cordons de Goll se propage jusqu'à la partie inférieure de la moelle cervicale.

La coloration par le mélange de van Giesen montre l'intégrité des cylindraxes dans le reste de la moelle et dans les racines dorsales.

On remarque seulement un léger degré de périartèrite sur les vaisseaux juxtaépendymaires et radiculaires,

Les cellules épendymaires et périépendymaires ont nettement proliféré et le canal, fort épaissi, est oblitéré dans toute la hauteur de la moelle dorsale.

La substance blanche de cette moelle ne paraît présenter ni sclérose ni végétation névroglique.

Le fragment de moelle, fixé par l'alcool à 90 degrés, a été inclus à la paraffine et les coupes obtenues ont été colorées par le bleu polychrome de Unna.

Il n'y a pas de chromatolyse. Seuls quelques éléments des cornes antérieures et postérieures présentent l'infiltration pigmentaire qui, comme chacun sait, est physiologique.

Quelques celulles des cornes antérieures présentent un nucléole vacuolisé et coloré métachromatiquement en vert par le bleu polychrome. Sans vouloir ni pouvoir nous prononcer sur la signification de cette modification (1), il nous paraît intéressant de rappeler que, dans la moelle d'un lapin mort après avoir présenté une paralysie de Landry, d'origine vraisemblablement toxituberculeuse, on a déjà signalé cette curieuse et délicate modification des aptitudes tinctoriales du nucléole neuronique (2).

Réflexions. — Il s'agit, en résumé, dans ce cas, d'une paraplégie rapidement progressive, avec atteinte des sphincters, apparue au cours d'un mal de Pott méconnu de la région dorsale supérieure. Cette paraplégie spasmodique avec exagération bilatérale des réflexes tendineux, achilléens et rotuliens, hypoesthésie jambière symétrique, évolua sous nos yeux pendant un mois avec état

(1) On sait que, normalement, le nucléole de la cellule nerveuse se colore ortho-chromatiquement en bleu par le mélange Unna.

(2) Gabriel Delamare, Comptes rendus de la *Société de Biologie*, 30 novembre 1901.

normal des réflexes plantaires, et fut au début considérée comme purement fonctionnelle. Ce n'est que trois semaines plus tard qu'il nous fut donné d'assister à la naissance du signe de Babinski, occasionnée, semble-t-il, par la provocation de la trépidation épileptoïde. A dater de ce moment ce signe ne cessa de se manifester constamment de la façon la plus évidente des deux côtés.

Rapidement alors, progression des accidents : impotence plus complète, amyotrophie du territoire paralysé, modification de la paraplégie qui de spasmodique tend à devenir flasque (1), malgré l'exagération persistante des réflexes tendineux, en même temps que semble céder la contracture des sphincters ; puis mort subite du malade.

A l'autopsie, mal de Pott dorsal, avec pachyméningite tuberculeuse hypertrophique. Pas trace d'adhérences méningo-médullaires, pas de compression de la moelle ni de leptoméningite, donc pas de propagation directe du foyer vertébro-méningé à la substance médullaire. Et cependant, celle-ci offre à ce même niveau une zone de ramollissement avec dégénération des cordons de Goll et périartérite des vaisseaux radiculaires et juxtaépendymaires.

Les rapports qui unissent ces différentes lésions, ainsi que les accidents qui s'y rattachent, sont très probablement les suivants. Dans un premier stade, carie vertébrale, ayant déterminé par extension la pachyméningite externe, compression radiculaire expliquant les troubles paraplégiques incomplets du début, les douleurs lombaires et l'anesthésie des deux jambes. Dans un second stade, propagation à la moelle par les racines postérieures (dégénérescence des cordons de Goll), et par voie vasculaire (artérite et périartérite radiculaires), d'où ramollissement, expliquant alors la paraplégie complète avec atteinte des sphincters et l'apparition de troubles des voies pyramidales (naissance du signe de Babinski, trépidation épileptoïde). Mais même à ce second stade, les troubles radiculaires allaient encore en s'accentuant, car l'amyotrophie rapide relève de la compression des racines rachidiennes.

La pathogénie ne semble donc pas relever ici du processus habituellement invoqué pour expliquer les accidents médullaires au cours du mal de Pott : compression par ostéite vertébrale et abcès froid; compression par pachyméningite hypertrophique, adhérences méningo-médullaires, compression vasculaire. Il s'agit bien plutôt de myélite au cours du mal de Pott (Dejerine et Thomas). Le processus n'est pas ici analogue à la forme anatomique décrite par Philippe et Cestan : il serait comparable aux cas rapportés récemment par Dana et Ramsay Hunt (2). Peut-être convient-il aussi d'en rapprocher les cas cliniques publiés par Clément (3).

La pathogénie semble relever dans ces cas d'un double mécanisme : d'une part, compression par les exsudats pathologiques des vaisseaux et des racines médullaires, et d'autre part, action nécrosante des toxines bacillaires sur le parenchyme médullaire, en regard des foyers tuberculeux.

(1) Dupré et Sébilleau, Paraplégie flasco-spasmodique avec cypho-scoliose, sans lymphocytose. *Soc. de Neurologie*, 1902.

(2) Dana et Ramsay Hunt, *Médical News*, 9 avril 1904; et *Rev. Neurolog.*, 1904, p. 1011.

(3) Clément, *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 30 janv. 1905; et *Lyon médical*, 12 mars 1905.

II

AMNÉSIE RÉTRO-ANTÉROGRADE GÉNÉRALE ET PRESQUE TOTALE; DÉLIRE; ANESTHÉSIE CONSIDÉRABLE DES DIVERSES SENSIBILITÉS CHEZ UNE HYSTÉRIQUE (1),

PAR

H. Delacroix, Chef du laboratoire de psychologie

E. Solager, Chef de clinique

du service de M. le professeur Mairet (Montpellier).

OBSERVATION

Il s'agit d'une femme de 50 ans que nous observons dans le service de M. le professeur Mairet, depuis le mois de mars 1905. Pensionnaire de la maison centrale de Montpellier, où elle était enfermée à la suite d'une condamnation à perpétuité pour incendie volontaire, Claire B... fut transférée à l'asile des aliénés pour des troubles délirants dont le début est fixé par le certificat du médecin de la prison à vingt jours environ avant notre premier examen, et qui se traduisaient par de la lypémanie avec idées de persécution et hallucinations visuelles et tactiles.

Quand nous examinâmes cette femme pour la première fois, ce qui nous frappa, c'est, d'une part, un certain degré de paresse intellectuelle et physique, et, d'autre part, un délire assez actif. Livrée à elle-même, B... reste immobile; interpellée, elle est lente à réagir et lente à répondre; un voile de tristesse est répandu sur sa figure. Cependant, une fois mise sur la voie, elle nous indique des troubles psychiques bien nets : elle se dit âgée de 17 ans. Elle vient du couvent des dames du Sacré-Cœur de Namur, et nous sommes dans un « hôpital flamand » de cette ville. Les sœurs de Claire, au nombre de trois, habitent l'Amérique avec leurs maris. Jalouses de la malade, à qui elles veulent ravir l'héritage d'une certaine cousine « Z... », elles viennent tous les jours la persécuter et se transportent auprès d'elle en volant par-dessus les océans. Claire voit leurs grandes ailes bleues, entend leurs cris hostiles : « Hou! Hou! », sent leurs ongles s'incruster dans son crâne. Ses sœurs lui défendent d'écrire à sa mère, et s'efforcent d'empêcher celle-ci de l'aimer.

Les jours suivants, le délire se montre assez actif et volontiers la malade se plaint des persécutions que lui font subir ses sœurs, mais ce qui attire bientôt l'attention, c'est l'état du fond même de l'intelligence.

B... revient constamment sur cette particularité : elle n'a que 17 ans, elle est à Namur dans un couvent. Elle ne s'appelle pas B..., mais Claire, son père s'appelle Claire, sa mère s'appelle Claire; elle a trois sœurs qui s'appellent Madeleine, Suzanne et Jeanne. Elle n'a jamais quitté Namur, n'a jamais été condamnée à la prison; elle a perdu son père, mais sa mère est encore en vie et vient la voir de temps en temps. Nous avons beau insister, B... ne semble se souvenir de rien de sa vie, de l'âge de 17 ans à son âge actuel, 50 ans.

Suivie dans sa vie journalière et abandonnée à elle-même, B... est calme : assise sur son banc à sa place, elle travaille régulièrement aux différents travaux à l'aiguille qu'on lui donne à faire. Elle parle peu avec les malades ou les infirmières qui l'entourent; elle ne reconnaît même pas les femmes avec lesquelles cependant elle a vécu assez longtemps à la maison centrale. Il lui faut longtemps pour arriver à apprendre le nom de certaines malades et des infirmières de la section. Elle n'a jamais pu parvenir à retenir les noms du personnel médical, et, chaque jour, B... nous montre cette même amnésie, portant ainsi sur plus de trente ans de sa vie. Il semblait, en effet, que pour les choses qui s'étaient passées jusqu'à 17 ans, Claire eût souvenance de ces choses. Certes, il y avait bien de l'obscurité dans ce qu'elle nous racontait à cet égard, cependant elle nous disait le nom des sœurs avec lesquelles elle vivait, certaines particularités paraissant exactes sur sa vie de famille, etc.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris (séance du 11 janvier 1906).

Nous en étions là de notre examen quand des renseignements complémentaires vinrent éclairer ce cas d'un jour tout nouveau.

Une sœur de Claire, dont on put découvrir l'adresse, nous écrivit de Bruxelles, à la date du 23 juin, une lettre dont il résultait : 1° que Claire n'avait pas trois sœurs, mais une seule; 2° qu'elle n'avait jamais été au couvent du Sacré-Cœur de Namur. Petite paysanne de Gembloux, près Namur, elle avait servi comme bonne à tout faire de 14 à 18 ans. Puis, modiste à Namur, elle avait été débauchée par un riche Cubain qui l'avait conduite à Paris où elle avait mené la vie à grandes guides, avait fondé une pharmacie. puis une maison de jeux, s'était successivement appelée Mme de La Tour et Mme de Lachesnaye, pour échouer enfin sur les bancs de la cour d'assises, accusée d'avoir incendié l'hôtel d'un de ses amants, avenue Wagram.

En outre, la lettre nous représentait Claire comme une méchante et une orgueilleuse, détestant sa famille, méprisant sa sœur dont elle n'avait voulu se ressouvenir que depuis son emprisonnement, enfin comme une forgeuse d'histoires, qui, à force de mentir, arrive à croire elle-même ses propres mensonges ». Ainsi elle aurait écrit : Qu'elle avait eu deux enfants d'un prince de Prusse; — que la vieille marquise de L..., à Paris, avait 800,000 francs d'actions lui appartenant à elle, Claire; — qu'elle connaissait un remède pour guérir radicalement le diabète, et qu'elle serait désireuse de voir sa sœur exploiter ce remède.

Voilà donc que ce qui nous paraissait être des souvenirs devait se ranger parmi les conceptions délirantes. Que restait-il en réalité dans la mémoire ? Nous fûmes dès lors très curieux de déterminer d'une façon précise et détaillée l'état de cette fonction.

L'amnésie est profonde, rétrograde et antérograde, des souvenirs de la vie passée il ne reste rien, ou presque rien. Ce que nous avions pris tout d'abord pour des souvenirs, n'était que du délire. Quelques notions à peine peuvent correspondre à la réalité; ainsi la malade nous dit que sa mère existe, qu'elle est grande, qu'elle a les yeux bleus, ce qui est possible; mais elle ne peut indiquer la couleur de ses cheveux. et dit que sa mère a 40 ans. Elle prétend ne pas connaître Gembloux, son pays natal. Elle ne peut compter jusqu'à 10, ni réciter sans omission le *Pater* et l'*Ave Maria*. Elle n'a jamais entendu parler de Pâques, de Noël, du carême. Elle ne peut lire l'heure sur le cadran d'une montre. Des douze mois, elle ne connaît que le mois de mai. Invitée à nommer les jours de la semaine, elle dit : « Dimanche, mercredi, samedi et dimanche. » Et comme nous nous étonnons : « Je ne sais que les choses qu'on me dit continuellement. » En effet, elle connaît les noms de la plupart des malades de sa section, et elle les prononce avec une satisfaction visible. Beaucoup d'objets usuels lui sont également connus, tels que l'armoire, les ciseaux, le fil, le bol, etc., bien que souvent elle doive s'aider de la vue de ces objets pour en retrouver le nom, et bien que parfois aussi elle fasse appel à des périphrases, le nom tardant à s'évoquer. Le souvenir des mots nécessaires à une conversation courante et banale est conservé; le langage usuel ne paraît pas souffrir beaucoup de l'état de la mémoire.

L'amnésie de fixation est aussi accusée que l'amnésie rétrograde. Seuls les noms qui retentissent continuellement aux oreilles de la malade peuvent faire empreinte sur son esprit, et encore leur trace n'est-elle que passagère. Changée de section ou mise pendant quelques jours à l'infirmerie, Claire ne reconnaît plus à son retour ni gardiennes ni malades. Elle n'est jamais parvenue à retenir le nom des médecins du service, ni des internes. Elle ne peut arriver à connaître une infirmière qu'au bout de plusieurs jours de présence auprès d'elle. Souvent elle promet de se rappeler un mot qu'on lui répète avec injonction, mais elle ne peut y parvenir. C'est en vain qu'elle s'aide de petits papiers ou de marques diverses qu'elle attache à ses habits : elle en oublie aussitôt la signification. Jamais elle n'a reconnu le laboratoire où nous l'examinions, ni aucun des objets qu'il contient. Elle ne peut retenir le sens d'une lecture : « On me donne des choses à lire, et quand j'ai lu, il n'y a plus rien. »

Nous mettons sous ses yeux le vers suivant, que nous la prions d'apprendre par cœur :

« Approchez-vous, Néron, et prenez votre place .»

Elle lit : « Approchez, Néron, et prenez place, » et après 3 minutes 35 secondes d'étude, elle répète :

« Approchez, Néron, et prenez place. »

Nous lui nommons les chiffres 7, 5, 9, 2, 4, avec prière de les répéter.« Réponse : 7... il y a trop de chiffres. — D. 6, 1, 5. — R. Vous avez dit 5. — D. 3, 8, 2. — R. 2. — D. 9, 7. — R. 7... Il y en a un autre, mais je ne sais pas lequel. — D. 4, 5. — R. 5. »

La débilité de l'attention est en raison directe de celle de la mémoire. Invitée à barrer tous les *A* sur une table des matières, Claire arrive péniblement à la cinquième ligne après 5 minutes 10 secondes, ayant barré deux lettres, en ayant omis huit. Là elle s'arrête et déclare : « Ça se brouille devant mes yeux ; je ne peux pas fixer. »

Le jugement et le raisonnement sont enfantins. Les calculs les plus simples tels que 2 + 2 sont impossibles.

Les sentiments affectifs sont en partie conservés. Claire dit aimer sa mère et s'attendrit en parlant ; elle s'est prise d'amitié pour l'infirmière en chef et pour quelques malades de sa section.

Nous avons recherché le degré de suggestibilité. Les suggestions à l'état de veille, se sentir tirée en arrière par les mains appliquées sur son dos, ont échoué. Priée de se laisser endormir par la fixation du regard, Claire s'y refuse tout d'abord et résiste. Puis, mise en présence des miroirs rotatifs, elle sent au bout de quelques temps sa tête s'alourdir ; elle s'emporte contre l'appareil et contre ses tours : « C'est vous qui faites ça, dit-elle, je ne peux pas dormir. » Elle se tape sur les bras.

« Je lutte contre une envie épouvantable de dormir. Je ne dormirai pas. » Elle s'endort. Une suggestion posthypnotique lui est faite, qui échoue totalement au réveil. Claire se réveille en disant : « Où suis-je ici ? Pourquoi ? Qu'est-ce que j'ai fait ? Comment se fait-il que je sois là ? Qui est-ce qui m'a apportée ici ? » Elle ne reconnaît ni choses ni gens.

On l'endort cinq jours plus tard par le même moyen. Pendant le sommeil, elle ne répond ni à nos questions ni à nos ordres. Nous levons le bras droit en l'air ; elle le maintient en demi-flexion, baissant progressivement pendant 18 minutes. Puis apparaît une sorte d'hallucination terrifiante : noyade dans la Meuse d'une de ses cousines Léopoldine ; la face exprime la terreur et la tristesse ; larmes, congestion du visage, respiration haletante. Elle répond à nos questions, pourvu qu'on entre dans son délire. Nous la calmons un peu. Puis ce sont ses sœurs, les Flamands, etc. et l'histoire du testament. Elle nous dit que ce testament est chez le notaire, cherche le nom du notaire... Nous l'interrogeons sur Paris, qu'elle déclare toujours ignorer ; nous essayons vainement de raviver ses souvenirs sur l'avenue Wagram. Une troisième fois elle est endormie par la fixation du regard, et revient toujours à son délire.

La suggestion est donc très faible. Néanmoins elle existe : d'abord Claire répond aux questions qu'on lui pose ; puis elle maintient son bras très longtemps dans la position qu'on lui indique. Enfin on peut provoquer chez elle des émotions tristes et gaies pendant le sommeil : en lui commandant de rire, en lui touchant les pommettes, les yeux, etc. on finit par provoquer le rire. Mais c'est tout ce qu'on obtient.

Telle se présente à nous Claire, d'une part comme une délirante avec hallucinations visuelles, tactiles, auditives, et idées de persécution se rattachant intimement à ces hallucinations mêmes, et d'autre part, comme une amnésique dont l'amnésie porte, on peut le dire, sur l'ensemble de la vie, et est rétrograde et antérograde.

Que représente cet état ? Nous l'avouons, en présence d'une amnésie aussi étendue, nous avons eu des doutes sur son existence même ; nous avons pensé que nous étions en présence d'une simulatrice, qui, fatiguée d'être en prison, préférait venir à l'asile : il nous arrive souvent d'en recevoir dans ces conditions. Nous étions d'autant plus portés vers cette idée, que l'habitude extérieure de Claire, que sa physionomie semblait indiquer une conservation de l'intelligence. Ses traits ont de la tonicité, son regard est naturel, son teint est animé et son attitude révèle une tonicité normale du système musculaire. C. ne donne en aucune façon l'aspect d'une démente. Cependant certains caractères de l'état psychique nous rendaient perplexes : en particulier la modalité du délire et la netteté des perversions sensorielles : on peut dire que B. vit ces dernières : en second lieu, la persistance sous une forme, immuable depuis des mois, du délire et de l'amnésie, et cela sans que jamais, malgré une surveillance attentive à laquelle nous l'avons soumise, cette femme se trahît en quoi que ce soit ; en troisième lieu enfin, l'examen physique qui nous révèle l'existence chez B. d'une hystérie, sans qu'on puisse penser, étant donnée la multiplicité des recherches

que nous avons faites à ce sujet, que Claire puisse simuler cette névrose. Or, on le sait, l'hystérie produit volontiers un délire du genre de celui de B. et amène d'autre part l'amnésie, de sorte que nous avons dû nous rendre à l'évidence et admettre que l'état psychique de Claire est un état pathologique.

L'examen physique met en lumière les points suivants :

La sensibilité au contact est abolie sur toute la surface cutanée et l'était dans les premiers jours de nos examens, à l'exception des zones punctiformes disséminées comme suit : tempe gauche, paupière gauche, région sus-mammaire à droite, sous-mammaire à gauche (un peu d'hypéresthésie), bord interne de l'omoplate à gauche, partie moyenne de l'avant-bras gauche, poignet, troisième espace interdigital, éminence hypothénar de la main droite, au-dessous de la tête du péroné gauche, à la face interne du talon gauche, au milieu de la plante du pied gauche, au-dessous du pli fessier à droite et à gauche et près de l'ombilic. L'anesthésie pharyngée est absolue, de même l'anesthésie cornéenne à gauche : à droite, un peu d'hypoesthésie.

La sensibilité à la douleur a été mesurée sur les points esthésiques et sur les zones anesthésiques, au moyen de l'algésimètre du docteur Chéron. Sur un point esthésique (tempe gauche) : la piqûre est sentie à une pression de 100 grammes et une saillie de pointe de 0,028 mm.; un peu de douleur à 150 grammes et 31 mm.; douleur nette à 200 grammes et 33 mm. Sur une zone anesthésique (tempe droite) : la piqûre est sentie à 150 grammes et 31 mm. Nous arrivons au terme de la graduation en pression et millimètres sans obtenir de douleur nette. La sensibilité à la douleur est très diminuée, presque abolie : pour des pressions qui devraient amener la douleur nette, il ne se produit guère que des sensations, du reste assez faibles de contact. La douleur nette n'est apparue qu'une fois. La sensation de piqûre a été discernée plusieurs fois. A noter un résultat paradoxal : il y a comme des *scotomes* de la sensibilité à la douleur ou au contact. La sensibilité apparue pour une certaine pression, disparaît pour une pression plus forte qui succède à la première sans solution de continuité, et reparaît de nouveau pour une plus forte.

La sensibilité thermique est également abolie pour le chaud et pour le froid.

Le sens stéréognostique n'existe pas.

L'exploration du sens musculaire, pratiquée en déposant des séries de poids gradués successivement, sur chacune des mains étendues, nous a permis de noter les réponses suivantes : main droite, sans mouvement : 50 grammes, rien; 100 grammes, quelque chose; 200 grammes, quelque chose de léger; 100 grammes, ce n'est rien; 200 grammes, quelque chose; 2 poids de 100 grammes, rien; 1 kilogramme, quelque chose de lourd; 500 grammes, quelque chose de léger; 200 grammes, rien. Avec mouvement : 200 grammes, quelque chose de léger; 500 grammes, un peu plus lourd, mais bien peu; 1 kilogramme, oui, plus lourd; 200 grammes, rien; 3 kilogrammes, oui, lourd; 1 kilogramme, rien; 4 kilogrammes, oui, plus lourd que tout à l'heure. Main gauche : 3 kilogrammes, oui, lourd; 1 kilogramme, rien; 3 kilogrammes, la même chose que tout à l'heure.

Le sens des attitudes est à peu près perdu. Les yeux fermés, Claire ne peut plus déterminer la position que l'on donne à ses membres; elle est incapable de toucher son oreille, son nez, etc.

Acuité visuelle très diminuée : 1/10 de part et d'autre.

Champ visuel : des deux côtés, rétrécissement concentrique considérable; presque punctiforme (blanc et bleu).

Perception des couleurs : les deux yeux ouverts, Claire reconnaît toutes les couleurs; un quelconque des deux yeux fermé, elle est incapable de les percevoir. Il lui est présenté (vision monoculaire) diverses couleurs sur fond noir : elle ne les distingue pas comme couleurs; tout ce qu'elle perçoit, c'est qu'elles sont un peu plus claires que le fond; elle ne distingue pas les couleurs d'avec le blanc. Diplopie binoculaire. Difficulté de convergence : un peu de strabisme divergent à gauche.

Vision mentale : Claire ne peut nommer les couleurs de mémoire; elle demande qu'on les lui montre.

Acuité auditive mesurée au moyen de la montre, est environ un quart de la normale.

Sensibilités olfactine et gustative excessivement réduites.

Les temps de réaction, mesurés au chronomètre de Darsonval, sont irréguliers, très lents; très souvent, la malade oublie complètement de serrer la presselle; il faut la prévenir à chaque fois par un signal, et elle oublie souvent la valeur de ce signal auquel elle avait promis de réagir.

Nous avons noté un phénomène analogue au moyen de l'ergographe. Non seulement la contraction musculaire est lente et faible, mais encore la malade oublie souvent de mouvoir le doigt engagé dans l'anneau, ou bien le laisse à demi fléchi. Il en résulte un tracé des plus capricieux.

Dynamomètre : main droite et gauche, 3-5.

Exploration électrique : les excitabilités galvanique et faradique sont égales à droite et à gauche, mais elles sont moindres qu'à l'état normal, surtout pour l'excitabilité galvanique. Les jambiers ont une contraction un peu lente. La sensibilité au pinceau faradique existe, mais affaiblie.

Réflexes rotuliens abolis des deux côtés. Réflexes des fléchisseurs (avant-bras) exagérés. Réflexes achilléens abolis.

Pupilles légèrement inégales, la gauche un peu dilatée, réagissant en accordéon.

Troubles trophiques : œdème non symétrique des membres inférieurs. Arthrite sèche du genou et de l'épaule.

Si l'on cherche à résumer les points intéressants que présente cette observation, il semble qu'on arrive aux résultats suivants :

1° Notre malade est une hystérique. L'existence des stigmates que nous avons signalés l'établit suffisamment.

2° Ce qu'il y a de plus frappant chez notre malade, c'est, d'une part, cette énorme amnésie rétrograde qui, autant qu'il semble, ne laisse rien survivre de son passé, et cette énorme amnésie antérograde qui ne laisse rien acquérir. Pour l'amnésie antérograde, notre malade est nettement comparable à cette Mme D..., dont Pierre Janet présente la si curieuse observation dans son article *Amnésie continue* (*Neuroses et idées fixes,* t. I) : même impuissance de rien retenir, sauf les faits qui se présentent continuellement, et s'imposant, pour ainsi dire, d'une façon continue à la conscience, forcent l'entrée de la mémoire ; mêmes subterfuges (feuilles de papier, etc.) pour suppléer artificiellement les souvenirs absents. D'autre part, l'amnésie rétrograde est, croyons-nous, une des plus considérables qui aient été observées jusqu'à ce jour. Nous avons vu, en effet, que ce qui paraissait être le passé de la malade, n'est en réalité qu'un délire rétrospectif : la mémoire-habitude (langage, souvenirs usuels, etc.) a seule survécu à la mémoire-souvenir. Il se pose, à ce propos, un curieux problème que notre observation ne nous permet malheureusement pas de résoudre, si longue qu'elle eût été : De ces deux termes amnésie et délire, lequel est prédominant, lequel est apparu le premier ? L'affaiblissement de la mémoire a-t-il paru d'abord, laissant la conscience désorganisée et vide et le délire est-il venu remplir ce vide par de la fiction ? Dans ce cas, le délire serait en quelque sorte consécutif à l'amnésie. Ou bien, au contraire, le délire a-t-il paru d'abord, répétant, en quelque sorte, les souvenirs, et imposant à la mémoire de notre malade un rétrécissement analogue à ce rétrécissement de la conscience que Pierre Janet a si bien étudié ? Il nous semble que la présence de l'amnésie antérograde qui accompagne l'amnésie rétrograde marque bien un affaiblissement général de la fonction mémoire, affaiblissement qui serait primaire et ne dépendrait point du délire. Mais comme nous n'avons pas assisté au début de la maladie et à la formation du délire, nous ne pouvons indiquer ces questions qu'en passant : une plus longue observation, les modifications de l'état mental de la malade, s'il en survient nous permettront peut-être de la résoudre plus tard. D'autre part le délire, quoiqu'il n'ait éclaté d'une façon nette qu'à l'infirmerie de la Maison centrale, alors que la mémoire et les fonctions mentales étaient peut-être déjà atteintes, semble pourtant préparé par le passé même de la malade et emprunte à l'état mental de l'hystérique quelques-uns de ses caractères. Nous avons noté d'après la correspondance de sa sœur que C. a été de tous

temps une de ces forgeuses d'histoires qui finissent par croire elles-mêmes à leurs propres inventions. Ces histoires ont toujours été chez elle à forme mégalomaniaque. Nous aurions donc affaire ici à une construction du même genre, mais singulièrement plus précise et plus tenace de par l'affaiblissement de la mémoire et de la fonction critique de l'intelligence. Il semble, du reste, qu'à l'infirmerie de la Centrale, au témoignage d'une des détenues, ce seraient les idées de richesse qui aient apparu d'abord. D'autre part le délire de Claire ne ressemble, il est facile de s'en apercevoir, ni à celui des persécutés ordinaires, ni à ces bouffées délirantes qui surviennent chez les dégénérés. Les perversions sensorielles qui l'accompagnent ne sont ni très fréquentes ni très actives : il semble qu'elles ne jouent qu'un rôle secondaire et ne servent qu'à illustrer le délire. Nous avons noté que ce délire se retrouve identique dans le sommeil provoqué et que les mêmes hallucinations y apparaissent.

On pourrait être tenté de ramener l'amnésie de notre malade à ces nombreuses anesthésies que nous avons étudiées et de les expliquer par là : il est certain que l'anesthésie est considérable, que la malade ne perçoit plus que des sensations faibles, diminuées, dissociées, peu nombreuses, qui ne fournissent naturellement que des images peu aptes à survivre : d'autre part, l'ensommeillement, si on peut dire, des sens explique jusqu'à un certain point que toutes les images qui se rapportent à ces sens et qui d'ordinaire sont à tout instant ravivées par eux, disparaissent ou demeurent inactives. Mais à côté de ces anesthésies, notre malade présente un trouble très net des fonctions supérieures, de sorte que l'amnésie pourrait aussi bien s'expliquer par l'affaiblissement de la synthèse mentale, comme Janet tend à l'établir dans ses derniers travaux.

Seule la restauration des divers modes de la sensibilité et de l'intelligence, si elle venait à se produire chez notre malade, pourrait nous permettre de résoudre les questions que nous avons simplement posées. Comme nous n'avons assisté jusqu'à présent à aucun processus de ce genre, nous ne pouvons nous prononcer d'une façon définitive ni sur la genèse ni sur le rapport des symptômes que nous avons étudiés. Mais l'amnésie, l'anesthésie et le délire de notre malade nous ont paru assez intéressants pour être signalés.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1) **Sur les Fibres intrinsèques du Cervelet, ses noyaux et ses faisceaux efférents,** par R. H. Clarke et Victor Horsley. *Brain*, part CIX, p. 13-29, Spring 1905.

Les relations anatomiques entre les lobes du cervelet et ses faisceaux sont connus dans leurs grandes lignes, mais on peut demander un peu plus de précision et de finesse dans les détails. C'est pour contribuer à ce progrès que les auteurs ont réalisé le travail expérimental considérable exposé dans leur mémoire. Ils se sont proposé de découvrir les relations entre l'écorce du cervelet et ses noyaux et les noyaux voisins du cervelet à la moelle.

Le sommaire des faits démontrés se résume sous quatre chefs : *a*) relations de l'écorce du cervelet avec les pédoncules cérébelleux ; *b*) relations de l'écorce du cervelet avec les noyaux du cervelet ; *c*) le système arqué ; *d*) siège et dimensions des différents faisceaux de fibres intrinsèques du cervelet.

Thoma.

2) **Des soi-disant « pieds terminaux » des Nerfs de Held** (Ueber die sogenannten Nervenendfüsse (Held), par Emile Holmgren (de Stochkolm). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 1, p. 1 (planches I et II), 1905.

Les recherches de l'auteur, qui décrit avec détails les 12 figures de ses planches, l'ont amené à partager les idées fondamentales d'Apathy sur les connexions des éléments nerveux. Il se place aux côtés de Held et d'Auerbach et n'accepte pas les conclusions de Cajal et de Dogiel. Ses observations ont été faites sur les centres nerveux du renard. C'est dans le noyau ventral de l'acoustique qu'il a trouvé les « pieds terminaux » des nerfs les plus développés. Jamais il n'a vu les neurofibrilles extracellulaires; elles conservent toujours leur situation intracellulaire. Nulle part il n'a pu constater le passage des neurofibrilles d'un territoire nerveux dans un autre sans l'intermédiaire des pieds terminaux. Ceux-ci forment sans doute pendant la vie la connexion directe entre les neurofibrilles des branches nerveuses terminales et celles des cellules ganglionnaires par le moyen d'un réseau de neurofibrilles.

Ladame.

3) **Sur la génèse des Fibres Nerveuses centrales et sur leur rapport avec les Cellules Ganglionnaires,** par O. Fragnito. *Annali di Nevrologia*, an XXIII, fasc. 1-2, p. 1-11, 1905.

Par une technique dérivée d'une de celles de Donaggio, l'auteur a obtenu des préparations de la moelle de l'embryon de poulet qui seraient démonstratives de

l'origine pluricellulaire du cylindraxe; une très belle planche complète son exposé. Discussion des résultats obtenus par lui et par d'autres.

F. Deleni.

4) Nouvelles recherches sur la genèse des Cellules Nerveuses, par Francesco Capobianco. *Annali di Nevrologia,* vol. XXIII, fasc. 1-2, p. 50-63, 1905 (2 pl.)

Dans le développement des cellules nerveuses de la moelle et des ganglions spinaux, entre le passage des neuroblastes à la cellule nerveuse s'intercale le stade de la conjugaison neuroblastique.

Celle-ci se fait à des moments déterminés et affecte des formes précises de transformation progressive et régressive, cette dernière avec destruction nucléaire.

Le rapport numérique entre les neuroblastes et les cellules qui en dérivent est pour les ganglions spinaux de 3 à 1; dans l'appréciation de cette proportion il faut tenir compte de la présence d'une quantité notable de petites cellules ganglionnaires qui proviennent des formes les plus simples du groupement neuroblastique.

F. Deleni.

5) De quelques altérations du Tissu Cérébral dues à la présence de Tumeurs, par R. Weber et A. Papadaki. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, fasc. 2, p. 140-158, mars-avril 1905.

Les auteurs se sont servis de 5 cas anatomo-pathologiques de tumeur encéphalique pour étudier les lésions des tissus environnant la tumeur et trouver l'explication de ces altérations.

D'après eux, il paraît y avoir un courant lymphatique de la circonférence du cerveau vers les ventricules; c'est la partie périphérique à la tumeur qui souffre le plus par suite des modifications dans la circulation de la lymphe.

Les conséquences sont différentes suivant que le néoplasme intercepte ou non le courant qui, par l'aqueduc de Sylvius, va dans la région médullaire. Dans le premier cas un petit néoplasme déploie des effets très puissants. Dans le second une très grosse tumeur peut n'avoir que des conséquences relativement faibles. C'est par le moyen des ventricules que la pression exagérée se distribue sur tout le cerveau.

D'après les altérations des tissus, la pression intracérébrale n'est pas égale partout. Elle a son maximum d'intensité aux abords de la tumeur, et lorsque les ventricules sont dilatés dans le voisinage de ceux-ci. Le tissu cérébral, grâce à la résistance qu'il oppose, en diminue progressivement l'intensité. En conséquence, les altérations sont beaucoup plus fortes dans la substance blanche que dans l'écorce.

La démence, dans les cas de tumeur cérébrale, effet de l'atrophie des fibres blanches, est donc d'essence toute différente que la démence paralytique, effet de l'atrophie des cellules corticales.

Dans la substance blanche les faisceaux d'association paraissent souffrir plus que ceux de projection. La dilatation ventriculaire est la plus forte là où il y a le plus de fibres associatives (lobe frontal).

En somme, c'est à l'arrêt partiel ou total de la circulation lymphatique, c'est à la compression exercée de dedans en dehors qu'il convient de rapporter les altérations du tissu cérébral autour des tumeurs et autour des ventricules dilatés. Le rôle des toxines secrétées par les éléments néoplasiques paraît hypothétique.

Feindel.

6) **A propos de la continuité des Cellules Nerveuses et de quelques questions similaires,** par John Turner. *The journal of mental Science*, vol. LI, n° 213, p. 258-269, avril 1905.

D'après l'auteur il y aurait continuité réelle entre les cellules de l'écorce; non seulement les cellules intercalaires se rejoignent par leurs prolongements, mais encore du réseau péricellulaire issu des grains il passe des fibrilles dans les axones des cellules pyramidales.

Cette continuité semble un fait général appartenant à tout le tissu nerveux, à celui des vertèbrés comme à celui des invertébrés. Thoma.

7) **Les altérations histologiques de la Moelle épinière dans la Tuberculose,** par G. Pini. *La Clinica moderna*, an XI, n° 43, p. 506, 25 octobre 1905.

Dans la tuberculose il y a constamment des altérations des cellules de la moelle ; ces altérations sont légères et consistent en chromatolyse à ses premiers stades; elles sont dues à l'action des toxines bactériennes ; elles n'ont aucun caractère qui permette de les distinguer de celles qui sont produites par les autres infections ou intoxications. F. Deleni.

8) **Recherches sur la réimplantation de tissu Cérébral** (Versuche über Gehirnreimplantation), par Saltykow (Bâle). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XL, fasc. 2, p. 329, 1905 (55 p., 26 fig., *Revue gén.*, *Bibl. complète*).

Nombreuses expériences très détaillées sur le lapin; étude des processus de régénération et de dégénération des éléments cellulaires du cerveau dans la réimplantation et dans la région circumvoisine.

Cellules. — Les lésions y existent dès la vingtième minute; au vingtième jour les cellules se transforment en corps amyloïdes ou calcifiés. A la huitième heure beaucoup sont œdématiées. D'autres ont un noyau gros, riche en chromatine avec nombreux nucléoles gros; c'est là un stade d'un processus actif de mitose dont Saltikow constate l'existence, soit dans la réimplantation, soit dans son voisinage; mais les figures de mitose ne peuvent que rarement être en toute certitude attribuée à des cellules nerveuses. Les phénomènes *progressifs* qui au dixième jour font place entièrement à la régression dans la réimplantation, sont bien plus nets autour d'elle et là les mitoses sont des plus nettes et présentent toutes les figures classiques jusqu'à la formation des cellules filles. L'atrophie met en évidence l'espace péricellulaire et les cellules marginales.

Fibres nerveuses. — Elles dégénèrent dès la huitième heure et ont disparu le huitième jour. Pas de régénérations visibles dans la réimplantation; on en constate à son contact.

Névroglie. — A la douzième heure les noyaux sont sans structure, rétractés ; à la quarante-huitième, ils sont devenus gros, avec grains de chromatine. Au septième jour, figures mitosiques et cellules filles. A partir du huitième jour, les cellules névrogliques diminuent pour disparaître dans la suite. La zone entourant la réimplantation présente une vive réaction mitosique dès le deuxième jour pour finir par constituer une cicatrice névroglique.

Tissu conjontivo-vasculaire. — A la quarante-huitième heure, les noyaux endothéliaux et les cellules périvasculaires grossissent; dans ces dernières, figures mitosiques; puis elles se détachent et *forment les corps granuleux* qui peuvent provenir aussi de cellules de tissu conjonctif de la pie-mère. Celles du voisinage pénètrent alors dans la réimplantation ; en dernier lieu formation de

cellules géantes dans la réimplantation et en dehors d'elle; les capillaires des deux régions ne forment plus qu'un tout. Envahissement immédiat de la réimplantation par des leucocytes qui régressent rapidement, englobant des débris de myéline, sans jamais atteindre la taille des corps granuleux.

Ependyme. — Présente des figures de mitose, des proliférations se disposant en boyaux.

M. Trénel.

PHYSIOLOGIE

9) **Du Réflexe Trigémino-facial ou Trigémino-orbiculaire des Paupières,** par Agenore Zeri. *Annali dell' Istituto Psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. III, fasc. 2, p. 269-304, 1904.

Étude d'une contraction de l'orbiculaire des paupières provoquée par la percussion légère au marteau de la région sus-orbitaire.

Par sa constatation facile, par sa constance chez le sujet normal, ce réflexe mérite d'être toujours recherché en clinique courante.

F. Deleni.

10) **Sur le Réflexe de l'Extenseur commun des Doigts,** par Arturo Morselli. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* vol. X, fasc. 4, p. 162-174, avril 1905.

Le réflexe de l'extenseur commun des doigts se produit par la percussion en des points déterminés, dont l'un se trouve à trois doigts au-dessous du condyle huméral derrière la masse des muscles épicondyliens, et les autres vers la moitié de l'avant-bras le long d'une ligne oblique en bas, dirigée du radius au cubitus.

Ce réflexe existe constamment chez des individus normaux. Il se présente sous la forme de l'extension d'un doigt, ou de plusieurs. Dans tous les cas le mouvement est immédiat, vif, ample, de courte durée; il cesse brusquement et les doigts déplacés reprennent leur place. Chez les enfants de moins de trois ans il est difficile à obtenir ; chez les vieillards il est ordinairement torpide.

Dans les états pathologiques, il est modifié, pouvant être exagéré, diminué ou aboli. Dans certaines affections nerveuses, les différences dans l'intensité du réflexe peuvent être un signe de différenciation ; il en est ainsi, par exemple, entre le tabes et le pseudo-tabes alcoolique, entre les névrites traumatiques et rhumatismales et celles produites par l'alcool ; en effet dans les formes toxiques il existe une réaction torpide et faible du muscle, tandis que dans les autres formes elle est vivace et exagérée. Dans l'hystérie et les états hystéro-épileptiques il est fréquent de rencontrer une plus grande excitabilité de l'extenseur, alors que dans les états épileptiques et neurasthéniques l'extension provoquée est affaiblie ou même abolie. Dans les cérébro-psychopathies toxiques par la morphine et par l'alcool (morphinomanie, folie alcoolique, pseudo-paralysie générale), le réflexe est torpide. Au contraire il est vif et exagéré dans la démence précoce (hébéphrénique et catatonique), dans la paralysie générale progressive, dans la manie.

F. Deleni.

11) **Contribution à la connaissance de l'Innervation des Muscles Antagonistes,** par G. A. Pari et A. Farini. *Atti del R. Instituto Veneto di Scienze, Lettere et Arti,* vol. LXIV, 2e partie, p. 929-945, année 1904-1905, séance du 12 janvier 1905.

Expériences sur des grenouilles fraîchement décapitées; les muscles de la

jambe sont détachés de leurs insertions inférieures et ils écrivent directement leurs contractions soit spontanées, soit provoquées. D'après les tracés, on voit qu'il n'existe pas de rapport fixe entre le repos, la contraction et l'allongement d'un muscle et les états similaires du muscle antagoniste. Il semble que l'on puisse observer à cet égard toutes les combinaisons possibles; l'individu paraît pouvoir se servir de la combinaison la mieux adaptée au but qu'il veut atteindre dans le moment.

Les observations sur les oscillations automatiques de l'excitabilité des centres médullaires et sur la fatigue desdits centres (excitations du bout central du sciatique du côté opposé) tendraient à faire admettre une certaine unité physiologique dans l'innervation des muscles antagonistes (gastrocnémien et muscles antérieurs de la jambe); cette unité d'action n'existerait pas ou du moins serait très peu marquée pour d'autres muscles d'un même membre (demi-membraneux et gastrocnémien).

F. Deleni.

12) **Effets expérimentaux de la Toxine Dysentérique sur le Système Nerveux,** par Ch. Dopter. *Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1905.

L'auteur, poursuivant ses belles recherches sur la dysenterie, montre que le bacille dysentérique, en dehors de ses effets pathogènes habituels au niveau du gros intestin, est responsable des troubles nerveux qui peuvent survenir au cours de la dysenterie observée chez l'homme ou provoquée chez l'animal.

L'examen histologique du système nerveux de nombreux lapins ayant présenté des paralysies au cours de la dysenterie provoquée par inoculation souscutanée, montre dans tous les cas l'intégrité absolue des nerfs périphériques et des racines rachidiennes; la moelle, au contraire, est le siège d'altérations importantes, lésions diffuses ou en foyer de myélite aiguë portant surtout sur les cornes antérieures de la région lombaire, de toute la moelle et même parfois de l'axe cérébro-spinal entier. Ces altérations causées par la toxine dans l'axe gris étant identiques à celles que détermine l'injection de bactéries vivantes, Dopter pense que seule la toxine dysentérique est responsable des modifications du système nerveux central.

Dopter, à l'aide de la toxine mise en contact avec les nerfs périphériques, a pu produire des altérations des fibres nerveuses, altérations qui aboutissent rarement à la dégénérescence wallérienne. Il semble donc que l'affinité de cette toxine soit moindre pour le nerf que pour l'axe gris médullaire ou bulbo-protubérantiel.

Ces recherches expérimentales expliquent la pathogénie des myélites et névrites que l'on observe à titre de complications chez l'homme atteint de dysenterie; les lésions paraissent avoir pour cause la mise en circulation dans l'organisme des poisons sécrétés dans l'intestin par le bacille dysentérique.

A. Bauer.

13) **Oraison funèbre des rayons N,** par le prof. Monoyer. *Lyon médical*, 2 avril 1905, p. 765.

« Les rayons *N* se meurent, les rayons *N* sont morts ». Ces rayons chimériques, qu'un savant étranger a appelé *les rayons de la suggestion* ont vécu l'espace d'une année scolaire.

Pour l'auteur, les expérimentateurs de Nancy se sont laissé induire en erreur, tantôt pour n'avoir pas su se mettre suffisamment à l'abri de l'action des rayons caloriques obscurs, tantôt pour ne pas s'être défiés de l'intervention de ce

que Hemholtz a appelé *la lumière propre de l'œil,* lumière que l'auteur a attribuée à une *opto-vibrescence* de la rétine, comparable à une sorte de phosphorescence subjective et qui lui a servi à édifier une théorie entièrement physique des images consécutives. A. POROT.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

14) **Syndrome de Weber produit par une Tumeur du Lobe Temporal,** par P. MÉNÉTRIER et L. BLOCH. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 19 janvier 1905, p. 5-7.

Cas de syndrome de Weber dans lequel le pédoncule était intact et où il existait une tumeur volumineuse occupant la région inféro-interne du lobe temporal, refoulant les circonvolutions temporales inférieures et venant se faire jour entre le chiasma optique en avant et le pédoncule cérébral en arrière. Cette tumeur comprimait par ce prolongement l'oculo-moteur commun, tandis qu'en haut elle refoulait la capsule interne.

Il s'agissait d'un cancer secondaire consécutif à un épithélioma mammaire atypique. Peu de temps auparavant les auteurs avaient observé le même syndrome consécutif à une compression du pédoncule par un cancer osseux basilaire secondaire à un cancer du sein. P. SAINTON.

15) **Les signes de Fausse Localisation dans les Tumeurs intracraniennes,** par JAMES COLLIER. *Brain,* part CVIII, p. 490-508, Winter 1904.

Ce travail basé sur 161 cas de tumeur intra-cranienne a pour objet de démontrer : d'abord que les signes de localisation apparaissant tardivement alors que pendant longtemps il n'y a eu que deux symptômes généraux, donnant souvent de fausses indications.

Les faux signes locaux peuvent dépendre de lésions vasculaires, d'une plaque de méningite, de l'hydrocéphalie, de l'œdème du cerveau, d'une métastase, de la dégénération secondaire. Quant aux symptômes vrais de la localisation ayant d'abord existé, ils peuvent disparaître, masqués par le développement d'autres signes. Telles sont les raisons qui rendent trop souvent le diagnostic topographique des lésions cérébrales impossible ou erroné. THOMA.

16) **Paralysie Faciale périphérique causée par une Tumeur intracranienne,** par ALEARDO SALERNI. *Riforma medica,* an XXI, n° 37, p. 1020, 16 septembre 1905.

Il s'agit d'une paralysie faciale périphérique due, comme le montra l'autopsie, à un neurofibrome intracranien qui, ayant pris son origine du facial droit, comprimait ce nerf à sa sortie de la base du crâne. Cette tumeur de la base, grosse comme un œuf de poule, n'avait donné lieu qu'à la paralysie faciale, purement et simplement, et à aucun autre symptôme. F. DELENI.

17) **Abcès traumatiques des Lobes Frontaux,** par ETTORE DE FRANCESCHI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 76, p. 801, 25 juin 1905.

L'auteur démontre par des observations la nécessité d'intervenir largement

dans les cas où le chirurgien n'est appelé que lorsque les symptômes cérébraux ont suivi la fracture après un certain délai. F. DELENI.

18) **Diagnostic et Traitement chirurgical de l'Abcès Cérébral d'origine Otique** (Die Diagnose und Chirurgie des otitischen Hirnabszesses), par FREY (Vienne). *Wiener med. Presse,* 1905, nos 27 et 28.

Revue générale de la question. Nous ne relèverons que quelques points intéressants ou mal connus.

a) L'agitation maniaque ou simplement l'excitation intellectuelle peuvent être des signes excellents d'un abcès cérébral latent, lorsqu'elles surviennent au cours d'une suppuration de l'oreille.

b) La glycosurie est rare, mais précieuse pour le diagnostic (obs. pers.).

c) Tout symptôme tant soit peu caractéristique peut être absent : l'abcès est alors une trouvaille d'autopsie.

d) Il ne faut pas avoir une trop grande confiance dans les résultats de la ponction lombaire : celle-ci peut faire croire à l'existence d'une suppuration méningée et ainsi détourner d'une opération qui aurait été salutaire.

e) L'abcès étant une affection mortelle, il faut, si le diagnostic est douteux, opérer au lieu de s'abstenir.

f) Dans deux cas, il est permis de considérer la situation comme désespérée et le malade comme non opérable :

1° Si on constate des signes d'une rupture de l'abcès dans un ventricule ;

2° Si on constate l'existence d'une suppuration méningée diffuse. D'ailleurs, même dans ce cas, l'intervention pourra parfois être tentée.

Pour les détails de la technique recommandée par Frey, il est indispensable de consulter le travail original. HALBERSTADT.

19) **Tubercule solitaire de la région Rolandique. Craniectomie; extirpation; guérison** (Solitaertuberkel der Rolandischen Gegend. Craniectomie; Exstirpation; Heilung), par ALESSANDRI (Rome). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie,* t. XVIII, n° 1, juillet 1905, p. 62.

Des signes d'épilepsie bravais-jacksonienne du membre supérieur droit faisaient supposer l'existence d'une lésion correspondant à la partie moyenne de la frontale ascendante gauche. Or, l'opération permit de constater que le tubercule siégeait plus haut, « là où se trouve habituellement le centre de l'extrémité inférieure ». L'auteur suppose que le processus pathologique a déterminé un changement dans la situation respective des centres, et il en voit une autre preuve dans ce fait que, consécutivement à l'opération, survint une aphasie transitoire ; or, la région où porta le traumatisme opératoire était au-dessus de la région où se trouve le centre du langage. HALBERSTADT.

20) **Tubercule solitaire de la région Rolandique. Craniectomie. Ablation. Guérison,** par ROBERTO ALESSANDRI. *Il Policlinico,* vol. XII-C, p. 237-250, juin 1905.

Il s'agit d'un homme de 39 ans présentant une monoplégie du bras gauche avec atrophie musculaire et des accès épileptiformes avec aura dans la main. Tubercule de la grosseur d'une noisette siégeant dans le centre du membre supérieur.

Dans ce cas la symptomatologie ne laissait aucune incertitude. Il est vrai que les phénomènes généraux des tumeurs manquaient (céphalée, vomisse-

ments, torpeur intellectuelle, stase papillaire). Mais ceux-ci ont peu d'importance quand les phénomènes de localisation sont nets. Les convulsions jacksoniennes précédées de l'aura caractéristique, la parésie brachiale associée précisaient le siège de la lésion organique.

L'auteur attire, en outre, l'attention sur des signes ordinairement négligés, mais qui peuvent prendre une grande importance; la douleur à la pression en un point limité, le changement de tonalité à la percussion en ce point. Dans son cas ils corroboraient les indications fournies par la parésie du membre supérieur et l'épilepsie jacksonienne. F. DELENI.

21) **Les conséquences des Lésions minuscules dans le domaine du Centre Moteur du Bras. Contribution à l'étude des Kystes Hydatiques du Cerveau** (Ueber Folgezustaende kleinster Laesionen im Bereiche des motorischen Armcentrums nebst einem Beitrag zu Cysticercosis cerebri), par FISCHER (Prague). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologis,* t. XVIII, n° 2, août 1905, p. 97.

Kystes hydatiques multiples du cerveau ayant donné lieu à des crises d'épilepsie jacksonienne. Les crises survenaient par séries, dont chacune était composée de crises semblables entre elles. Une opération fut faite après la première de ces séries; mais après, d'autres séries suivirent, à siège chaque fois différent. A noter l'adjonction, à un moment donné, de troubles de la sensibilité de nature hystérique.

Au début de la maladie, les crises débutaient toujours par l'annulaire et le petit doigt de la main gauche, et l'intervention opératoire les fit cesser. L'auteur estime que ce fait vient à l'appui de l'opinion qui admet, dans le centre cortical du bras, l'existence de foyers cellulaires répondant à chaque doigt en particulier. (L'observation a déjà été publiée en partie par Maydl, en 1901),

HALBERSTADT.

22) **Sur les Cystercerques du Cerveau, en particulier le cysticerque en grappes ou racémeux,** par WOLLENBERG (Tubinge). *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten,* t. XL, fasc. 1, p. 98, 1905 (50 p., 6 obs., *Revue gén., Bibl.,* 1 fig.)

D'après six observations, Wollenberg donne le résumé suivant des caractéristiques cliniques : douleurs de tête et dans la nuque, vomissements, vertiges, ataxie statique, troubles de la vue (souvent sans stase papillaire), convulsions de caractère variable, surtout toniques, hyperesthésie de la peau, douleurs profondes ou de forme névralgique de siège très varié, altérations diverses des nerfs craniens, absence de paralysies des membres, affaiblissement psychique. Dans les cas de cysticercose du quatrième ventricule, Bruns a indiqué la triade symptomatique suivante : vertiges, état syncopal, chutes, survenant à la suite de mouvements brusques de la tête. Ces attaques étant suivies d'un bien-être relatif (syndrome de Bruns).

Tous ces symptômes sont d'une variabilité remarquable. Wollenberg insiste en particulier sur les alternatives d'abolition et d'exagération du réflexe rotulien dans un cas *(obs. IV)* en relation avec un cysticerque du cervelet.

Il attire l'attention sur la réaction méningée se traduisant par de l'hydrocéphalie et des granulations épendymaires. M. TRÉNEL.

CERVELET

23) Symptomatologie des Tumeurs Cérébelleuses; étude de 40 cas, par GRAINGER STEWART. *Brain*, part CVIII, p. 522-591, Winter 1904.

Ce travail est basé sur l'observation de quarante cas de tumeurs cérébelleuses ou comprimant le cervelet. Ces cas se divisent en deux groupes suivant que la tumeur était située dans le cervelet ou qu'elle était extra-cérébelleuse. Ce dernier terme concerne des tumeurs de l'angle cérébello-pontin, lesquelles compriment le cervelet sans l'envahir. Ces tumeurs peuvent entrer en connexion avec la surface ventrale du cervelet (gliomes, quelquefois des kystes), soit provenir de la gaine des nerfs craniens (fibromyxomes). En dépit de la compression que la protubérance peut subir dans ces derniers cas, il est remarquable de constater combien peu les symptômes ressemblent à ceux des lésions intraprotubérantielles.

Parmi ses cas l'auteur en étudie 18 où le diagnostic n'a pas reçu de confirmation anatomique, mais où le tableau clinique était parfaitement similaire à celui des cas précités. Enfin, dans 13 de ces cas, il y eut opération et ablation de la lésion.

Ce matériel considérable permet à l'auteur d'établir avec précision la symptomatologie cérébelleuse chez l'homme, et d'en faire la comparaison avec la syptomatologie obtenue par l'expérimentation chez les animaux.

THOMA.

24) Un cas d'Abcès du Cervelet d'origine Otique, par A. CIAMPOLINI. *La Clinica moderna*, 19 juillet 1905, p. 344.

Histoire d'un enfant de 10 ans, opéré pour une otite avec mastoïdite et qui présenta ultérieurement un abcès du cervelet. La particularité du cas fut la pénurie de symptomes et leur apparition tardive qui fit échouer l'intervention opératoire. En effet ce ne fut que lorsque l'abcès se fut formé et étendu aux dépens d'une bonne partie du lobe du cervelet, et seulement lorsque l'encéphalite diffuse fut devenue un danger inévitable, que l'ataxie, l'hémiasthénie et les autres éléments du syndrome cérébelleux devinrent évidents.

F. DELENI.

25) Maladie de Friedreich et Hérédo-ataxie cérébelleuse, par le prof. RAYMOND. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, fasc. 1, p. 5-17, et fasc. 2, p. 121-140, janvier-avril 1905.

L'histoire de la nature et de l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich est pleine d'incertitude, et on ne peut plus considérer cette affection 'omme un type absolument tranché.

La même chose peut se dire de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, que les premières descriptions opposaient à l'ataxie hérédo-spinale de Friedreich.

Les formes intermédiaires existent, et M. Raymond en a présenté un exemple à sa leçon. Son malade a les troubles de la parole, l'ataxie statique, la démarche, l'incoordination motrice et l'affaiblissement des réflexes de la maladie de Friedreich; mais il n'en a ni le début précoce, ni la scoliose, ni le pied-bot. D'autre part, ce malade n'a pas de paralysie des muscles extrinsèques de l'œil, pas de modifications des réactions pupillaires, pas de diminution de l'acuité visuelle,

pas même de nystagmus, troubles oculaires presque constamment observés dans l'hérédo-ataxie. S'il a bien le facies morne ou étonné habituellement observé en pareil cas, il n'a pas les modifications intellectuelles profondes que l'on y rencontre quelquefois. Enfin les réflexes sont considérablement affaiblis, alors que leur exagération est considérée comme un signe d'importance capitale au point de vue du diagnostic.

Le cas de ce malade occupe une place encore mal déterminée entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie. C'est une de ces formes hybrides dont la fréquence est grande par rapport aux types purs, et qui ont l'avantage de montrer qu'en clinique il n'existe pas de démarcation entre les deux types extrêmes de l'ataxie familiale.

L'anatomie pathologique, elle aussi, a effacé toute démarcation entre eux, et les lésions macroscopiques ou microscopiques du cervelet prennent une importance grandissante dans des cas indéniables de maladie de Friedreich.

Une jeune femme, ayant présenté une forme pure de cette affection, a été récemment autopsiée à la Salpêtrière; on trouvera les détails de l'étude histologique très complète dans la présente publication. C'est un cas démonstratif; cliniquement Friedreich pur, il se place par ses lésions histologiques au milieu des cas où le système cérébelleux est surtout atteint, c'est-à-dire parmi les cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Ces deux exemples bien probants, ajoutés à un certain nombre d'autres que l'on connaît déjà, tendent à faire voir dans la maladie de Friedreich, dans le syndrome de Marie, dans les formes de transition, des types morbides ayant tous comme point commun l'atteinte du système cérébelleux dans ses centres ou dans ses voies afférentes ou efférentes. Le mot d'hérédo-ataxie cérébelleuse prenant une plus large extension pourrait alors désigner le syndrome commun (démarche cérébelleuse, ataxie statique, incoordination, nystagmus) qui réunit dans un même groupe des types de maladies familiales à localisation différente.

Il y aurait alors à décrire un type spinal, un type cérébelleux, un type bulbaire, un type bulbo-protubérantiel, un type généralisé.

Il convient d'ajouter que toutes les formes de transition sont possibles; qu'il y aura en outre des formes aberrantes et compliquées ne différant des cas purs que par l'existence de lésions connexes dans les systèmes plus ou moins directement rattachés au cervelet.

Toutes ces formes sont des variétés de la même espèce; notre intérêt n'est pas de multiplier les espèces morbides de la pathologie nerveuse. Il y a mieux à faire; il convient d'accorder une importance prépondérante à la physiologie pathologique, de s'attacher à l'étude des rapports existant entre les différents symptômes et la signification systématique des lésions correspondantes. C'est de cette façon que nous arriverons à rattacher entre eux d'une manière certaine les types qui constituent les anneaux d'une chaîne qui est la maladie familiale du système cérébelleux.

E. Feindel.

PROTUBÉRANCE et BULBE

26) **Contribution clinique et anatomique à l'étude des Tumeurs de la Protubérance**, par Giovanni Biancone. *Il Policlinico*, Sezione medica, vol. VII, fasc. 8 et 9, p. 341-356 et 389-402, août et septembre 1905.

Il s'agit d'un gliome de la protubérance se continuant sans ligne de démarca-

tion avec le tissu nerveux environnant. Le néoplasme s'était substitué aux deux pyramides, mais n'avait pas détruit les cylindraxes; la dégénération secondaire du faisceau pyramidal était peu de chose, et pendant sa vie, on n'avait constaté qu'une légère parésie gauche.

Ce cas instructif montre qu'une tumeur, qui semble avoir pris la place de tout le tissu nerveux peut n'avoir détruit que peu d'éléments, et il aide à comprendre des cas comme celui de Ladame, où tout le pont n'était que gliome et où cependant les troubles de la sensibilité et de la motilité avaient été presque insignifiants. F. Deleni.

27) **Syndrome de la Calotte Pédonculaire, Hémiplégie alterne sensitivo-motrice. Paralysie des Mouvements associés de l'élévation, de l'abaissement, de la convergence des deux Globes oculaires, avec atteinte de la musculature interne des yeux et conservation parfaite des Mouvements associés de la bilatéralité,** par Ettore Gruner et Mario Bertolotti. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, n° 2, p. 159-175, mars-avril 1905.

Raymond et Cestan ont décrit un syndrome protubérantiel supérieur caractérisé d'un côté par une paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires et de l'autre par une hémiplégie du bras et de la jambe atteignant peu la force motrice et se manifestant par du tremblement, de l'athétose, de l'incoordination et de l'asynergie.

Gruner et Bertolotti décrivent à leur tour un syndrome qui se rapproche du premier par bien des points tout en demeurant nettement individualisé; il n'est pas protubérantiel, mais pédonculo-protubérantiel.

Dans deux cas on constatait un tableau identique; c'était une hémiplégie sensitivo-motrice avec troubles des mouvements volontaires, de la coordination et de la synergie musculaire, superposés à l'altération de la sensibilité, mais avec prédominance bien marquée de cette dernière. A cette hémiplégie s'ajoutait une paralysie bilatérale et symétrique de tous les muscles innervés par la IIIe et la IVe paires; *les seuls mouvements conjugués de latéralité étaient bien conservés,* et dans un cas ils demeurèrent conservés jusqu'aux derniers jours de la vie du malade.

Dans ce cas l'autopsie montra un tubercule siégeant dans la calotte pédonculaire sur l'emplacement des noyaux de la IIIe paire; il était cotoyé à sa gauche par une zone de ramollissement qui dépassait le ruban de Reil et détruisait dans sa totalité le tubercule quadrijumeau antérieur. Il y avait destruction complète de toute la colonne grise des noyaux moteurs de l'aqueduc depuis le plancher du IIIe ventricule jusque dans la protubérance au niveau du pathétique. Pareille lésion renseignait très bien sur la paralysie de la musculature des yeux, extrinsèque et intrinsèque. La conservation des mouvements associés de la bilatéralité ne peut être comprise que si on admet l'existence des fibres motrices ascendantes allant du noyau de la VIe paire aux racines de la IIIe paire; or, malgré la destruction complète des noyaux de la IIe paire, les IIIes paires de racines contenaient quelques fibres qui n'étaient pas dégénérées.

Feindel.

28) **La Paralysie des Mouvements Associés de latéralité des Yeux dans les affections du Cervelet, des Tubercules quadrijumeaux et de la Protubérance,** par A. Gaussel. *Revue de Médecine,* an XXV, n° 10, p. 809-845, octobre 1905.

Pour le *cervelet,* le phénomène observé quelquefois consiste dans une dévia-

tion conjuguée des yeux habituellement transitoire. Dans les lésions expérimentales du cervelet et dans les affections qui frappent brutalement cet organe (hémorragie, ramollissement), on peut observer une déviation conjuguée des yeux qui disparaît rapidement.

La déviation conjuguée des yeux persistante et surtout la paralysie des mouvements associés des yeux sans déviation ne font pas partie du syndrome cérébelleux.

L'existence de cette paralysie (avec ou sans déviation) doit faire écarter le diagnostic d'affection des tubercules quadrijumeaux ; dans aucun cas de lésion des tubercules quadrijumeaux on n'a observé la paralysie des mouvements associés de latéralité du regard. Les physiologistes ont surtout produit la déviation conjuguée des yeux en excitant les tubercules quadrijumeaux, alors que leur destruction reste sans effet sur la motilité oculaire. C'est ce deuxième procédé qui réalise ce qui se passe en clinique.

Les tubercules quadrijumeaux ne sont pas un centre d'association des mouvements de latéralité des yeux.

La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux occupe, au contraire, une place importante dans la séméiologie de la protubérance. Élément du syndrome alterne de Foville, associée à la paralysie du facial, ou existant seule, elle est sous la dépendance d'une altération du noyau de la VI[e] paire ; dans des cas plus rares elle semble dépendre d'une lésion des fibres radiculaires du moteur oculaire externe et de celles qui relient le centre de la VI[e] paire à celui de la III[e] du côté opposé.

La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux, lorsqu'elle est bilatérale, traduit une lésion médiane portant à la fois sur le noyau droit et sur le noyau gauche de la VI[e] paire ; il peut s'agir encore d'une lésion, médiane également, qui interrompt, au niveau de la région protubérantielle supérieure, les fibres cortico-nucléaires des oculogyres. Dans ces cas de paralysie bilatérale, les deux yeux ont perdu la faculté de regarder à droite ou à gauche, mais ils peuvent converger, regarder en haut ou en bas.

La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux avec conservation de la convergence, intégrité des mouvements d'abaissement et d'élévation des globes oculaires (syndrome de Parinaud), est un signe quasi pathognomonique d'une lésion de la partie supérieure de la protubérance. FEINDEL.

MOELLE

29) **Note clinique sur l'Étiologie et l'Évolution du Tabes,** par GIAMMARA FRATINI. *Gazzètta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 130, p. 1363, 29 octobre 1905.

Intéressante étude basée sur dix-huit observations, dont trois sans signe d'Argyll et une de tabes aigu s'étant installé à la façon d'une névrite ascendante.

Les symptômes les plus constants du tabes sont les douleurs fulgurantes et l'iridoplégie réflexe. Le diagnostic de tabes ne peut se faire, dans les cas incertains, qu'en s'appuyant sur l'ensemble des symptômes, l'étiologie et l'évolution. Car aucun symptôme, considéré en soi, n'est ni constant, ni pathognomonique, pas plus le signe de Westphal que le signe d'Argyll ou les douleurs fulgurantes, qui peuvent être remplacées par de simples fourmillements, par des sensations d'étirement.

Il faut surtout, pour rendre le diagnostic facile, s'en tenir à l'idée que le tabes est surtout une névropathie sensitive segmentaire où dominent les symptômes dus aux lésions du système neuro-spinal afférent, en association avec le signe d'Argill et quelquefois à des crises viscérales.

Cliniquement, le tabes peut être défini le syndrome des cordons postérieurs (leucomyélite postérieure), associée au symptôme d'Argyll-Robertson. Mais cette définition est elle-même un peu trop absolue, parce que le syndrome des cordons postérieurs varie suivant que la lésion spinale prédomine dans une région de la moelle, cervicale, dorsale ou lombaire, soit parce que le signe d'Argyll peut manquer.

Il faut surtout donner leur valeur diagnostique à la persistance des paresthésies par accès survenant le long des territoires de nerfs déterminés, et à l'indifférence de ces paresthésies envers les agents thérapeutiques usuels.

F. Deleni.

30) **Rétrécissement Mitral, aortite, coronarite et Tabes chez une Syphilitique,** par L. Rénon. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 853, n° 14.

Dans ce cas il y eut des manifestations d'angine de poitrine terminale évidemment en rapport avec l'oblitération des deux coronaires trouvés à l'autopsie. On aurait pu croire à une simple crise viscéralgique tabétique, s'il n'y eût pas eu d'aortite concomitante.

P. Londe.

31) **Eschare sacrée chez une Tabétique non alitée,** par Pierre Roy. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 1042 (1 fig.)

Début du tabes en 1895 par une paralysie parcellaire de la IIIe paire. Crises gastriques, signe d'Argyll, du moins d'un côté. Pas de signe de Romberg bien net. Dérobement des jambes. Arrêts brusques de la miction. Réflexe rotulien conservé, vif à gauche. Réflexe achilléen conservé. Réflexe plantaire en extension à droite et à gauche. Lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien. Diagnostic : tabes avec sclérose combinée.

En 1905, en janvier, la malade, assez valide pour vaquer à ses occupations, se plaint le soir d'une légère douleur au niveau du sacrum ; le surlendemain on constate une ulcération large comme une pièce de 2 francs, avec eschare noirâtre au centre et bords taillés à pic. Après s'être étendue très rapidement à quatre centimètres de diamètre, les jours suivants, l'eschare évolue vers la guérison après une période fébrile avec vomissements et prostration. Il est évident qu'ici chez cette malade non alitée, l'eschare n'a été qu'un trouble trophique et non un accident de décubitus et de malpropreté, suivant la théorie de Charcot.

P. Londe.

32) **Quatre cas de Maladie de Friedreich** (Zwei Geschwisterpaare mit Friedreich'scher Krankheit), par Kurt Mendel (Berlin). *Berliner klin. Wochenschrift*, 9 octobre 1905, n° 41, p. 1308.

Les malades appartenaient à deux familles : dans la première, il s'agit de deux sœurs ; dans la deuxième, du frère et de la sœur. Voici quels sont les points intéressants des observations rapportées en détail par l'auteur.

a) Dans la deuxième famille étaient malades, outre le frère et la sœur, la mère et la grand'mère.

b) Chez l'un des malades observés, le phénomène de Babinski était absent. Ce

fait prouverait que la lésion du faisceau pyramidal croisé est fréquente, mais non constante.

c) Un des quatre malades avait par intervalles une légère incontinence d'urine, signe n'appartenant pas à la maladie de Friedreich.

d) Les deux malades de la deuxième famille se ressemblaient d'une manière frappante.

e) Les quatre malades montraient une indifférence remarquable à l'égard de leur affection. Il y avait là une apathie que l'auteur n'hésite pas à considérer comme pathologique.

f) Se basant sur le mode de début, Mendel tend à croire que la plus ou moins grande fatigue de tels groupes musculaires ne joue, dans la pathogénie de cette affection, qu'un rôle minime en comparaison avec celui joué par l'hypoplasie ou l'aplasie de certaines voies conductrices du système nerveux central.

HALBERSTADT.

33) **Contribution à l'étude de l'Étiologie de la Maladie de Friedreich,** par G. BOUCHÉ. *Mémoire couronné au concours pour les bourses de voyages en 1904*, Bruxelles, Imprimerie scientifique L. Severeyns, 1905 (106 p.).

La maladie de Friedreich est due à un arrêt de développement des cordons postérieurs de la moelle. Il existe un syndrome dû à une autre lésion affectant les mêmes localisations. Ces myélites à forme de maladie de Friedreich, en diffèrent essentiellement au point de vue étiologique.

L'observation démontre que, dans les cas de maladie de Friedreich, les causes d'arrêt de développement relèvent : 1° Dans des cas très rares, d'une hérédité *similaire* tantôt directe et tantôt collatérale, cette dernière étant le plus fréquemment observée. 2° Le plus souvent d'une hérédité de dégénérescence, moins définie, atteignant des familles plus ou moins profondément dégénérées.

Cette dégénérescence paraît avoir deux sources : *a*) pour certaines familles, il s'agit d'un terrain nettement névropathique, dont les facteurs causaux lointains échappent aux enquêtes ; *b*) pour les autres, la dégénérescence a des causes plus accessibles et on retrouve chez elle l'influence d'intoxications exercées sur les produits pendant la conception et la grossesse. Des faits cliniques établissent ces données en ce qui concerne l'intoxication alcoolique et les hérédo-intoxications paratuberculeuse et parasyphilitique.

Dans certains cas, aucun facteur étiologique n'a pu être mis en évidence.

Quelques observations suggèrent l'idée qu'on devrait à l'avenir se préoccuper de la succession des conceptions dans les familles atteintes de cette maladie, afin de vérifier si le surmenage conceptionnel ne joue pas un rôle dans son étiologie.

THOMA.

MÉNINGES

34) **De la valeur thérapeutique de la Ponction Lombaire dans les Fractures du Crâne,** par QUÉNU. *Société de Chirurgie*, 25 octobre 1905.

M. Quénu a eu l'occasion de traiter sept cas de fractures du crâne par des ponctions lombaires répétées ; tous ces cas se sont terminés par la guérison.

Une de ces observations est bien faite pour montrer la rapide efficacité de

cette méthode. Il s'agit d'un homme atteint d'une fracture grave de l'occipital : la ponction lombaire, pratiquée dès l'admission dans le service, avait donné du sang presque pur. Une demi-heure après cette ponction, le blessé, qui auparavant était dans un état comateux, accusa une amélioration considérable qui se prolongea pendant deux à trois heures, puis il retomba dans sa somnolence. La ponction fut répétée le lendemain et successivement tous les jours suivants. On en fit ainsi huit. De jour en jour, de ponction en ponction, on vit diminuer la quantité de sang contenue dans le liquide céphalo-rachidien en même temps que le malade recouvrait progressivement sa lucidité d'esprit. La guérison était complète un mois et demi plus tard.

Le chiffre de sept guérisons sur sept cas traités est véritablement impressionnant et montre toute la confiance qu'on peut accorder à la nouvelle méthode de traitement des fractures du crâne.

Comment agit la ponction lombaire? Certainement en diminuant la tension intra-cranienne, mais probablement aussi et plus encore en diminuant les phénomènes de résorption sanguine auxquels sont dus le coma et le délire.

M. Tuffier. — Les résultats thérapeutiques de la ponction lombaire ne sont pas constants : certains résultats ne sont pas durables, quelquefois ils sont nuls.

L'hypothèse de la toxicité du sang et de son action sur les centres nerveux invoquée par M. Quénu semble devoir être prise en considération.

Pour sa part, M. Tuffier a pu constater que la présence abondante de sang dans le liquide céphalo-rachidien coïncidait avec le pouls lent, le pouls cérébral. Il admettrait volontiers, pour expliquer cette coïncidence, une action du sang sur les centres bulbaires.

E. F.

35) **Sur la valeur thérapeutique de la Ponction Lombaire dans les Fractures du Crâne**, par M. Potherat. *Société de Chirurgie*, 8 novembre 1905.

Dans un cas de fracture du crâne l'auteur a pratiqué pendant plusieurs jours consécutifs des ponctions lombaires ; à chaque ponction il a vu survenir une amélioration manifeste. Peu à peu la guérison se fit complète.

M. Potherat attribuerait volontiers cette guérison à la ponction lombaire s'il n'avait observé plusieurs cas de fractures du crâne, même graves, ayant guéri spontanément. Or, dans le cas ci-dessus, la bénignité relative des symptômes autorise à supposer que le blessé marchait naturellement vers la guérison et que les ponctions du canal rachidien n'ont joué ici qu'un rôle adjuvant. Donc cette observation ne prouve pas de façon décisive la valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures du crâne.

M. Terrier, dans un cas de fracture du crâne avec violente céphalée, a vu une amélioration notable succéder à chaque ponction lombaire.

M. Guinard, dans un cas de fracture du crâne méconnu au début et dont les premiers symptômes cérébraux se manifestèrent sous forme d'accès de délire violent, a pu constater qu'à la suite de soustractions abondantes de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire (40 centimètres cubes à deux reprises) le délire tombait presque immédiatement pour faire place à une période de calme de plusieurs heures. Le blessé succomba d'ailleurs le lendemain de la deuxième ponction au milieu d'une recrudescence des symptômes cérébraux. — Dans ce cas, la ponction lombaire n'a amené qu'une atténuation passagère des symptômes, mais pas de guérison.

M. Rochard a toujours constaté cette amélioration à la suite de la ponction

lombaire, qu'il applique d'ailleurs systématiquement dans tous les cas de fracture du crâne qui entrent dans son service.

M. TUFFIER pense qu'il est dangereux de soustraire par la ponction de trop grandes quantités de liquide céphalo-rachidien, car on risque de provoquer ainsi un abaissement trop considérable de la tension intra-rachidienne et intra-cérébrale, en particulier au niveau du IVe ventricule, ce qui peut entraîner une compression du bulbe par le cervelet.

M. TERRIER croit que la mort peut être la conséquence de la soustraction d'une trop grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

M. Potherat, dans un cas de tumeur du cervelet avec augmentation énorme de la tension intra-cérébrale, avait, sur les conseils de M. Raymond, pratiqué, après trépanation, une ponction du ventricule latéral et extrait ainsi plus de 50 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. — Or, ce malade succomba au bout de vingt-quatre heures, après avoir présenté une élévation rapide et très forte (plus de 41°) de température, que M. Raymond interpréta comme causée par une compression du bulbe par la tumeur cérébelleuse venue en contact avec lui.

M. BROCA rappelle que la mort avec hyperthermie après ponction ventriculaire a été observée en dehors de toute tumeur endocranienne dans les cas d'hydrocéphalie commune, et que, par conséquent, les morts de ce genre n'impliquent pas forcément l'idée de compression du bulbe. E. F.

36) **Valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la Ponction Lombaire chez le Nouveau-né,** par LOUIS DEVRAIGNE. *Presse médicale*, 16 août 1905, n° 65, p. 513.

Les faits démontrent que la ponction lombaire peut rendre de grands services à l'accoucheur au point de vue du diagnostic et du traitement de l'hémorragie méningée chez le nouveau-né. Elle permet de diagnostiquer celle-ci dans tous les cas où elle est sous-dure-mérienne, à la condition de ne pas être faite tout de suite après l'état de mort apparente : il faut laisser le temps au liquide céphalo-rachidien de se teinter. Dans les cas d'hémorragie sus-dure-mérienne, comme chez l'adulte, la ponction sera négative. Positive, elle affirme un diagnostic qui peut être hésitant. Il sera bon, pour ne pas avoir des succès trop faciles, de ne la faire que dans les cas sérieux, où il y a cyanose, convulsions, coma, contractures et température. On verra peu de temps après la ponction si l'état général s'améliore ; le pronostic en sera donc modifié. Avec une ou plusieurs ponctions, on pourra guérir l'hémorragie méningée quand les dégâts ne seront pas trop graves.

Chez un nouveau-né présentant le syndrome : cyanose, convulsions, coma, contractures, et température, l'accoucheur se trouvera donc bien de pratiquer une ponction lombaire. Celle-ci étant positive, le diagnostic d'hémorragie sous-dure-mérienne sera confirmé. Si dans les heures qui suivent la ponction, le praticien observe une diminution des symptômes cités, il pourra espérer sauver le petit malade. Deux ou trois extractions de 3 à 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien en plusieurs jours pourront amener la guérison soit par décompression momentanée des centres nerveux, soit par soustraction d'une partie du sang diffusé dans l'espace arachnoïdo-pie-mérien jouant peut-être le rôle de principe toxique.

La ponction lombaire faite aseptiquement est sans danger pour l'enfant, très

facile à faire pour l'accoucheur ; elle doit prendre une place importante et utile dans le traitement des hémorragies méningées chez le nouveau-né.

FEINDEL.

37) **Le Syndrome de Babinski**, par PAUL VAUTIER. *Thèse de Paris*, n° 435, juillet 1905.

Le terme de syndrome de Babinski désigne l'association des cardiopathies, artérielles principalement, avec le signe d'Argyll-Robertson et la lymphocytose rachidienne, c'est-à-dire avec *la méningite chronique syphilitique*, que celle-ci évolue ultérieurement vers le tabes, la paralysie générale ou toute autre manifestation d'étiologie spécifique.

Cette réunion de symptômes présente un grand intérêt pathogénique : sa constatation devra en effet toujours faire suspecter la syphilis comme cause univoque, puisqu'il est démontré que le signe d'Argyll-Robertson est lui-même fonction de syphilis.

La connaissance du syndrome de Babinski offre en clinique une importance considérable : elle permet non plus de diagnostiquer, comme on le faisait auparavant, une aortite au cours d'un tabes confirmé, mais de remonter d'une lésion cardio-aortique connue à une lésion méconnue du système nerveux.

Cette même notion présente un autre intérêt clinique : elle explique que chez les aortiques la constatation de troubles pupillaires ne peut aider à porter le diagnostic d'anévrisme, lorsque le réflexe à la lumière est aboli ou très affaibli.

Le syndrome de Babinski est encore à connaître au point de vue médico-légal : il convient, en effet, de rechercher dans toute aortite, même traumatique, les altérations antérieures du vaisseau. La syphilis est à incriminer lorsqu'avec la lésion aortique coexistent des troubles d'autres appareils, particulièrement du système nerveux.

FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

38) **Scoliose Alternante avec Lombo-sciatique droite**, par HENRY MEIGE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, fasc. 2, p. 234-240, mars-avril 1904.

Dans la sciatique, il existe deux types cliniques de la déformation du tronc : la *scoliose croisée*, dans laquelle le tronc s'incline du côté du membre sain, et la *scoliose homologue*, dans laquelle l'inclinaison du tronc se fait du côté du membre atteint de sciatique. Un troisième type clinique est exceptionnel ; c'est la *scoliose alternante* dont H. Meige donne un exemple.

Son malade est atteint d'une sciatique qui débuta soudainement comme un « tour de reins ». Fait curieux de son histoire, elle s'accompagne de scoliose alternante. Le plus souvent le tronc est incliné à droite (côté sciatique) et légèrement penché en avant ; mais, à d'autres moments, le tronc s'incline à gauche (côté sain). On constate donc alternativement une scoliose homologue et une scoliose croisée.

Ce qui est digne de remarque, c'est la façon dont le sujet fait passer son tronc d'une position à l'autre. Il est absolument incapable d'y parvenir dans la station debout et sans appui. Mais il y parvient en s'appuyant de toutes ses forces avec

les deux mains sur une table ou le dossier d'une chaise. Il supporte alors sur ses bras tout le poids du haut de son corps, en même temps qu'il ne se met en station que sur la jambe gauche. Puis il fait tourner son bassin. Cette rotation effectuée, le malade peut s'incliner à gauche et demeurer ainsi sans appui. Mais à cette scoliose croisée il préfère l'homologue. Il y revient par la même manœuvre, mais effectuée en sens inverse.

Pourquoi cette scoliose alternante dans ce cas de sciatique spasmodique ? Dans les déformations du tronc dans la sciatique il n'y a pas qu'un simple spasme, une simple parésie des muscles dont les nerfs sont douloureux. Pour expliquer les déformations du tronc qui coïncident avec les névralgies lombo-sciatiques, et qui souvent même persistent après la disparition des accidents douloureux, il faut tenir grand compte du rôle que joue la vigilance musculaire dans toutes les affections douloureuses.

Des muscles, dont les nerfs ne sont nullement intéressés, peuvent prendre des *habitudes de contraction* destinées à réaliser des *attitudes de défense*. Et si les phénomènes douloureux sont d'assez longue durée, les attitudes en question tendent à devenir permanentes; elles peuvent même persister après la disparition des douleurs.

Il n'est pas douteux que les déformations décrites à propos de la sciatique et du lumbago, en dehors même des variations individuelles, ne sont jamais le fait d'une cause unique (contracture, état spasmodique, paralysie, etc.), mais bien d'un ensemble de causes relevant à la fois des névrites avec leurs conséquences musculaires, et des attitudes provoquées par des actes de défense ou de compensation.

On voit se produire ici des phénomènes statiques ou moteurs tout à fait comparables à ceux qu'on observe dans les affections qualifiées de spasmes fonctionnels.

FEINDEL.

39) **Un cas d'Ischialgie Radiculaire avec Scoliose homologue,** par SILVIO GAVAZZENI. *Il Policlinico,* Sezione medica, vol. XII, fasc. 8, p. 371.

Cas de sciatique avec trouble de la sensibilité à topographie radiculaire que l'auteur rapporte à une méningo-radiculite spécifique ; le traitement mercuriel délivra en quelques jours le malade de ses douleurs.

F. DELENI.

40) **Tuberculose Inflammatoire. Sciatique familiale d'origine Tuberculeuse,** par GASTON COTTE. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXVIII, n° 103, p. 1227, 12 septembre 1905.

Double observation d'une mère et de sa fille ayant présenté des accidents tuberculeux divers et la névrite sciatique; on connaît maintenant la grande fréquence de la tuberculose dans l'étiologie des névrites, et l'on sait que l'altération du nerf dans la sciatique tuberculeuse n'est pas produite par l'évolution du bacille, mais par l'action des toxines venues des lésions inflammatoires.

FEINDEL.

41) **Contribution nouvelle à l'étude des Polynévrites Sulfo-Carbonées,** par P. MERLIN. *Thèse de Paris,* n° 409, juin 1905.

La polynévrite sulfo-carbonée n'a pas de caractères spécifiques ; elle est constituée par des troubles de la motilité et de la sensibilité qui varient suivant les malades ; elle ne présente ni atrophie musculaire, ni troubles trophiques ou vasomoteurs, ni troubles des sphincters. La réaction de dégénérescence s'observe

assez souvent. Aux membres inférieurs, le type paraplégique est le plus fréquent; aux membres supérieurs, le type monoplégique; la paralysie n'est jamais complète, elle frappe de préférence les muscles extenseurs ei les extrémités des membres. Très rarement l'altération de la substance nerveuse se traduit par des symptômes de pseudo-tabes, ou par des contractures musculaires générales ou partielles. On peut rencontrer parfois des formes de psychoses polynévritiques.

Le diagnostic de la polynévrite sulfo-carbonée doit être fait avec la paralysie hystérique de même origine. On reconnaîtra cette dernière à ses caractères particuliers et en recherchant les symptômes de l'hystérie. Le début de la maladie est insidieux ; la marche en est chronique, le pronostic favorable dans la majorité des cas. Le traitement consiste surtout en repos, éloignement du malade du milieu toxique, électrisation.

FEINDEL.

42) **Contribution à l'étude des effets du Sulfure de Carbone**, par VLADIMIR AÏTOFF. *Thèse de Paris*, n° 479, juillet 1905.

Le sulfure de carbone est toxique par lui-même et non par les impuretés qu'il contient; il est toxique à des doses extrêmement faibles.

FEINDEL.

43) **Le Caféisme**, par R. BOMBY. *Thèse de Paris*, n° 493, juillet 1905.

L'auteur étudie la forme aiguë et la forme chronique du caféisme. Cette seconde forme est caractérisée par : 1°) Un facies spécial; 2°) Des troubles nerveux : surtout du tremblement, des tressautements musculaires, des crampes, des névralgies, de l'insomnie, cu plus souvent un sommeil pénible, avec rêves, et réveils en sursaut, enfin un état de mobilité extrême de caractère et un état de tristesse profonde; 3°) Des troubles digestifs, langue saburrale, anorexie, dyspepsies variées, alternatives de constipation et de diarrhée; 4°) Des troubles de l'appareil génito-urinaire, polyurie, anaphrodisie, leucorrée; 5°) Des troubles respiratoires et circulatoires, ralentissement et irrégularité du pouls, dyspnée survenant au moindre effort; 6°) Des accidents cutanés, surtout du prurit.

Ces accidents disparaissent rapidement après la suppression du café. Dans les cas d'étiologie douteuse, cette suppression est formellement indiquée pendant une période d'au moins deux mois. Elle viendra confirmer le diagnostic, et guérir les troubles caféiques.

FEINDEL.

NÉVROSES

44) **La vraie nature des Maladies Nerveuses Fonctionnelles**, par WILLIAM HANNA THOMSON. *New-York medical Journal*, n° 1401, p. 743, 7 oct. 1905.

L'auteur cherche à préciser l'épithète « fonctionnel » et il insiste sur la probabilité de l'origine toxémique de la migraine, de l'hystérie, de l'épilepsie, et de la mélancolie.

THOMA.

45) **Syndrome de Brown-Séquard dans l'Hystérie**, par CARLO ALBERTO CRISPOLTI. *Il Policlinico*, Sezione medica, vol. XII, fasc. 8, p. 356-369, août 1905.

C'est un cas d'hystérie alcoolique pure chez un homme de 36 ans; l'auteur entend par ce terme que chez son malade, exempt de toute tare, l'intoxication

alcoolique a été la cause déterminante de l'éclosion de l'hystérie. Celle-ci est apparue tout d'un coup, tardivement, d'une façon aiguë, foudroyante, sans être poussée par aucune cause occasionnelle.

La forme sous laquelle l'hystérie s'est manifestée est assez singulière; c'était un Brown-Séquard aussi pur que celui qui aurait pu être déterminé par une lésion expérimentale.

F. DELENI.

46) **Sur la Chorée Chronique progressive,** par G. DADDI. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* vol. X, fasc. 4, p. 153-160, avril 1905.

Deux observations de chorée chronique unie à l'épilepsie.

Les altérations histologiques rencontrées dans ces deux cas se ressemblent beaucoup, et elles peuvent être résumées ainsi : diminution numérique des éléments nerveux de l'écorce cérébrale, plus marquée dans les régions frontale et psycho-motrice, et portant aussi bien sur les fibres que sur les cellules ; ce sont les couches superficielles qui sont davantage intéressées ; en outre il y a des modifications de la structure cellulaire et une hyperplasie de la névroglie, et en plus des lésions vasculaires à rapporter à l'artério-sclérose.

F. DELENI.

47) **Note sur un cas de Chorée Molle de longue durée,** par J. A. VALDÈS ANCIANO. *Revista medica cubana,* t. VI, n° 4, p. 96, mars 1905.

Il s'agit d'une petite fille de 4 ans qui présenta une chorée vulgaire de cinq mois de durée après une varicelle ; la chorée changea de caractère et devint paralytique, les mouvements involontaires étant réduits au minimum, à quelques secousses des extrémités ; cet état dure depuis plus de deux ans, et il est accompagné de troubles de l'intelligence et de l'affectivité. La santé générale reste satisfaisante.

F. DELENI.

48) **Contribution à l'étude de l'Hystéro-Neurasthénie Traumatique. Le Syndrome Hystéro-Neurasthénique provoqué par le travail à l'air comprimé,** par PAUL CHAZAL. *Thèse de Paris,* n° 438, juillet 1905.

Parmi les troubles que provoque le travail à l'air comprimé, il existe un certain nombre de symptômes rappelant de fort près au point de vue clinique le syndrome de l'hystéro-neurasthénie. Ce sont d'une part des troubles d'anesthésie sensitivo-sensorielle associés de diverses façons à des troubles moteurs parétiques ou paralytiques affectant les formes les plus variées : monoplégie, hémiplégie, paraplégie ; et, d'autre part, des troubles psychiques à allure neurasthénique.

Ces troubles sont décrits depuis longtemps par les auteurs, mais ils ont toujours été rapportés, sans contrôle anatomique d'ailleurs, à de véritables lésions nerveuses.

Cliniquement l'hystéro-neurasthénie par coup de pression n'est pas niable et forme un chapitre de plus à ajouter au chapitre si vaste déjà des hystéro-neurasthénies traumatiques.

FEINDEL.

49) **Les Accidents Hystériques et les Suggestions thérapeutiques,** par J. INGEGNIEROS. Vol. in-8° de 371 p., librairie Mededez, Buenos-Aires, 1904.

Ce nouveau volume est digne des précédents ouvrages du laborieux auteur argentin, et il expose d'une façon claire et précise ce que l'on sait actuellement de l'hystérie et des accidents hystériques.

Les premiers chapitres du livre ne sont pas les moins intéressants ; ils traitent de ces questions dont actuellement la discussion s'impose, à savoir de la nature et de la pathogénie de l'hystérie et de l'interprétation scientifique de la suggestion. En ce qui concerne la première question, M. Ingegnieros apporte son expérience personnelle à la critique des théories de Charcot, Sollier, Bernheim, Babinski, Janet, Grasset, etc.; il montre le bien fondé de la généralité de leurs opinions, mieux conciliables qu'elles ne le paraissent.

Les chapitres suivants constituent comme les applications des prémices établies ; les accidents de l'hystérie y sont successivement exposés à tous les points de vue, et surtout au point de vue de leur traitement. Le rire hystérique, l'attaque convulsive, les obsessions, le mutisme, les phénomènes d'aboulie, l'astasie-abasie, l'hémiplégie hystérique et ses symptômes propres, les troubles trophiques, etc., forment autant de grandes divisions qui retiennent l'attention et sont des repères pour qui va à la recherche d'une information.

Il convient d'ajouter que des observations personnelles réduites à l'essentiel et des figures malheureusement en trop petit nombre donnent à cet ouvrage l'allure vivante que tout lecteur a raison de rechercher. FEINDEL.

50) **Un cas d'Hystéro-Traumatisme; guérison miraculeuse,** par J. DE LEON. *Revista medica del Uruguay*, an VIII, n° 9, septembre 1905.

Histoire d'une femme de 22 ans, sans antécédents, qui garde le lit depuis près de deux ans à la suite d'une chute et d'une luxation supposée du pied gauche. A l'examen, on constata une anesthésie en bas du segment jambe, la démarche hélicopode, le phénomène plantaire combiné, une ovaralgie gauche, une algie mammaire droite, l'anurie. Le diagnostic de paralysie hystéro-traumatique étant certain, l'auteur rassura sa malade avec conviction. A un examen ultérieur, remarquant la disparition de l'anesthésie segmentaire, il lui dit avec autorité de se lever et de marcher. Elle était guérie. F. DELENI.

51) **Des Anesthésies Hystériques co-organiques dans les lésions Traumatiques des Nerfs périphériques,** par le prof. A. PITRES (de Bordeaux). *La Province médicale*, an XVIII, n° 1, p. 1, 4 novembre 1905.

Au nombre des faits les plus curieux que met en relief la pathologie des nerfs périphériques se placent les observations, relativement très communes, dans lesquelles des anesthésies, survenues à la suite de la section d'une branche nerveuse et paraissant par conséquent être sous la dépendance directe et immédiate de l'interruption du courant nerveux dans cette branche, se dissipent comme par enchantement, immédiatement ou presque immédiatement après une intervention opératoire tendant à rapprocher les deux bouts du nerf sectionné et à les réunir par une suture.

On n'a donné jusqu'à présent aucune explication plausible de ce retour rapide de la sensibilité dans le domaine du nerf suturé. Or, d'après les observations que donne M. Pitres, on peut tirer une conclusion théorique et une déduction pratique.

La conclusion théorique c'est que les anesthésies localisées qui succèdent parfois à la section des nerfs périphériques ne sont pas toujours dues à l'interruption du courant nerveux dans les nerfs sectionnés. Quelques-unes d'entre elles sont des anesthésies hystéro-traumatiques qui se sont bien développées à l'occasion du traumatisme, mais qui ne sont pas indissolublement liées à la rupture

de la continuité du nerf, puisqu'elles peuvent se modifier ou disparaître presque instantanément sous l'influence des agents esthésiogéniques les plus simples.

La déduction pratique c'est qu'avant de traiter ces anesthésies par des opérations sanglantes, il convient de chercher à les guérir par l'emploi méthodique des moyens plus inoffensifs dont disposent la psycho et la physico-thérapie.

FEINDEL.

52) **Migraine Ophtalmoplégique,** par J. A. VALDÈS ANCIACO et F. GRANDE ROSSI, *Revista medica cubana,* t. VI, n° 5, p. 209, mai 1905.

Observation d'un garçon de 14 ans, migraineux depuis l'âge de 10 ans, qui présenta une paralysie de toutes les branches de la VI[e] paire gauche à l'âge de 12 ans; après une crise de migraine, il avait déjà eu une chute de la paupière.

F. DELENI.

53) **Un cas de Migraine Ophtalmoplégique,** par CH. LAFON et VILLEMONTE (de Bordeaux). *Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux,* 13 février 1905, in *Journ. de Méd. de Bordeaux,* 2 avril 1905, n° 14, p. 237.

Jeune fille de 21 ans, dont la mère était migraineuse, a vu survenir à l'âge de 10 ans la première crise de migraine ophtalmoplégique : depuis cette époque, les crises se sont renouvelées tous les trois ou quatre mois sans variation dans leur durée ou leur intensité. L'hémicranie dure 6 jours environ et siège à gauche ; les phénomènes paralytiques intéressent exclusivement et totalement le moteur oculaire commun gauche; ils durent quatre à six semaines et disparaissent sans laisser de traces. La ponction lombaire n'a amené aucune modification dans le cours d'une crise : l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien a été négatif.

JEAN ABADIE.

54) **Contribution à l'étude de la Migraine Ophtalmoplégique,** par G. LECLÉZIO. *Thèse de Bordeaux,* 1904 1905. Imprimerie Y. Cadoret.

Depuis les thèses de Darquier et d'Alché (1896), il a été publié 22 observations de migraine ophtalmoplégique, vraie ou douteuse, sans compter évidemment les cas de paralysies oculomotrices récidivantes symptomatiques d'affections cérébrales ou méningées connues. L'auteur rapporte 18 de ces observations, il n'a pu se procurer les textes ou les analyses de celles de Leiden et Goldscheider (1897), de Paderstein (1899), de Ryba (1902), de Hudovernig (1904) dont il fournit cependant les indications bibliographiques. Les observations sont reproduites *in extenso,* ou d'après des analyses aussi complètes que possible. L'auteur a traduit lui-même la plupart des observations étrangères. L'étude de ces observations n'a pas permis d'élucider la pathogénie de cette affection : l'hypothèse de Charcot reste la plus vraisemblable. Dans deux cas où la ponction lombaire a été pratiquée, le cyto-diagnostic a été négatif.

JEAN ABADIE.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

55) **Théorie philosophique du Cerveau et de ses Localisations selon Auguste Comte** (Theoria Philosophica do cerebro et suas localisaçoēs segundo Augusto Comte, par JULIO NOVAES (Rio de Janeiro).

L'auteur fait un travail philosophique d'ensemble sur les localisations céré-

brales et sur leur détermination au moyen de l'application de la méthode subjective, prenant comme point de départ les idées d'Auguste Comte. Au dernier chapitre il expose les conclusions tirées par la méthode expérimentale et anatomo-pathologique du problème des localisations cérébrales, et il compare les résultats des *deux méthodes*. R.

56) **Quelques résultats de l'examen des preuves historiques employées par les auteurs traitant de l'Hérédité**, par Nœgeli-Akerblom. In-12, 84 p., Genève, imprimerie Kündig, 1905.

L'auteur prend vivement à partie Jacoby, Galippe et d'autres auteurs ayant écrit sur l'hérédité dans les familles souveraines ; un grand nombre de faits historiques rapportés par eux seraient inexacts, et plusieurs complètement faux.

Feindel.

57) **Stratifications de la Race Calabraise**, par M. Levi Bianchini. *La Vita internazionale*, an VIII, n° 19, 1905.

Ce qui ressort de cette intéressante étude, c'est l'allure moyenâgeuse de la vie sociale actuelle en Calabre. F. Deleni.

58) **Le service des Délirants de l'Hôtel-Dieu**, par Gilbert Ballet. *Presse médicale*, 15 juillet 1905, n° 56, p. 441.

L'auteur rend compte du fonctionnement du service, qui répond au besoin, pour les délirants curables, non de l'*asile spécial*, ni même de l'*hôpital spécial*, mais du *service spécial*, dans un hôpital général.

A n'envisager que l'intérêt des malades, qu'on doit avoir d'abord en vue en matière d'organisation nosocomiale, un service de délirants répond à des nécessités précises et à des desiderata formels. Mais il offre des avantages tout à fait spéciaux au point de vue de l'enseignement; et il faut faire ressortir l'intérêt qu'il y a à avoir, juxtaposés dans un service hospitalier, les malades délirants et ceux qu'on désigne communément sous le nom de « nerveux ».

Feindel.

59) **L'Aliénation mentale dans la Marine, dans les troupes métropolitaines et dans l'Armée coloniale**, par Granjux. *Soc de Médecine légale*, 19 juillet 1905.

Le chiffre des aliénés est huit fois plus élevé dans les compagnies de discipline que dans les troupes métropolitaines; d'autre part, le chiffre des engagés volontaires est considérable dans les compagnies de discipline. L'infériorité mentale des engagés volontaires est d'ailleurs bien connue dans l'armée.

Il y a là un danger auquel il serait urgent de remédier par les moyens suivants : 1° Expertise mentale au bureau de recrutement et au conseil de discipline : 2° Examen médico-légal de tout militaire en prévention de conseil de guerre ou de conseil de discipline. E. F.

60) **L'Expertise Psychiatrique dans l'Armée**, par A. Famechon. *Le Caducée*, 10 septembre 1905, p. 260.

Deux observations psychiatriques de soldats ayant été internés dans leur adolescence. Des accidents aussi caractérisés, s'ils avaient été connus, auraient certainement empêché l'incorporation de ces deux militaires. Pour que de tels

faits, *de notoriété publique*, ne soient pas ignorés par le conseil de revision, leur communication par l'autorité administrative serait nécessaire.

FEINDEL.

61) **Constatation des Troubles Mentaux chez les Militaires** (Die Feststellung von Geistestörungen bei Heeresangehörigen). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, n° 14, 1er juillet 1905.

Exposé d'après un rapport fait à la Kaiser-Wilhelms Akademie. Progrès accomplis en Allemagne à ce sujet, dus en partie à l'obligation pour un certain nombre de médecins militaires de faire un stage psychiatrique.

M. TRÉNEL.

SÉMIOLOGIE

62) **La Douleur physique**, par GEORGES CASTEX. *Thèse de Paris*, n° 362, juin 1905.

Les ouvrages contemporains de physiologie cérébrale et de psychologie contiennent de nombreuses expérimentations et de nombreuses observations sur la douleur.

Le but de la thèse de M. Castex est de coordonner et de préciser les notions que l'on possède sur ce phénomène.

Après une tentative de définition de la douleur, l'auteur traite sa genèse : il fait l'étude des voies de conduction de la douleur, de ses causes, de son mécanisme, et il envisage une variété spéciale de douleurs, les *douleurs de souvenir* dont la caractéristique est de se manifester indépendamment de toute stimulation externe et, pour ainsi dire, automatiquement.

Le mode de production de la sensation douloureuse étant connu, il recherche, d'une part, quels appareils peuvent mesurer la sensibilité dolorique et, au moyen d'eux, si différentes conditions n'influencent pas cette sensibilité, d'autre part, quels sont les caractères propres de la sensibilité douloureuse et si, outre les réactions intérieures qu'elle provoque, elle n'affecte pas le fonctionnement organique.

Une courte classification des douleurs termine ce travail. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

63) **Essais de guérison de Paralytiques Généraux** (Ueber Heilversuche an Paralytikern), par A. PILCZ (Ire clinique psychiatrique de l'Université de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 2 et 3, p. 141, 1905.

L'auteur a pu suivre l'observation de 66 cas de paralysie générale traités par la tuberculine Koch (de 1 à 10 centigrammes maximum) à la clinique du professeur Wagner. Il en donne les résultats dans plusieurs tableaux statistiques et de nombreuses observations de malades traités par les injections de tuberculine. En comparant ces résultats avec ceux de 39 paralysies générales non traitées,

l'auteur conclut qu'ils sont très encourageants (rémissions prolongées, améliorations sensibles, arrêt de la progression da la maladie, guérisons apparentes, etc.). Peut-être trouvera-t-on un meilleur moyen que la tuberculine pour provoquer la fièvre, car son effet est inconstant, mais elle est commode parce qu'on peut la doser exactement. Les injections de streptocoque ou de staphilocoque provoqueraient plus sûrement et plus longtemps la fièvre. En tout cas, la voie ouverte par Wagner mérite d'être suivie. LADAME.

64) **Les Escarres dans la Paralysie Générale**, par A. VIGOUROUX. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 10, p. 397-404, octobre 1905.

L'auteur considère, à côté des escarres évitables des paralytiques généraux, celles qui tiennent aux ictus épileptiformes ou apoplectiformes, aux poussées de myélite et aux névrites. E. F.

65) **Lésions systématiques des Cordons Postérieurs dans la Paralysie Générale et leur signification au point de vue de l'origine du Tabes**, par DAVID ORR et R. G. ROWS. *Brain*, part CVIII, p. 460-489, Winter 1904.

Etude anatomo-histologique aboutissant à cette conclusion que pour se rendre compte de la lésion tabétique, il faut avant toute chose se demander pourquoi elle commence toujours dans la portion médullaire du protoneurone centripète, et pourquoi c'est là le point vulnérable.

Or l'auteur considère que c'est la perte du névrilème qui rend cette portion du neurone plus vulnérable. Le névrilème donne à sa partie extramédullaire une protection qui est plutôt vitale que mécanique. THOMA.

66) **Mal perforant et Paralysies Générales**, par A. MARIE et le Dr MADELEINE PELLETIER. *Soc. de Médecine de Paris*, séance du 14 octobre 1905.

Les auteurs présentent trois observations concernant des paralytiques à forme exubérante type, avec euphorie, idées de grandeurs mobiles, absurdes, contradictoires, etc., exacerbations périodiques de l'agitation et du délire alternant avec des rémissions incomplètes plus ou moins durables.

Chez trois d'entre eux, les phases successives de rémission et de rechute ont coïncidé ou suivi de près les fluctuations de leurs maux perforants.

L'un l'avait unilatéral : les deux autres les avaient doubles et symétriques. Le premier était syphilitique avoué, l'autre diabétique, le troisième ataxique.

Les maux perforants étaient survenus au début de la paralysie générale, mais lorsque celle-ci fut confirmée, le squelette présentait des lésions de nécrose.

E. F.

67) **Les Scléroses Combinées médullaires des Paralytiques Généraux**, par A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 3, p. 201-234, mai-juin 1905.

En présence des opinions contradictoires concernant l'interprétation des scléroses combinées des paralytiques généraux, les auteurs ont cru devoir recourir à un supplément d'enquête. Ils donnent les observations anatomo-cliniques de 12 cas leur ayant paru particulièrement suggestives.

Si l'on rapproche ces observations de celles déjà publiées on voit qu'elles leur ressemblent dans leur diversité; les unes ou les autres apportent un appui aux différentes théories jusqu'alors soutenues.

Certaines présentent la raréfaction des fibres pyramidales consécutives aux lésions d'encéphalite diffuse ; d'autres des scléroses latérales secondaires à des foyers de méningo-myélite ou de leucomyélite, ou d'altérations des cellules des cornes; d'autres des scléroses postérieures tabétiques, pures ou combinées à des scléroses ascendantes et descendantes secondaires à la méningo-myélite, etc.

Interpréter ces faits paraît aujourd'hui moins difficile que naguère.

A la conception des maladies nerveuses caractérisées par la systématisation de leurs lésions tend à se substituer une idée plus large faisant des affections nerveuses que la clinique distingue, de simples syndromes à correspondance anatomique qu'on prévoit et qu'on vérifie en pratique, mais qui n'ont aucun caractère de spécificité. Ce ne sont que des stades d'une même évolution qu'on a décrits à part, à cause de leur longueur et indépendamment de la maladie causale.

Les conceptions pathogéniques des dernières années relativement au rôle de la syphilis dans l'éclosion du tabes et de la paralysie générale apportent un fort appui à cette façon d'envisager les cas complexes de la clinique.

En un mot, les auteurs concluent à la grande diversité d'aspect des scléroses médullaires des paralytiques généraux comme à la multiplicité de leurs mécanismes lésionnels immédiats, dont n'arrivent pas à rendre compte ceux qui en cherchent la raison dans une électivité localisatrice exclusive; il vaut mieux substituer au critérium anatomique, lequel souvent n'est qu'un reliquat, l'étude de l'évolution qui permet d'embrasser, dans son ensemble et sous ses mille aspects, une même maladie. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

68) **La Folie Sensorielle** (La frenosi sensoria), par O. FRAGNITO. *Annali di Nevrologia*, an XXIII, fasc. 3, p. 169-206, 1905.

L'auteur donne 8 observations cliniques détaillées ; avec bien d'autres elles démontrent que les troubles sensoriels qui se manifestent dans la plupart des psychopathies peuvent, par leur prédominance sur les autres phénomènes, être la caractéristique d'une forme clinique.

Les hallucinations et les illusions, dans la folie sensorielle, peuvent coexister avec une conscience lucide et avec la notion que le sujet a de leur essence morbide (forme rudimentaire) ; elles peuvent être suivies de confusion mentale et de délires à forme paranoïde.

L'étiologie habituelle de la folie sensorielle, c'est l'auto-intoxication; mais les lésions des organes périphériques peuvent avoir un effet identique. Il existe un délire hallucinatoire par suite d'une lésion de l'oreille interne, des hallucinations cénesthésiques et une paranoïa hallucinatoire par le fait de lésions des organes thoraciques et abdominaux.

Deux questions se posent à propos de la folie sensorielle: l'une concerne son existence; elle est aisément résolue par la clinique. L'autre qui concerne son extension est plus complexe, car la folie sensorielle oscille entre des limites très vastes; elle semble devoir englober la plupart des cas de confusion mentale et beaucoup des cas de paranoïa hallucinatoire.

Les raisons qu'on a de réunir en une seule espèce clinique des syndromes discordants en apparence résident dans ce fait que dans tous les troubles sensoriels

prédominent, et dans cet autre que ces syndromes peuvent alterner chez un même sujet.

Il y a intérêt à séparer la confusion mentale d'origine hallucinatoire de la confusion mentale primitive; il y a intérêt à détacher de la paranoïa les délires paranoïdes de la folie sensorielle; le chapitre paranoïa sera déchargé d'autant.

F. DELENI.

69) **Encore contre la Folie Sensorielle de Bianchi, à propos de l'étude médico-légale des professeurs Ventra et Angiolella sur un cas de Folie sensorielle,** par ALBERTO VEDRANI. Lucca, tipografia Landi, 1904 (17 p.)

L'auteur se refuse à admettre au rang d'entité clinique une affection définie seulement par une partie de ses symptômes ou une partie seulement des phases de son évolution. F. DELENI.

70) **Temps de réaction anormal dans un cas de Folie maniaco-dépressive,** par SHEPHERD IVORY FRANZ. *Psychological Bulletin,* vol. II, n° 7, 15 juillet 1905.

Le temps de réaction est retardé et extrêmement variable. THOMA.

71) **La Folie Maniaco-dépressive et le traité de Tanzi,** par ALBERTO VEDRANI, médecin au manicome de Lucques. Lucca, tip. Landi, 1905 (8 p.)

L'auteur ne croit pas que Tanzi ait réussi dans sa réfutation des idées de Krœpelin concernant la folie maniaco-dépressive. F. DELENI.

72) **Quelques cas de Folie Maniaco-dépressive; faits et conclusions,** par ALBERTO VEDRANI. Estratto dal *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* anno XXIII, fasc. 1 et 2, 1905, Ferrara, tip. dello stab. S. Giorgio.

L'auteur considère l'ère de la manie comme terminée. Il croit qu'il existe actuellement plus d'intérêt à différencier dès le début les cas malins des cas bénins, qu'à s'efforcer à reconnaître la prédominance maniaque ou dépressive de l'accès maniaco-dépressif. F. DELENI.

73) **Recherches sur le pouvoir uro-toxique, séro-toxique et séro-hémolytique chez les malades de Folie Maniaco-dépressive,** par ANGELO ALBERTI. Estratto dal *Giornale di Psychiatria clinica e Tecnica manicomiale,* anno XXXIII, fasc. 3 et 4, p. 39-75, 1905.

Dans la folie maniaco-dépressive il n'y a pas de constance dans l'augmentation ni dans la diminution de la valeur toxique du sérum et des urines; cette valeur varie de la façon dont elle varie chez les normaux. Cela porterait à croire que dans la folie maniaco-dépressive le phénomène de l'auto-intoxication, s'il existe, n'a pas une influence prépondérante sur la pathogénie et sur la marche de l'affection. — Dans la folie maniaco-dépressive le pouvoir lytique du sérum des malades sur les globules rouges du lapin est variable; cette variabilité n'a rien de caractéristique, puisqu'on la trouve également avec le sérum d'individus normaux.

Ces conclusions ne regardent que la folie maniaco-dépressive. Mais les expériences de l'auteur, sur la précision desquelles il convient d'insister, intéressent aussi la pathologie générale. Et en particulier elles tendent à démontrer qu'il n'y a pas de rapport inverse constant entre la toxicité du sérum et la toxicité de l'urine.

Comme on le voit, les conclusions générales comme les conclusions spéciales de l'auteur sont peu conformes aux opinions courantes. F. DELENI.

74) **Recherches sur l'isolyse chez les malades atteints de Folie Maniaco-dépressive**, par ANGELO ALBERTI. Estratto dal *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXIII, fasc. 3 et 4, p. 77-99, 1905.

Dans les états d'excitation les globules rouges sont moins résistants; ils le sont davantage dans les états de dépression; enfin, ils ont leur maximum de résistance chez les sujets guéris de leur accès de folie maniaco-dépressive.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

75) **Héroïne et Héroïnomanie**, par PAUL SOLLIER. *Presse médicale*, nº 89, p. 716, 4 novembre 1905.

L'héroïne n'a aucun avantage sur la morphine, à quelque point de vue qu'on la considère. Elle en a tous les inconvénients et offre plus de danger qu'elle, soit pendant la durée de l'intoxication, soit au moment de la cure de désintoxication.

Elle est non seulement inutile, mais dangereuse ; elle ne saurait constituer un succédané inoffensif de la morphine ; elle ne peut pas et ne doit pas être employée comme son substitutif dans la cure de démorphinisation ; elle constitue en fin de compte un médicament qu'on doit rejeter de la pharmacopée.

On vante aujourd'hui un produit analogue auquel on prête des avantages analogues à ceux qu'on attribuait à l'héroïne : c'est la dionine. Comar et Buvat ont déjà vu un dioninomane. Sollier a vu un morphinomane venant d'Allemagne et qui employait de la dionine. Il ne se passera pas longtemps sans doute avant que l'on s'aperçoive qu'on devient dioninomane comme on devient héroïnomane, et que la dioninomanie ne vaut pas mieux que l'héroïnomanie.

FEINDEL.

76) **Le traitement des Neurasthéniques à hypertension artérielle par les Courants de haute fréquence. Recherches expérimentales**, par V. GAY (de Rome). *Archives d'électricité médicale*, 25 avril 1905, p. 285.

L'auteur a fait des recherches sur douze neurasthéniques présentant tous les caractères de l'hypertension par empoisonnement. Ils furent soumis aux courants de haute fréquence dans le grand solenoïde d'autoconduction. Après quinze à vingt séances, on a pu constater :

1º Que l'application des courants accélère les échanges organiques, produit par la voie veinale un rapide lavage du sang et en diminue la pression (des graphiques accompagnent le travail) ;

2º Qu'à côté de ces modifications objectives de l'état maladif on a la diminution correspondante des souffrances.

L'auteur en conclut que par ses effets hypotensifs les courants de haute fréquence constituent le traitement préventif par excellence de la sclérose artérielle.

La méthode est simple et préférable aux agents chimiques employés en pareil cas. F. ALLARD.

77) Intervention sur le Crâne pour une lésion traumatique, par NICOLA ZARRA. *Bollettino delle Cliniche*, sept. 1905, p. 397.

Il s'agit d'une blessure lacéro-contuse à droite avec intégrité apparente de l'os pariétal; le malade présentait un spasme convulsif et douloureux de la main gauche, sans qu'il existât rien du côté de la conscience, du pouls et de la respiration.

L'opération montra que des esquilles de la table interne avaient perforé la dure-mère et irritaient l'écorce au voisinage du sillon de Rolando.

F. DELENI

78) Localisation et extraction des Projectiles par un procédé basé sur la simple Radioscopie, par TH. TUFFIER. *Presse médicale*, n° 83, p. 665, 14 octobre 1905.

Par la radioscopie on repère sur le blessé, dans un même plan horizontal et transversal, les points d'entrée et de sortie du rayon X passant par le projectile, cela dans deux positions différentes du sujet; les quatre points sont marqués d'une pointe de feu superficielle.

Le deuxième temps consiste à entourer la partie du corps du sujet, le crâne par exemple, dans le plan mentionné et qui passe par les quatre points pyrogravés, d'une bande souple épousant parfaitement le contour; les points sont reportés à l'encre sur la bande; on retire cette bande sans la déformer et on réunit les points à l'encre par des fils; la croisée des fils représente le siège exact de la balle.

Au point de la bande qui correspond au point du corps choisi pour l'incision cutanée on fixe une aiguille dont la pointe touche la croisée des fils.

L'appareil, bande et aiguille, débarrassé de tout ce qui est désormais inutile, et stérilisé, est utilisable dans tout le cours de l'opération et peut être appliqué directement sur le malade; l'aiguille indique exactement la direction suivant laquelle doivent être portées les recherches, la pointe marque la profondeur du siège du corps étranger.

L'auteur donne plusieurs observations montrant le bénéfice considérable que l'on peut retirer de cet appareil. Son application est fort simple, sa précision suffisante sous la seule condition d'une exacte détermination de deux lignes de croisement par la radioscopie.

FEINDEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7930.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS DE SYRINGOBULBIE. — SYNDROME D'AVELLIS AU COURS D'UNE SYRINGOMYÉLIE SPASMODIQUE (1)

PAR

F. Raymond et Georges Guillain.

Les lésions qui, dans la moelle, déterminent le processsus de la syringomyélie, se rencontrent aussi dans le bulbe. Elles créent alors différents syndromes bulbaires dont les paralysies des derniers nerfs craniens sont les plus importants. La syringobulbie mérite d'être bien connue, car elle est une cause très fréquente d'erreurs de diagnostic.

La malade dont nous rapportons l'histoire, et que nous présentons à la Société de Neurologie, est fort intéressante. La syringobulbie se traduit chez elle par la présence d'un syndrome d'Avellis coexistant d'ailleurs avec des phénomènes médullaires caractéristiques d'une syringomyélie spasmodique.

Notre malade, hospitalisée à la Salpêtrière, est âgée de 41 ans. Nous signalerons, parmi ses antécédents héréditaires, que son père était alcoolique et s'est suicidé. Dans ses antécédents personnels, on note des bronchites fréquentes avec hémoptysies depuis l'âge de 15 ans jusqu'à 34 ans, bronchites symptomatiques sans doute de tuberculose pulmonaire. Le mari de cette femme est soigné d'ailleurs depuis 1903 à l'hôpital de la Pitié pour une bronchite chronique et une laryngite bacillaires. Pas d'enfants dans le ménage. La malade n'est pas syphilitique; elle n'a pas fait d'excès alcooliques.

Le début de la maladie actuelle semble remonter à l'année 1896; la malade s'aperçut qu'elle avait la voix voilée.

En février 1898 apparut le deuxième symptôme consistant en une difficulté à soulever l'épaule et le bras droits. Elle était ainsi obligée de manger avec la main gauche et avait beaucoup de peine à se peigner. A ce moment, la motilité de la main était encore intacte; il semble donc que l'affection ait commencé par la racine du membre.

Au mois de septembre 1898, il lui arriva parfois de laisser échapper son aiguille en cousant de la main droite. Elle se rappelle qu'à cette époque parfois elle se brûlait sans s'en apercevoir.

A noter que du moment où ont débuté les troubles de la parole, c'est-à-dire en 1896, elle eut de la difficulté à déglutir les aliments solides et surtout les liquides, qui revenaient par le nez.

(1) Communication à la Société de neurologie de Paris. Séance du 11 janvier 1906.

Voici l'état qui fut constaté dans une observation prise à la date du 16 septembre 1898 : Voix nasonnée. Les piliers gauches antérieur et postérieur du voile réagissent aux titillations. Les piliers droits ne se meuvent que quand la malade parle. Réflexe pharyngé diminué. Motilité de la langue normale. Les yeux sont saillants et les pupilles réagissent bien; nystagmus rotatoire dans les positions extrêmes.

Au membre supérieur pas d'atrophie apparente; le bras droit ne peut s'élever au delà de l'horizontale, l'adduction du bras est faible. L'extension de l'avant-bras est plus faible que la flexion. La main droite s'étend difficilement et tend au contraire à se mettre en flexion; le dynamomètre donne 11 à droite et 14 à gauche. Les réflexes du poignet et le réflexe olécranien sont plus forts à droite qu'à gauche.

Aux membres inférieurs, les divers mouvements segmentaires se font bien. Les réflexes rotuliens sont exagérés; ébauche de trépidation spinale à droite.

Les troubles de la sensibilité sont peu accusés. A la face, on note de l'hypoesthésie à la piqûre dans le domaine du maxillaire inférieur droit. Au membre supérieur, la sensibilité est intacte dans tous ses modes; la perception stéréognostique est toutefois pervertie, la malade est incapable de distinguer une clef d'une épingle. Aux membres inférieurs on ne constate aucun trouble de la sensibilité.

Pas de troubles trophiques.

La voix est nasonnée, la parole presque inintelligible. On constate une paralysie de la corde vocale droite et une paralysie de la moitié droite du voile du palais.

L'observation mentionne à cette époque des signes de tuberculose au second degré au sommet gauche.

L'examen otologique fit constater une vieille otite suppurée à droite. D'ailleurs, la malade se rappelle qu'à cette époque elle s'apercevait parfois au réveil de la présence de pus ou de sang sur son oreiller.

Depuis l'année 1898, la malade a remarqué que la paralysie augmentait.

Depuis 1901, la main droite s'est progressivement fermée; le pouce et l'index ont seuls conservé leur motilité normale et la malade s'en servait à la manière d'une pince. Cette main droite a pris l'aspect caractéristique de la main de la syringomyélie spasmodique.

Voici quel est l'état actuel de cette femme (décembre 1905) :

Membre supérieur droit. — Les trois derniers doigts sont fléchis vers la paume, maintenus dans cet état par la contracture des muscles. Le pouce et l'index ont conservé, au contraire, leur motilité à peu près normale et la malade est capable de se servir de ces deux doigts à la manière d'une pince. La flexion des derniers doigts peut être exagérée, l'extension totale est impossible. La contracture est principalement accusée aux deux derniers doigts qui restent fléchis. La flexion et l'extension du poignet se font relativement bien et avec force. La flexion de l'avant-bras sur le bras se fait, mais la malade résiste mal quand on cherche à s'opposer au mouvement. Par contre l'extension de l'avant-bras est bonne et l'on ne peut arriver à fléchir le bras étendu. Le bras ne peut être soulevé au-dessus de l'horizontale (fig. 1).

Membre supérieur gauche. — La malade dit ne pas avoir dans la main gauche autant de force qu'autrefois. L'aspect de cette main n'est pas semblable à celui de la main droite, la malade a remarqué cependant que les deux derniers doigts ont une certaine tendance à se fléchir vers la paume. Les différents mouvements

élémentaires des doigts sont conservés. La flexion et l'extension de la main sur l'avant-bras se font bien. Au niveau du coude, de même qu'à droite, on constate que les mouvements de flexion sont moins bons que les mouvements d'extension. La malade éprouve une certaine difficulté pour mettre le bras gauche sur sa tête. L'atrophie musculaire est très peu accentuée.

Les différents mouvements de la tête sur la colonne vertébrale sont tout à fait normaux.

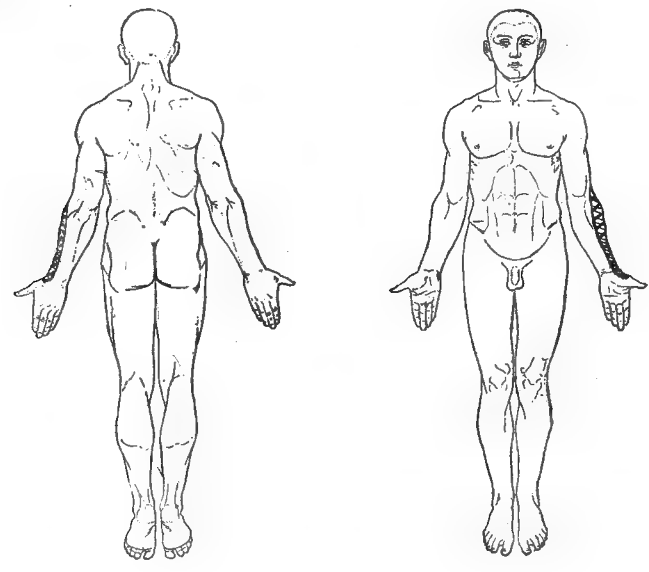


Fig. 1.

Un examen électrique des muscles des membres supérieurs fait par M. Huet, le 10 juillet 1905, a donné les résultats suivants. On ne constate pas de réaction de dégénérescence et les réactions électriques sont quantitativement assez bonnes du côté des éminences thénar et hypothénar, des interosseux, des muscles antérieurs et postérieurs de l'avant-bras. Elles sont un peu diminuées dans le biceps droit et le deltoïde droit, notablement moins diminuées à gauche. Elles sont surtout diminuées dans la partie moyenne du trapèze droit.

Quelques troubles vaso-moteurs. Les mains et l'avant-bras donnent au palper la sensation de froid. Tendance au dermographisme.

Membres inférieurs. — Il n'existe pas d'atrophie musculaire. En marchant la malade traîne un peu les pieds, sa démarche est celle des paralysies spasmodiques.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont très exagérés à droite et à gauche, trépidation spinale bilatérale, clonus des rotules. Réflexe de Babinski en extension des deux côtés. Le réflexe contra-latéral des adducteurs est très net des deux côtés.

Les réflexes du poignet sont presque nuls à droite et à gauche. Les réflexes olécraniens sont plutôt forts.

Réflexe massétérin exagéré.

Au niveau de la *colonne vertébrale* on constate une tendance à la cyphose sans

scoliose nette. Légère tendance à la déformation thoracique dite « thorax en bateau ».

Pas de troubles dans la musculature faciale.

Des symptômes intéressants et importants sont constatés au pharynx et au larynx. On observe une hémiatrophie très nette de la musculature du voile du palais et des piliers du voile à droite. La voix est nasonnée, les aliments et surtout les boissons reviennent souvent par le nez ; il est nécessaire que l'alimentation se fasse très lentement. Fréquemment la malade avale de travers.

En examinant le larynx, M. Gellé a constaté une paralysie complète de la corde vocale droite. L'action de cette corde vocale est bien compensée, la corde gauche allant à son contact, ce qui explique l'état satisfaisant de la phonation.

On note de la surdité à droite, laquelle tient au mauvais état du cavum suite de la paralysie du voile, et au mauvais fonctionnement de l'aération tubo-tympanique.

Envies impérieuses et très fréquentes d'uriner.

Pas de troubles cardiaques. Signes de sclérose pulmonaire, sans doute ancienne tuberculose au sommet gauche.

Sensibilité. — La sensibilité au tact et à la piqûre est partout normale, abstraction faite d'une petite bande située au niveau de la région externe de l'avant-bras gauche où existe de l'anesthésie tactile et douloureuse.

La perception stéréognostique est abolie au niveau des deux mains. En ce qui concerne la perception des sensations thoraciques, il semble que la malade fasse des erreurs dans toute l'étendue du tronc et des membres, sur la région du cou, sur la face, spécialement du coté droit de celle-ci. Les troubles de la perception thermique ne sont pas constants ni absolus. Ainsi parfois à quelques excitations thermiques la malade répond avec exactitude. D'une façon générale, il semble que les sensations thermiques sont un peu mieux perçues à droite qu'à gauche. Au niveau de la cavité buccale la malade perçoit nettement si les aliments sont chauds ou froids, salés ou amers.

L'observation clinique que nous venons de rapporter est intéressante à différents points de vue.

Il y a lieu d'abord d'insister sur les difficultés du diagnostic dans les premières années de l'affection. Les troubles de la sensibilité thermique permettant de reconnaître la syringomyélie ont eu une apparition tardive. En 1898, cette malade, hospitalisée à la Salpêtrière avait des troubles moteurs surtout accentués au membre supérieur droit, des troubles de la parole et de la déglutition en rapport avec une paralysie de la moitié droite du voile du palais, du pharynx et du larynx ; elle présentait de l'hypoesthésie et des phénomènes de paresthésie dans le côté droit de la face, un affaiblissement du sens stéréognostique à la main droite, du nystagmus dynamique, de l'exagération des réflexes tendineux et un certain degré d'incoordination motrice se manifestant lors des mouvements un peu délicats de la main. En présence de cet ensemble symptomatique on pensa durant longtemps au diagnostic de sclérose en plaques avec troubles bulbaires.

Ce diagnostic aujourd'hui ne peut plus être pris en considération. La présence des troubles de la sensibilité thermique oriente le diagnostic vers celui d'une syringomyélie. Il s'agit d'un cas de syringomyélie spasmodique, de cette forme clinique si spéciale sur laquelle l'un de nous a récemment attiré l'attention. La spasmodicité fut précoce chez la malade et est d'ailleurs encore un des symptômes prédominants. L'aspect de la main droite contracturée où cependant le

pouce et l'index ont conservé leur motilité contrairement aux autres doigts est tout à fait caractéristique; c'est bien là la main en pince que nous avons décrite dans la syringomyélie spasmodique. Cette attitude de la main à elle seule oriente un diagnostic vers celui de la syringomyélie. Nous n'insistons pas sur les autres symptômes (la cyphose, le thorax en bateau, etc.), qui, eux aussi, assurent la réalité du diagnostic actuel. Remarquons la tendance à l'unilatéralité de cette syringomyélie; c'est au membre supérieur droit que, depuis 1898, les symptômes moteurs, les troubles parétiques et les contractures sont accusés et ce n'est que tout récemment que la main gauche commence à se prendre et à ébaucher l'attitude de la main des syringomyélies spasmodiques.

L'intérêt de l'histoire clinique de cette malade ne réside d'ailleurs pas tant dans la forme clinique spasmodique de la syringomyélie que dans la présence des manifestations bulbaires observées. Chez elle on constate des troubles appartenant à la syringobulbie; en effet parmi les symptômes réalisés dans ce cas existent une paralysie avec atrophie de la moitié droite du voile du palais et une paralysie unilatérale du larynx. Cette association constitue le syndrome d'Avellis traduisant une paralysie de la branche interne du spinal.

Nous rappelons que trois formes cliniques, trois syndromes, peuvent être réalisés dans la pathologie unilatérale bucco-pharyngo-laryngée : le syndrome d'Avellis, le syndrome de Schmidt et le syndrome de Jackson.

Le syndrome d'Avellis est caractérisé par une paralysie unilatérale et homologue du voile du palais et du larynx; c'est une paralysie de la branche interne du nerf spinal.

Le syndrome de Schmidt est caractérisé par une paralysie des muscles trapèze et sterno-mastoïdien s'ajoutant au précédent syndrome. C'est une paralysie totale du nerf spinal.

Dans le syndrome de Jackson, à la paralysie vélo-palatine et laryngée s'ajoutent une hémiatrophie de la langue, une paralysie unilatérale du nerf grand hypoglosse.

Le syndrome d'Avellis est suffisamment rare au cours de la syringobulbie pour mériter la présentation de notre malade. Chez celle-ci, nous ferons remarquer encore l'intégrité du nerf facial. Ce fait clinique vient corrober l'opinion que le vago-spinal et non le facial est le nerf moteur principal du voile du palais. Le larynx et le pharynx ayant des corrélations physiologiques, l'on s'explique qu'ils aient aussi une innervation commune.

II

LA GUÉRISON HISTOLOGIQUE DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE (1)

PAR

A. Gaussel

Chef de la clinique médicale à l'Université de Montpellier.

L'étude du pronostic et des suites de la méningite cérébro-spinale a donné lieu, dans ces dernières années, à des travaux importants dont on trouve une excellente revue dans la thèse de Courtellemont. Cet auteur a ajouté aux faits déjà publiés avant lui une série d'observations personnelles recueillies dans le service de M. le professeur Raymond et a donné une mise au point parfaite de la question.

Le pronostic de la méningite cérébro-spinale varie selon les circonstances étiologiques, anatomiques et cliniques sur lesquelles nous ne saurions nous étendre ici, et la maladie se termine par la mort, par la guérison, ou bien en laissant après elle des séquelles qui se traduisent par des paralysies, des troubles sensitifs ou plus souvent sensoriels, des troubles mentaux, etc., dont l'analyse a été l'objet d'intéressants développements dans les thèses de Dereure (1903), Bernard (1903), Renaut (1904), Courtellemont (1904).

La plupart des faits rapportés dans ces thèses ont trait à des malades chez qui la maladie était encore en évolution au moment où les observations qui les concernent ont été publiées ; rarement on a eu l'occasion de faire l'autopsie de ces séquelles de méningite cérébro-spinale et d'étudier l'évolution de la lésion qui produit les troubles paralytiques, sensoriels, mentaux, etc. Cependant certains auteurs ont pu examiner le cerveau, la moelle ou les nerfs de sujets ayant présenté des signes de lésions post-méningitiques; ces rares observations anatomo-cliniques sont mentionnés dans la lettre de Courtellemont, qui ajoute une observation personnelle fort instructive d'hémiplégie avec hémorragie cérébrale terminale par encéphalite consécutive à une méningite cérébro-spinale.

L'on connaît donc des cas de méningite cérébro-spinale ayant laissé après elle un reliquat constaté après l'autopsie et expliquant les symptômes observés durant la vie. De même les autopsies de sujets ayant succombé avec les lésions de la méningite cérébro-spinale en évolution ne se comptent pas, cette maladie étant très meurtrière; aussi l'étude histologique des lésions méningées, corticales, médullaires, rádiculaires a-t-elle été déjà faite en particulier par Schultze, Barker, Councillmann, Thomas, Faure et Laignel-Lavastine.

Dans les deux ordres de faits, méningites aiguës terminées par la mort, méningite ayant laissé après elle des séquelles, les résultats des investigations anatomiques *post mortem* ont concordé avec ce que la clinique laissait prévoir, la lésion étant le corollaire de l'état de maladie. Il était intéressant de se demander,

(1) Travail de la clinique de M. le professeur Grasset et du laboratoire de M. le professeur F. J. Bosc. (Communication à la Société de neurologie de Paris. Séance du 11 janvier 1906.)

en présence d'une méningite cérébro-spinale cliniquement guérie, si la guérison anatomique avait été également obtenue.

On sait, par l'exemple du tabes, qu'il est possible d'obtenir certaines guérisons cliniques en neuropathologie sans que la lésion anatomique ait disparu ; on peut voir un tabétique recouvrer l'intégrité de fonctionnement de ses membres inférieurs, guérir au sens clinique du mot, et trouver à l'autopsie de ce même malade des lésions non douteuses de sclérose des cordons postérieurs de la moelle.

En est-il de même pour la méningite cérébro-spinale? Quand le malade est complètement guérie et a retrouvé sa vigueur, sa sensibilité, son intelligence, etc., faut-il admettre que de la même façon ces centres nerveux ont repris leur intégrité histologique? L'observation que l'on va lire semble prouver que la guérison anatomique de la méningite cérébro-spinale peut être obtenue au même titre que la guérison clinique.

Julia V..., 25 ans, ménagère, entre à l'Hôpital suburbain le 2 juillet 1903, pour une affection aiguë dont le début remonterait à un mois environ.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle, aucune maladie antérieure, jamais de crises de nerfs, pas de syphilis.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé.

Maladie actuelle. — Cette femme est malade depuis un mois environ; elle a éprouvé des douleurs dans les lombes et dans les membres inférieurs qui ont eu un début brusque ; à aucun moment elle n'a souffert des membres supérieurs, elle n'a jamais eu de troubles sphinctériens, ni de troubles de la parole.

Dès le début elle a souffert de la tête, a eu des vomissements et de la diarrhée.

Le jour de son entrée et au moment de la première visite le 3 juillet, elle n'avait pas de fièvre; nous ne savons pas si elle en a eu antérieurement, le fait est probable. Le pouls bat quatre-vingt-huit pulsations par minute; les urines examinées avant la visite ne renferment pas d'albumine.

Voici quel est l'état de la malade le jour du premier examen par M. le professeur Rauzier. Elle accuse de la céphalalgie surtout nocturne, de l'insomnie, de la rachialgie, il y a eu un peu de délire dans la nuit. Les membres inférieurs sont faibles et douloureux. Ce matin, sans effort, la malade a eu quelques vomissements, l'anorexie est absolue, la diarrhée persiste depuis le commencement de la maladie, la miction se fait normalement.

Aucun symptôme fonctionnel n'est signalé dans le domaine cardio-pulmonaire.

Il n'y a ni toux, ni expectoration, ni dyspepsie, ni œdèmes.

L'examen direct de la maladie donne les renseignements suivants :

Système nerveux. — Aucun trouble de motilité des membres, de la face, de la langue, des yeux ; un peu de tremblement généralisé plus marqué aux doigts.

Il n'y a pas de contractures dans les membres, mais la raideur douloureuse de la nuque et le signe de Kernig sont très marqués !

La sensibilité objective est normale.

Les réflexes rotuliens sont abolis, l'excitation de la plante des pieds provoque la flexion des orteils, les réflexes sont vifs aux membres supérieurs et aux masséters.

Il n'existe aucun trouble trophique apparent. Aucun stigmate d'hystérie.

Les pupilles sont un peu étroites, égales et contractiles.

Appareil cardiaque et pulmonaire. — Rien à noter.

Appareil digestif. — La langue est rouge, un peu de muguet semble se développer dans la bouche ; le ventre est douloureux sur toute son étendue et légèrement rétracté.

Dès ce premier examen, M. le professeur Rauzier porte le diagnostic de méningite cérébro-spinale, se réservant de compléter le diagnostic après la ponction lombaire.

Ponction lombaire le 3 juillet.

Le liquide céphalo-rachidien s'écoule sans hypertension, opalescent. On en recueille 20 cc. qui sont centrifugés.

Dans le culot de centrifugation, l'examen histologique permet de constater de très nombreux leucocytes (2/3 de polynucléaires, 1/3 de mononucléaires). Les préparations renferment des méningocoques dont certains sont intracellulaires. Le liquide, après culture sur agar, permet de déceler de nombreux méningocoques typiques.

Il s'agit donc bien d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. Dès le premier

jour, le traitement a été à la fois calmant (3 grammes de bromure de potassium, 4 bains de 20 minutes à 38° avec compresses froides sur la tête) et tonique (potion à l'extrait de quinquina et kola).

Nous ne suivrons pas l'évolution de cette méningite au jour le jour, nous contentant d'en tracer les grandes lignes.

Un symptôme dont il est possible d'apprécier l'évolution générale est la fièvre. En jetant un coup d'œil sur l'ensemble de la courbe, il est possible de se rendre compte de son irrégularité.

Le soir de son entrée, la malade a 39°,4 de température, c'est le point le plus élevé qu'elle ait jamais atteint; puis viennent deux jours d'apyrexie (37°,2 au maximum) suivis d'une ascension à 39°,2 le 6 juillet au soir. Le lendemain nouvelle apyrexie puis réascension à 38°,5 le 8 juillet. Le 10 et le 15 juillet sa température atteint son maximum le matin (38° — 38°,5); hormis ces deux températures élevées, la courbe se maintient au-dessous de 37° du 9 au 16 juillet. Signalons encore l'hyperthermie du 16 et du 19 juillet; tout le reste du temps la température oscille entre 36 et 37° jusqu'au moment de la guérison. Le pouls n'a jamais été très fréquent; il a atteint 116 le soir du 6 juillet alors que la température était de 39 : le plus souvent, il a oscillé entre 80 et 100 pulsations, ses variations allant avec celles de la courbe thermique.

Les jours qui suivent immédiatement l'entrée de la malade à l'hôpital le tableau clinique est à peu près le même que celui que nous avons tracé au début; la céphalalgie et les vomissements ont cédé, mais la rachialgie, le délire nocturne, le signe de Kernig persistent.

Le 6 juillet le délire a disparu, l'etat intellectuel est très bon; il n'y a plus de raideur de la nuque, mais le signe de Kernig est encore très net, la rachialgie toujours intense : il n'y a jamais eu de photophobie.

A la diarrhée fait place une constipation momentanée contre laquelle on prescrit des paquets de 5 centigrammes de calomel toutes les quatre heures.

Le lendemain l'amélioration ne s'est pas maintenue, la céphalée et des nausées ont réapparu, pour céder d'ailleurs le jour suivant.

Le 9 juillet, l'intensité de la céphalalgie a obligé l'interne de service à faire une injection de morphine pendant la nuit. A la visite du matin la malade se trouve bien, mais les signes objectifs persistent avec leurs mêmes caractères.

Le 10 juillet, le calomel, ayant déterminé un peu de gingivite, est suspendu; la malade ne prend plus que deux bains.

On ne peut pas dire qu'il y ait une amélioration marquée car les différents symptômes tels que céphalalgie, vomissements, rachialgie n'ont que des rémissions assez courtes et n'ont pas encore cédé.

Contre la fièvre survenant par accès on a prescrit de la quinine du 7 au 13 juillet sans que la courbe thermique ait été influencée, aussi ce médicament est-il remplacé le 18 juillet par l'antipyrine que la malade continue à prendre jusqu'au 4 août : il semble que ce dernier agent ait mieux combattu la fièvre, puisque celle-ci ne s'est plus guère élevée au-dessus de 37° après une hyperthermie de 38°,6 le 19 juillet.

Après une alternative d'amélioration et d'aggravation, des symptômes, après des journées et des nuits calmes, entrecoupées de périodes pendant lesquelles l'agitation, le délire même, la céphalalgie ne laissent nul répit à la malade et nécessitent l'emploi de la quinine, nous arrivons ainsi au 25 juillet. Le 25 juillet, l'état général est bon, le signe de Kernig persiste un peu, mais sans douleur.

Les jours suivants, l'amélioration fait des progrès; la malade passe de bonnes journées se plaignant seulement d'un peu de céphalée le soir. Les nausées, la rachialgie ont disparu, la constipation a cédé, la raideur de la nuque n'a plus reparu, le signe de Kernig n'existe plus; l'abolition des réflexes rotuliens persiste. Tel est l'état au commencement d'août.

Le 4 août, premier lever et suppression de toute thérapeutique, sauf la potion tonique.

La convalescence est entrecoupée de quelques accès de fièvre survenant brusquement avec frissons, chaleur, sueur, accès très courts qui ne sont pas signalés sur la courbe de température, mais ont lieu le 6, le 8 et le 10 août.

Cette apparence d'intermittence conduit à la prescription de quelques doses de quinine : tout rentre dans l'ordre et la malade peut quitter l'hôpital complètement guérie le 22 août.

A ce moment rien ne persiste des symptômes qu'elle a présentés au cours de la maladie ayant duré deux mois et demi environ.

Après sa sortie de l'hôpital, cette femme est retournée dans son village et a recommencé à travailler; elle s'occupait, avec son mari, aux travaux de la campagne et a dû fournir une somme de travail physique considérable. Elle est restée un an dans un état de santé en apparence parfait; mais au mois de juillet 1904 elle a commencé à éprouver quelques malaises. Ses forces diminuaient, elle toussait un peu et s'essoufflait facilement.

Elle a tenu bon cependant et a pu aider aux travaux de la vendange : à ce moment, elle avait le matin des accès de fièvre de courte durée et vomissait souvent à l'occasion de la toux; les règles manquaient et n'ont pas reparu depuis.

La maladie n'a fait que progresser durant l'hiver; l'asthénie est telle que tout travail est devenu impossible, aussi la malade rentre-t-elle à l'hôpital au mois de mars 1905.

L'examen du thorax ne laisse aucune incertitude sur la nature de la maladie dont elle souffre actuellement; les signes d'une tuberculose pulmonaire avec formation de cavernes aux deux sommets ne permettent pas au diagnostic d'être hésitant; la constatation de nombreux bacilles dans les crachats enlève le moindre doute.

L'intérêt résidait moins dans le fait d'une tuberculose pulmonaire survenue un an après une méningite cérébro-spinale à méningocoques que dans la recherche des séquelles possibles de son ancienne méningite.

L'attention se porte immédiatement du côté des membres inférieurs, qui sont très faibles; l'inspection montre un amaigrissement très prononcé bilatéral, qu'il faut rapporter sans doute à la tuberculose en évolution. Couchée dans son lit, la malade peut mouvoir, sans force, chaque segment de membre; la jambe gauche paraît plus faible que la droite.

Elle peut soulever isolément chaque jambe au-dessus du plan du lit, mais ne soulève pas les deux jambes à la fois, ce qui indique un certain degré de faiblesse des muscles stabilisateurs du tronc : quand on l'invite à s'asseoir les bras croisés, elle n'y parvient que si l'on fixe fortement les jambes sur le plan du lit, les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin sont donc assez énergiques, mais les muscles stabilisateurs de la jambe sur le plan du lit sont défectueux.

Une fois assise, elle peut étendre les jambes complètement; il n'y a donc pas trace du signe de Kernig.

Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés.

Au premier examen, il semble exister un trouble de sensibilité qui attire l'attention : le membre inférieur gauche (le plus faible) est anesthésié et l'anesthésie remonte au tronc jusque sous le sein, dans la moitié gauche du corps. Cette hémianesthésie de la partie inférieure du corps fait émettre l'hypothèse de névrose ou de névrite radiculaire consécutive à son ancienne méningite.

Aux membres supérieurs la sensibilité est normale des deux côtés. La colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la pression ni spontanément.

Le lendemain de son entrée, un nouvel examen pratiqué dans le but de mieux analyser les troubles parétiques et anesthésiques constatés la veille permet de se rendre compte que tous ces phénomènes ont disparu.

L'anesthésie n'existe plus, la parésie motrice qui était peut-être due à de la fatigue n'est plus appréciable. La malade soulève bien les jambes isolément ou ensemble, s'assied sur son lit les bras croisés sans qu'on fixe les jambes sur le lit.

M. le professeur Grasset est d'avis que l'anesthésie constatée la veille était de nature hystérique.

Pour se rendre compte de l'état anatomique probable de ses méninges rachidiennes, on fait, le jour de son entrée, une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien s'écoule goutte à goutte et ne donne après centrifugation aucun culot; il n'y a pas de réaction méningée apparente par ce procédé d'investigation.

L'examen des urines pratiqué le même jour y décèle une notable diminution de l'urée et l'existence de 5 grammes d'albumine par litre.

La malade est traitée par des injections de cacodylate de soude.

Quelques troubles intestinaux se manifestent sous forme de diarrhée, qui est combattue sans succès par l'opium et les astringents.

L'évolution ultérieure est celle de la cachexie tuberculeuse : amaigrissement progressif, œdème, diarrhée, fièvre.

Il n'y a jamais eu véritablement paralysie des membres inférieurs mais seulement faiblesse extrême.

La malade meurt dans les derniers jours du mois d'avril.

Autopsie. — Elle a porté seulement sur le cerveau, la moelle, la queue de cheval.

A l'ouverture de la boîte cranienne et du rachis l'aspect de l'encéphale et de la moelle est normal; nulle part on ne trouve de trace d'un processus inflammatoire ancien ou récent. Les méninges cérébrales sont normales, nullement épaissies, et se décortiquent facilement : on ne constate pas d'adhérences. L'examen macroscopique ne présente rien d'anormal.

Examen microscopique. — On prélève un fragment d'écorce cérébrale, de moelle cervicale, de moelle dorso-lombaire et quelques fragments de la queue de cheval. Ces pièces sont soumises à l'examen de M. le professeur Bosc, au laboratoire d'anatomie pathologique.

Après fixation et coloration par divers procédés, l'examen microscopique montre qu'il n'existe aucune lésion récente ou ancienne des méninges, de l'écorce, de la moelle et des nerfs, la guérison de la méningite cérébro-spinale s'est donc faite sans reliquat, même microscopique,

Il s'agit en somme d'une femme âgée de 25 ans, sans aucun passé pathologique, qui a fait à l'hôpital un premier séjour de deux mois et demi pendant l'été de 1903 pour une méningite cérébro-spinale à méningocoques. La ponction lombaire, suivie de l'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien a permis d'établir le diagnostic étiologique de cette méningite. Au cours de son évolution elle ne s'est accompagnée d'aucun symptôme de localisation permettant de penser que telle ou telle partie des centres nerveux dût être intéressée.

Cette malade a parfaitement guéri ; elle a pu reprendre des occupations pénibles et travailler à la campagne à certains ouvrages ordinairement réservés à des hommes. Pendant un an, son état général a été excellent ; puis elle a commencé à tousser, elle a maigri, ses forces ont diminué et en huit mois elle a été emportée par la tuberculose pulmonaire.

Nous avons pu alors faire l'autopsie qui a démontré l'intégrité macroscopique et microscopique de son système nerveux.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs titres.

Nous n'avons trouvé relaté nulle part un fait semblable, ce qui nous a déterminé à publier l'histoire anatomo-clinique de notre malade. C'est en effet une coïncidence fortuite qui a amené une seconde fois dans le service de M. le professeur Grasset cette femme, dont nous avions l'histoire pathologique détaillée à propos de son ancienne méningite cérébro-spinale guérie. La méningite cérébro-spinale n'est pas une affection très fréquente dans nos salles d'hôpital, puisque durant les trois années de notre clinicat nous en avons observé seulement 3 cas dont le diagnostic fût certain. Quand cette maladie guérit, il doit être bien exceptionnel que le sujet succombe peu de temps après d'une tout autre affection et vienne précisément se faire soigner dans le milieu où a évolué sa méningite.

L'examen histologique des fragments d'écorce cérébrale, de moelle, de racines rachidiennes, de méninges prélevés chez cette femme nous ont démontré qu'il y avait eu *restitutio ad integrum* absolue et que le tissu nerveux et ses enveloppes avaient repris leur structure absolument normale, ce qui cadrait parfaitement avec l'absence de tout reliquat pathologique à la suite de la méningite cérébro-spinale antérieure. La guérison histologique, avant l'autopsie, pouvait d'ailleurs se prévoir d'après les résultats de la ponction lombaire faite chez la malade au moment de son dernier séjour. Nous avons vu, en effet, que le liquide céphalo-rachidien obtenu à ce moment par la ponction lombaire était absolument normal et ne renfermait aucun élément histologique pouvant faire supposer un processus méningé mal éteint ; l'étude microscopique a prouvé que non seulement les méninges mais les éléments nerveux eux-mêmes étaient intacts.

Notre observation présente encore un grand intérêt à un point de vue sur lequel nous devons maintenant attirer l'attention.

L'existence d'une méningite fait-elle de l'axe cérébro-spinal un locus minoris resistentiæ et peut-elle être une cause d'appel pour la localisation des centres nerveux, d'intoxications et d'infections ultérieures? tel est le problème qui a été posé le jour où Chauffard, Joffroy, Netter, etc., ont attiré l'attention des cliniciens sur les suites éloignées de la méningite cérébro-spinale, dans leurs communications à la Société médicale des Hôpitaux (mars-avril 1901).

C'est la question que rappelle Chauffard dans une leçon clinique publiée par *la Presse médicale* du 6 mars 1905 et qui a trait aux méningites cérébro-spinales à méningocoques : « le méningitique même guéri sans séquelle appréciable, ne garde-t-il, du fait de sa maladie, une prédisposition cérébro-spinale ? Que fera ce malade devant une infection à affinité nerveuse telle que la syphilis par exemple? Deviendra-t-il, plus facilement qu'un autre, un tabétique ou un paralytique général? A côté du surmenage intellectuel et de certaines affinités virulentes spéciales du germe infectant, faut-il faire une place parmi les causes prédisposantes à une méningite cérébro-spinale antérieure? Impossible de répondre à l'heure actuelle ; l'avenir nous renseignera » (Chauffard).

Nous n'avons pas la prétention avec une seule observation de résoudre le problème si délicat posé par Chauffard. Cependant notre cas est une démonstration éclatante que l'axe cérébro-spinal, antérieurement éprouvé par une inflammation aiguë de ses enveloppes et guéri de cette maladie, put rester indemne au cours d'une maladie générale infectieuse à localisation fréquente sur les centres nerveux, nous avons nommé la tuberculose.

Notre malade, complètement guérie de sa méningite cérébro-spinale, est devenue tuberculeuse ; elle a même présenté des symptômes de néphrite qui traduisait la toxi-infection tuberculeuse puisque, à son premier séjour, son appareil urinaire était sain. Cependant, malgré l'affinité du bacille de Koch et de ses toxines pour le système nerveux, l'axe cérébro-spinal de cette femme est resté parfaitement sain.

Elle aurait pu avoir au niveau des enveloppes méningées une éclosion de granulation comme on en observe quelquefois au cours de la tuberculose pulmonaire; il semble théoriquement que les bacilles auraient dû trouver dans la méninge antérieurement malade un terrain de développement favorable.

Elle aurait pu même, sans localisation bacillaire, réaliser au niveau de la moelle ces lésions de myélite tuberculeuse bien connues aujourd'hui, sur lesquelles Clément en particulier a de nouveau attiré l'attention et que nous avons nous-même étudiées dans un travail sur la pathogénie de la paraplégie au cours du mal de Pott (travail sur le point de paraître). Enfin, ces mêmes lésions dues aux poisons du bacille de Koch auraient pu se trouver au niveau des nerfs de la queue de cheval ainsi que nous en avons observé des exemples.

Au lieu de cela, le système nerveux est resté sain ; il ne nous a pas été possible de trouver des lésions prouvant que l'axe cérébro-spinal et ses enveloppes auraient été autrefois le siège d'une infection bien déterminée cependant par les investigations antérieures. Si même nous avions trouvé des lésions incomplètement éteintes, nous aurions sans doute été embarrassé pour rapporter à la méningite ancienne les modifications anatomiques observées en faisant abstraction de ce qui pouvait tenir à la tuberculose finale. Mais puisque malgré la méningite cérébro-spinale antérieure et l'infection tuberculeuse récente, le microscope a démontré la parfaite intégrité des méninges, de l'axe cérébro-spinal et des racines nerveuses, nous sommes parfaitement autorisé à parler, dans ce cas, de guérison histologique.

III

ULCÈRE UTÉRO-VAGINAL PHAGÉDÉNIQUE ET GANGRÈNE CUTANÉE, DE NATURE HYSTÉRIQUE

PAR

C. Etienne,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Il s'agit, dans cette observation, d'une jeune fille née d'un père névropathe, ayant habituellement les mains froides, violacées, le nez froid, ayant présenté dès l'âge de dix ans des hallucinations sensitives, des crises fréquentes de borborygmes répétées en forme de tics.

En fin décembre 1896, un jour apparut chez la jeune fille, âgée de treize ans, sur chaque membre supérieur, une raie ecchymotique, s'étendant de haut en bas, disparaissant en deux jours, mais remplacée par d'autres raies analogues. Cette évolution dura six semaines. En fin novembre 1897, je vis la malade, dont les bras et les avant-bras étaient recouverts de séries linéaires de macules purpuriques accolées (types vibices) toutes orientées de haut en bas, décrivant des incurvations légèrement accusées. Certaines lignes étaient formées par une succession de taches plus courtes, séparées par de petits espaces de peau saine.

Les ecchymoses n'avaient pas toutes la même teinte; les plus récentes étaient nettement purpuriques; les plus anciennes passaient par des teintes de régression. L'éruption s'était faite par poussées successives. Pas de modification de sensibilité au niveau des ecchymoses.

Ces poussées purpuriques se sont fréquemment renouvelées au cours des années suivantes, conservant toujours exactement les mêmes caractères.

En mai 1903 la malade est prise de douleurs abdominales qu'elle localise à l'hypogastre et dans les fosses iliaques. En octobre, apparition d'un écoulement vaginal rose et fétide, continu. Au toucher, M. le docteur Philbert (de Senones) trouve la paroi antérieure du vagin mamelonnée et épaissie. Quelques jours plus tard l'examen au spéculum montre cette lésion tapissée de plaques blanchâtres, couenneuses. Quelque temps après, mon collègue M. Vautrin (1) constate l'existence d'une ulcération située sur la lèvre antérieure du col, à bords irréguliers, mâchés ou découpés, à fond anfractueux, avec des débris de tissus sphacélés, résistant à tout traitement, ne cessant de s'agrandir et de s'étendre en surface et en profondeur.

De temps en temps un vaisseau important s'ouvre et il s'établit une hémorragie grave, jusqu'à ce qu'un tamponnement serré arrête le sang. Au commencement de 1905, l'ulcère a détruit la lèvre antérieure du col, le cul-de-sac vaginal antérieur, et attaque la face antérieure de l'utérus.

Le 16 avril 1904, la malade éprouva dans la région thoracique gauche une douleur très violente, nettement du type « névralgie intercostale », analogue à celle qui précède le zona, avec maximum douloureux au niveau des émergences nerveuses antérieures et postérieures. Cette douleur augmenta encore d'intensité le lendemain. Le 18, au réveil, existait une plaque de sphacèle large comme un franc; le lendemain les dimensions ont triplé et pendant ce temps la douleur s'est exacerbée ; puis l'extension se fait progressivement, rapidement pendant quatre jours, puis plus lentement.

(1) Vautrin, Les ulcères du vagin. *Société de Médecine de Nancy*, 1905, 8 février.

Le 17 avril, je vois la malade. Il existe sur le côté interne du sein gauche, au-dessus du mamelon et envahissant la région pectorale, une lésion de forme ovale, à grand axe oblique de haut en bas et de dehors en dedans, ayant environ 10 à 11 centimètres de hauteur, 8 à 9 de largeur.

La lésion a l'aspect d'une eschare superficielle légèrement parcheminée, desséchée, de teinte fauve, de surface lisse. Le centre, sur une surface d'une pièce de deux francs, et arrondie, est de couleur plus foncée, vieux cuir.

La lésion est d'aspect épidermique, mobile sur les tissus sous-jacents; l'eschare est peu épaisse, donnant l'impression d'une induration légère, en carte de visite.

Les contours sont réguliers. La plaque de sphacèle est entourée d'une zone rouge, enflammée, formant un très léger relief, large d'environ un centimètre. Dans cette zone rouge sont disséminés de petits îlots jaunes, de même couleur que la lésion parcheminée, grands comme des têtes d'épingles, des grains de mil, sans relief, de forme très nettement, régulièrement arrondie, avec un point plus foncé au centre, donnant absolument l'impression d'occuper le territoire d'un tout petit vaisseau. C'est par cohérence entre ces petits points secondaires et la plaque principale que s'opère l'extension périphérique de cette dernière. Toute cette zone est totalement insensible à la piqûre, au toucher : analgésie et anesthésie; pas de douleurs spontanées. La guérison de la plaque de sphacèle se fait par dessiccation, élimination et formation rapide d'une cicatrice superficielle.

Quelques jours plus tard s'établit une nouvelle eschare au sein droit, atteignant en quarante-huit heures les dimensions d'une pièce de cinq francs, présentant exactement les mêmes caractères que la première. Le 20 mai, nouvelle eschare au creux épigastrique, large comme cinq francs, coïncidant avec la période menstruelle. Pendant l'évolution de cette plaque, la température est de 37°,3.

Avant l'apparition de cette période menstruelle et de cette dernière eschare, survient une nouvelle série de raies ecchymotiques sur les membres supérieurs.

Chez cette malade, la description des plaques de sphacèle est le type même des lésions déjà décrites par quelques auteurs, notamment par MM. Neumann, Leloir, Fox, Doutrelepont, Koposi, Carrel, Renaut (de Lyon), Bayet, Rash, Bruchon, et surtout par M. Balzer (1).

J'insiste seulement, en ce qui concerne l'évolution des plaques de sphacèle, sur l'existence des petits îlots jaunes disséminés dans la zone rouge marginale, dont l'aspect rappelle si bien la disposition d'un petit territoire vasculaire, et aux dépens desquels se fait par cohérence l'extension périphérique de la plaque centrale.

Les lésions sont multiples, disséminées, successives, comme dans les observations de Leloir, Doutrelepont, Balzer, Colcott Fox, Wende.

L'ensemble de ces observations si semblables permet certainement dès maintenant la constitution d'un type clinique bien net.

Chez notre malade, l'apparition des accidents sphacéliques a été précédée pendant plusieurs années, puis accompagnée de ces poussées de purpura à distribution si spéciale que j'ai déjà eu l'occasion de signaler chez elle à la Société de Neurologie (2); et aussi de ces phénomènes de purpura autodermographique qui établissent nettement l'existence de la diathèse vasomotrice de Gilles de la Tourette, dont le rôle dans la pathogénie des placards de gangrène hystérique paraît bien établie, que les eschares soient primitives ou qu'elles soient l'aboutissant d'une série morbide constituée par une raie dermographique, l'œdème anémique, une lésion bulleuse (Renaut).

Ces troubles de vascularisation cutanée ont été remplacés par des œdèmes

(1) Consulter : Le Gall, Contribution à l'étude des gangrènes cutanées d'origine hystérique. *Thèse de Paris*, 1901-02.

(2) G. Étienne, Purpura hystérique spontané. *Société de Neurologie*, 1899, 7 décembre.

locaux, hystériques, phénomènes similaires, dans une observation de M. Balzer. Chez une malade de M. Raymond, un œdème extrêmement marqué du bras faillit aboutir à un sphacèle massif du membre.

Enfin l'ulcère sphacélique utéro-vaginal est un cas encore unique, croyons-nous, dans l'hystérie ; mais il est évidemment à rapprocher des ulcères gastriques, dont la coïncidence avec les gangrènes cutanées est relevée dans deux observations de M. Balzer, et dans le cas de M. Beruchon. L'hystérie paraît d'ailleurs jouer un rôle dans la pathogénie de certains ulcères d'estomac (moins fréquent cependant que ne le prétendait Gilles de la Tourette), soit que l'hystérie intervînt directement par un trouble de vaso-constriction locale aboutissant à un trouble trophique, avec gangrène, ulcère et hématémèse ; soit qu'il se produise d'abord une suffusion sanguine de la muqueuse gastrique, suivie de nécrobiose (Biagi).

En tout cas, lorsqu'avec M. Vautrin nous avons constaté l'existence de cet ulcère phagédénique coïncidant avec les plaques caractéristiques de sphacèle cutané, chez cette malade, dont j'avais antérieurement suivi les poussées purpuriques, c'est sans hésitation qu'en l'absence de toute autre cause étiologique, nous l'avons rattachée à des désordres vasculaires de nature spasmodique et d'origine hystérique.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

79) **Isolement et psychothérapie. Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie. Pratique de la rééducation morale et physique.** — Préface du professeur DEJERINE. Par les docteurs JEAN CAMUS et PHILIPPE PAGNIER (anciens internes de la Salpêtrière). 1 vol. in-8°, 407 pages. Paris, F. Alcan, 1904.

Deux des meilleurs élèves du professeur Dejerine, les docteurs J. Camus et Ph. Pagnier, ont entrepris d'exposer, dans un travail de grande importance, les principes et les résultats de la méthode psychothérapique adoptée par leur maître à l'hôpital, dans le traitement des psychonévroses.

Le livre de MM. J. Camus et Ph. Pagniez date de plus d'un an. La matière dont il traite, qui est celle d'une thérapeutique éternelle, l'esprit qui l'anime, qui est celui de la médecine philosophique la plus généreuse et la plus haute, la documentation historique sur laquelle il s'appuie, la belle forme littéraire sous

laquelle il se présente, élèvent cet ouvrage au-dessus des productions de simple actualité ; et l'on peut affirmer que ces quatre cents pages offriront toujours au psychologue et au médecin une ample matière à l'analyse et à la réflexion.

Le livre s'ouvre par une préface du docteur Dejerine, dans laquelle le maître rappelle brièvement les origines, l'évolution et les bienfaits de l'œuvre psychothérapique qu'il poursuit depuis vingt ans et dont il a lui-même, en 1902, exposé les grandes lignes à la Société de Neurologie.

L'ouvrage se divise en trois parties. La première est consacrée à l'historique de l'isolement et à la revue des différents procédés curatifs anciens et nouveaux de la psychothérapie. Les auteurs, après être remontés dans un chapitre de grande érudition et de belle littérature aux origines historiques et aux sources psychologiques de l'isolement, étudient la psychothérapie médicamenteuse et thaumaturgique envisagée sous ses formes conscientes et inconscientes à travers les âges. Rien n'est intéressant comme cette revue historique dans laquelle Camus et Pagniez nous rappellent les formes innombrables, les pratiques de tout ordre de la « foi qui guérit » (Charcot).

Ces pages constituent l'introduction historique et philosophique la plus instructive à l'étude de l'isolement thérapeutique à laquelle est consacrée la seconde partie de l'ouvrage. Les applications de l'isolement y sont particulièrement étudiées dans le traitement de l'hystérie et de la neurasthénie : les indications et contre-indications de la méthode sont passées en revue et soigneusement établies. La discussion de l'isolement dans la neurasthénie aboutit à des conclusions moins fermes, à des indications moins péremptoires que pour l'hystérie. Peut-être à ce propos les auteurs auraient-ils pu insister davantage sur l'intérêt théorique et pratique du diagnostic différentiel des états de mélancolie, d'hypocondrie, de nosophobie, de doute et d'obsession, d'épuisement cérébro-spinal avec confusion mentale, d'obtusion et d'inhibition psychiques, d'états psychopathiques avant-coureurs des affaiblissements démentiels précoces, etc.

Les indications générales de l'isolement une fois établies, les auteurs exposent les moyens pratiques de le réaliser. Ils décrivent avec précision la pratique du docteur Dejerine qui a installé depuis 1895 dans sa salle Pinel à la Salpêtrière un service d'isolement qui est le modèle du genre.

Après un chapitre traitant de l'action réciproque du physique sur le moral et une étude de l'hypnotisme, montrant les inconvénients et les dangers de cette méthode, qui est avantageusement remplacée par celle de l'isolement comme moyen d'augmenter l'action exercée par le médecin sur le malade, les auteurs abordent l'étude détaillée des procédés psychothérapiques que l'école de Dejerine applique aux malades soumis à l'isolement. En un chapitre fort intéressant sur la suggestion et la persuasion, ils établissent le sens et les rapports réciproques de ces deux opérations psychiques par la critique étymologique et psychologique de ces vocables, sur la signification desquels on a tant discuté dans ces derniers temps : les auteurs rappellent à ce propos les travaux de Bernheim, Binet, Grasset, Babinski. Après une pénétrante analyse des conséquences et des effets à longue portée de la suggestion et de la persuasion, ils finissent par établir que la suggestibilité est à la suggestion ce que la confiance est à la persuasion.

Camus et Pagniez énumèrent et expliquent ensuite les règles qui doivent présider aux entretiens psychothérapiques : la nécessité et les moyens de conquérir la confiance du malade, les arguments de raison et de sentiment à faire valoir auprès de lui, l'art de pénétrer les causes des syndromes observés et l'ensemble

des procédés à mettre en œuvre pour détruire l'édifice morbide construit par l'esprit du malade.

La seconde partie du livre se termine par l'étude de la rééducation physique et morale et la discussion des critères de la guérison des malades ainsi soumis à l'isolement et à la psychothérapie.

La troisième partie, qui constitue le tiers de l'ouvrage, contient soixante observations, documents cliniques remarquables par l'honnêteté scrupuleuse de leur rédaction, la concision et la précision analytique de leur texte, offrant l'intérêt très vivant qui s'attache, non pas à la relation sèche d'un cas pathologique, mais à l'histoire, dans chaque observation, d'un drame morbide qui évolue à travers des vicissitudes variées vers un heureux dénouement.

Au terme de cette insuffisante analyse, je me permettrai de rappeler qu'en 1902, pendant le semestre durant lequel j'ai eu l'honneur de suppléer dans son service le professeur Dejerine, j'ai eu la bonne fortune d'avoir pour collaborateurs les internes auxquels le maître a confié la tâche d'exposer dans le présent ouvrage la méthode de traitement. J'ai donc moi-même, avec MM. J. Camus et Ph. Pagniez, observé pendant plusieurs mois l'application et les résultats de cette méthode et je ne puis que confirmer les conclusions des auteurs. J'ajouterai même que viennent à l'appui de ces conclusions les rares insuccès de la méthode qui montrent que les cas rebelles diffèrent par leur nature de ceux étudiés sous les noms d'hystérie et de neurasthénie par Dejerine et ses élèves.

La méthode de Dejerine permet de dissocier les éléments curables des éléments incurables. Elle s'impose donc non seulement comme un moyen thérapeutique utile au malade, qu'elle améliore lorsqu'elle ne le guérit pas, mais comme un procédé de diagnostic et de pronostic utile au médecin, qu'elle éclaire sur la signification réelle et la nature foncière des troubles psychopathiques observés.

E. Dupré.

ANATOMIE

80) **Le développement des couches moléculaires du Cerveau et du Cervelet chez les animaux et chez l'homme,** par L. Roncoroni. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropol. criminale e Med. leg.*, vol. XXVI, fasc. 3-4, p. 416-435, 1905.

Travail d'histologie comparée d'où il résulte que le coefficient des couches moléculaires est élevé dans les parties du système nerveux peu en rapport avec les fonctions psychiques; chez les inférieurs (épileptiques, fous moraux, idiots), ce coefficient est également, dans son ensemble, très élevé. F. Deleni.

81) **La Structure fibrillaire de la Cellule Nerveuse selon les nouvelles méthodes de recherche histologique,** par R. Caracciolo. *La Clinica moderna*, an XI, n° 38, 20 sept. 1905.

Revue synthétique où l'auteur résume les techniques de Cajal et Bielchowsky, celles de Donaggio, Joris, Lugaro, Robertson, et les résultats obtenus.

F. Deleni.

82) **Nouvelles recherches sur la Structure fine de la Rétine,** par Guido Sala. *Communication à la Soc. médico-chirurg. de Pavie*, séance du 4 juillet 1905.

Recherches entreprises à l'aide de la méthode de Cajal; description et figuration des cellules amacrines de la rétine des oiseaux, et discussion sur la nature

des éléments situés dans la couche intergranuleuse de la rétine de quelques mammifères.

F. Deleni.

83) **Régénération des Terminaisons motrices des Nerfs coupés,** par R. Odier. *Archives de Médecine expérimentale,* juillet 1905, nº 4, p. 503-505, avec 1 planche.

Complétant des recherches sur la régénération des terminaisons motrices entreprises avec Herzen, l'auteur montre qu'à côté des terminaisons motrices en voie de régénération proprement dite, il en est d'autres en voie de formation avec le concours du tissu musculaire, et enfin il peut y avoir régénération par bourgeonnement latéral. Cette régénération ne se voit que dans les muscles avoisinant immédiatement la section; il se fait là une sorte de pousse, comparable à celle des nerfs sectionnés; mais à la périphérie, c'est-à-dire dans les parties éloignées de la section, on ne voit jamais d'autre régénération des plaques motrices que par dégénérescence partielle ou régénération sur place, ou par formation de celles-ci avec le concours du tissu musculaire.

P. Lereboullet.

84) **L'Oreille des Napolitains normaux et Criminels,** par Abele de Blasio. *Archivio di Psichiatria, Neuropatol., Antrop. cr. e Med. leg.,* vol. XXVI, fasc. 4-5, p. 385-407, 1905.

L'auteur décrit les anomalies du pavillon, nombreuses chez les dégénérés, surtout chez les femmes, et dont souvent plusieurs sont réunies chez le même sujet.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

85) **Recherches ultérieures touchant l'action du Vague sur la Respiration interne,** par F. Soprana. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIII, fasc. 3, p. 320-386, 7 sept. 1905.

La quantité de CO^2 produite par les grenouilles vagotomisées est toujours plus grande que celle qui est produite par les grenouilles normales, et la différence augmente avec l'élévation de la température.

On doit conclure que l'innervation du vague entrave la production de CO^2 provoquée par les températures élevées, règle ainsi les échanges et la production de chaleur, et constitue par là un moyen de défense de l'organisme contre les températures élevées.

Feindel.

86) **Démonstration des Centres Respiratoires Spinaux au moyen de l'Acapnie,** par A. Mosso. *Archives italiennes de Biologie,* t. XLIII, fasc. 2, p. 216-224, 8 juillet 1905.

Au moyen de l'acapnie, on peut complètement paralyser la fonction respiratoire de la moelle allongée, ce qui permet de voir ce que la moelle épinière peut faire à elle seule.

Pour cela, l'auteur prend un chien chloralisé et trachéotomisé, et il fait une ventilation de cent vingt respirations par minute au moyen de son appareil à air comprimé et raréfié. Au bout de quarante secondes après que la respiration artificielle a cessé, les deux extrémités supérieures commencent à se mouvoir

avec le rythme de la respiration, et, suivant le même rythme, il y a une légère contraction des muscles abdominaux.

Bien que les mouvements des jambes soient assez forts, le diaphragme et les muscles thoraciques restent en complet repos.

Or, antérieurement, l'auteur a démontré que de tels mouvements rythmiques des membres étaient une manifestation et une preuve de l'activité des centres respiratoires de la moelle. L'expérience fait voir que ces centres spinaux sont les premiers à reprendre leur fonction durant l'apnée.

Dans l'expérience qui a fourni les tracés joints au mémoire, la dépression des centres bulbaires produite par l'acapnie a été si considérable que la respiration ne redevint normale que 2′ 53″ après la cessation de la ventilation artificielle.

Il convient d'ajouter que ces expériences en confirment d'autres sur des chattes à bulbe détruit et confirment aussi des observations faites sur le mont Rose et dans la cloche à air raréfié. FEINDEL.

87) **Essai physiopathologique sur le mécanisme de la Faim, ses variations, ses viciations**, par LÉOPOLD LÉVI. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 1153, nos 19, 20 et 21.

La faim est la sensation d'un appel adressé, suivant un mode paroxystique, au centre général de régulation de l'activité diastasique. Comme la vie cellulaire s'accomplit aux dépens des réserves, c'est au moment où les cellules à diastases sont prêtes à attaquer les réserves des tissus, que la sensation de faim arrive au bulbe. Le bulbe est le centre automatique de la faim ; au-dessous il y a des centres inférieurs et au-dessus un centre cérébral, non déterminé encore. Il y a une faim cellulaire, une faim gastrique et une faim centrale (bulbaire et corticale). La faim gastrique n'aurait qu'une importance secondaire ; la faim est possible sans estomac comme sans cerveau.

Le cerveau discipline la faim, mais aussi l'exagère, il en fait l'appétit ; les sensations gustatives interviennent ici.

Le rôle du système nerveux est évident aussi dans le mécanisme de la sensation de satiété, que l'ingestion d'une quantité minima d'aliments ou simplement de bouillon suffit à procurer. A l'état normal la sensation de faim offre de grandes variations. A l'état de jeûne prolongé, la non-satisfaction de la faim va jusqu'à créer un état vésanique, à moins que le jeûne ne soit volontaire. Les médicaments dits d'épargne ne sont pour la plupart que des agents d'inhibition du centre bulbaire de la faim.

La faim périphérique est augmentée ou diminuée dans un certain nombre de maladies générales ou locales de même que la faim gastrique. L'anorexie est l'absence de faim cérébrale et l'aphagie serait l'absence de faim bulbaire, par exemple chez un tuberculeux, ou le cancéreux.

La paraphagie (faim déviée) est le dégoût de certains aliments ; il y a aussi une répugnance purement cérébrale. Il y a une faim nauséeuse, une faim défaillante (sitolepsie). La polyphagie d'origine bulbaire de la migraine, de l'asthme, du goître exophtalmique, du diabète, est à distinguer de la faim valle. Il y a enfin une dysorexie d'origine cérébrale (chlorose) et une hyperorexie, paroxystique ou non paroxystique. P. LONDE.

88) **Contribution à l'étude et à l'interprétation de la Pallesthésie (Sensibilité vibratoire)**, par V. Forci et Barovecchio. *Annali dell' Istituto Psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. III, fasc. 2, p. 191-243, 1904.

Les résultats obtenus par les auteurs confirment dans leurs grandes lignes ceux qui ont été obtenus par Rydel et Seiffer. — Des constatations intéressantes faites sur des sujets ayant subi la rachicocaïnisation démontrent que la sensibilité vibratoire, conservée dans ces cas, se rapproche de la sensibilité cutanée davantage qu'on ne l'a admis, alors qu'elle s'éloigne de la sensibilité à la chaleur et à la douleur. Enfin, tous les tissus profonds sont aptes à percevoir les vibrations du diapason; on est donc en possession d'une méthode permettant d'apprécier les troubles de leur sensibilité quand la sensibilité cutanée est supprimée.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

89) **Contribution à l'étude de la Polioencéphalite aiguë supérieure et inférieure**, par Gustave Tréhet. *Thèse de Paris*, n° 402, juin 1905.

La maladie décrite sous le nom de maladie de Wernicke, ou polioencéphalite hémorragique supérieure aiguë, n'est pas une affection systématisée, mais une encéphalite diffuse à foyers hémorragiques multiples et pouvant aussi atteindre la substance blanche. — Il en est de même pour la poliencéphalite hémorragique inférieure aiguë.

Il existe entre cette affection et l'encéphalite diffuse aiguë non suppurée, la poliomyélite antérieure aiguë, des analogies et une parenté que mettent bien en évidence l'étiologie et l'anatomie pathologique.

L'apyrexie, la somnolence, l'ophtalmoplégie externe pour le type supérieur, les troubles du langage, de la déglutition, de la respiration et de la circulation pour le type inférieur sont les principaux symptômes qui donnent à cette affection son allure clinique.

Feindel.

90) **Sur un cas aigu (Polioencéphalite supérieure hémorragique) et un cas chronique de Syndrome de Korsakow** (U. einen acuten (Polioencephalitis sup. hemorrh.) u. einen chronischen Fall von Korsakowscher Psychose), par Baedecker. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XL, fasc. 1, p. 304, 1905 (2 obs., 20 p., *Index bibl.*)

Dans le premier cas il semble bien s'agir d'une polioencéphalite, en raison des symptômes oculaires et de l'absence de douleurs des troncs nerveux, néanmoins Bædecker n'élimine pas absolument la possibilité d'une névrite (alcoolique). Syndrome de Korsakow typique. Guérison complète. Le malade, professeur d'université, a repris ses cours et ses travaux; il garde le souvenir de ses confabulations.

Dans le deuxième cas, après guérison complète des symptômes de névrite en deux ans, le syndrome de Korsakow persiste depuis 1902 avec amnésie rétrograde.

M. Trénel.

91) **Altérations des Éléments nerveux dans l'Encéphalite expérimentale**, par Salvatore Drago. *Annali di Nevrologia*, vol. XXIII, fasc. 1-2, p. 24-49, 1905.

Encéphalites traumatiques, infectieuses, cliniques produites chez des chiens.

Sur la zone d'encéphalite les cellules nerveuses et névrogliques sont détruites; dans la zone qui y confine, les cellules nerveuses présentent l'atrophie variqueuse de leurs prolongements, l'épaississement de leur corps, le gonflement et la fracture du cylindraxe, l'hyperchromatose du nucléole, et quelquefois la chromatolyse progressive, la karyolyse et la destruction terminale de l'élément. Les cellules névrogliques ont aussi leurs prolongements altérés.

Dans l'encéphalite infectieuse ou clinique la guérison de la maladie se fait par la production d'un tissu de granulation aux dépens des leucocytes qui se multiplient par karyokinèse, puis, après des transformations multiples, donnent naissance à des fibroblastes. F. Deleni.

92) **Méningo-encéphalite diffuse et Hémiatrophie Cérébelleuse chez un chien,** par L. Marchand, G. Petit et Cocquot. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, nº 3, p. 234-240, mai-juin 1905.

Les auteurs ont observé un chien qui présentait des troubles moteurs, sensoriels et mentaux tels, que le diagnostic des lésions causales put être fait exactement comme le démontra l'autopsie.

Il s'agit d'un chien cocker, âgé de 2 ans et demi; maladie des chiens à 2 mois; ses premiers troubles remontent au moins à l'âge de un an, et depuis lors leur évolution est progressive. Ce chien est dément, ce terme exprimant, comme il exprime chez l'homme, la perte des fonctions de l'intelligence. Les sens spéciaux sont abolis, les membres sont parésiés et l'animal exécute des mouvements de manège de gauche à droite.

D'après les résultats très précis de l'autopsie et de l'examen histologique, c'est l'atrophie du lobule pneumogastrique gauche et des circonvolutions voisines, avec dégénérescence consécutive des fibres antérieures de la protubérance du même côté, qui entraîna chez ce chien le mouvement de manège.

La méningo-encéphalite diffuse, plus accentuée au niveau des lobes frontaux, a provoqué un état démentiel comparable à celui décrit par Goltz chez son chien décérébellé.

Les lésions de méningo-encéphalite chez le cocker étaient en tous points comparables à celles de la méningo-encéphalite chez l'homme, à celles de la paralysie générale. La maladie des chiens a eu chez l'animal en question les mêmes suites éloignées qu'a souvent chez l'homme la syphilis, ce qui montre qu'une même affection cérébrale à lésions bien définies peut être produite par diverses maladies infectieuses.

En conséquence, si chez l'homme la syphilis est une cause puissante, habituelle de la méningo-encéphalite et de la paralysie générale par laquelle elle se traduit, il faut supposer que d'autres maladies infectieuses sont sans doute susceptibles de provoquer les mêmes désordres. On ne saurait nier, en tout cas, l'intérêt que présente la constatation chez un chien primitivement atteint d'une maladie microbienne déterminée, de lésions inflammatoires identiques à celles qui sont d'ordinaire rapportées chez l'homme à la syphilis. Feindel.

MOELLE

93) **Troubles trophiques Unguéaux dans la Paralysie Infantile,** par Rocher (de Bordeaux). *Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux,* 30 janvier 1905, in *Journ. de Méd. de Bordeaux,* 12 mars 1905, nº 11, p. 186.

Enfant de quinze mois, atteint trois mois auparavant de paralysie infantile,

et présentant des troubles trophiques des ongles consistant, aux mains, en l'existence à une très minime distance de leur extrémité libre, d'un sillon transversal légèrement courbe, à convexité tournée vers la pulpe; aux orteils, l'aspect des ongles est tortueux et raboteux sur toute la surface. L'auteur ajoute ces troubles trophiques à ceux publiés dans deux cas de paralysie infantile par Troisier et par Heller, et qui consistaient en une ecchymose sous-unguéale avec chute de l'ongle dans le premier cas et en un ramollissement et une incurvation des ongles dans le second.

JEAN ABADIE.

94) **Sur un cas de Paralysie Infantile à forme Monoplégique brachiale,** par R. CRUCHET. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 1106, n° 18, 2 mai (2 fig.).

Une enfant de onze ans est prise au cours d'une maladie fébrile indéterminée d'une paralysie flasque du membre supérieur gauche, sans aucun trouble subjectif de la sensibilité à ce moment; pendant la période prémonitoire, au contraire, il y avait eu rachialgie au niveau des VI° et VII° vertèbres cervicales et de la première dorsale, avec exaspération de la douleur dans le mouvement. Quelques jours plus tard les mouvements reviennent dans les doigts. Deux ans après cette maladie l'atrophie est encore très intense au moignon de l'épaule, moins forte à l'avant-bras, faible à la main. Le deltoïde et le long supinateur sont complètement inexcitables aux divers courants. Le membre est ballant et la malade supplée aux muscles qui manquent par des mouvements de l'épaule elle-même, qui en s'élevant permet une certaine abduction ; les mouvements en arrière se font grâce au grand dorsal intact, et les mouvements en avant grâce au grand pectoral peu touché. Réflexes tendineux presque abolis. Sensibilité normale.

Il ne s'agit ni de paralysie radiculaire ni de polynévrite, mais bien évidemment de poliomyélite antérieure avec cette particularité, — déjà signalée dans les observations de Schultze et Auerbach, de Brissaud et ses élèves, etc., — que la méningite s'est associée au début à la myélite comme le prouve la rachialgie.

P. LONDE.

95) **Contribution casuistique à la connaissance des Ostéo-arthropathies Syringomyéliques; notes sur les Fractures spontanées,** par J. BAKER. *Revue neurologique tchèque,* 1905, n° 7-8, avec 4 planches.

Description de 3 cas d'ostéoarthropathies d'origine syringomyélique. Il s'agit, dans le premier cas, d'une fracture du radius et du cubitus chez un cordonnier âgé de 30 ans. Dans le second cas il s'agit, outre quelques lésions trophiques sur les doigts, d'une luxation de main gauche chez un cocher de 20 ans. Dans le troisième cas il s'agit d'une arthropathie et luxation dans l'articulation de l'épaule du côté gauche chez une femme de 26 ans.

L'auteur s'étend ensuite sur la fragilité anormale des os en général, et sur la fragilité des os d'origine, ainsi que sur la thérapeutique des arthropathies d'origine nerveuse. Quelques planches démonstratives.

HASKOVEC.

96) **Tableau clinique de la Syringomyélie; histologie des Muscles atrophiés,** par R. SILVESTRINI. *Lo Sperimentale,* vol. LIX, fasc. 3-4, p. 253-263, mai-août 1905.

Cas de syringomyélie avec atrophie localisée aux jambes; étude histologique d'un fragment de jumeau enlevé par biopsie (rareté des fibres par rapport au tissu connectif et à la graisse, inégalités entre les diamètres des fibres dont

certaines sont très amincies, abondance des noyaux); les artérioles ont leurs parois épaissies, beaucoup sont oblitérées. F. DELENI.

97) **Syringomyélie, type Morvan, avec Paralysie Faciale double,** par J. A. VALDÈS ANCIANO. *Revista medica cubana,* juillet 1904, t. V, nº 1, p. 36.

Cas de syringomyélie datant de plus de 14 ans avec troubles trophiques forme Morvan (tous les doigts mutilés) et diplégie faciale intéressant le facial supérieur et le facial inférieur de chaque côté. F. DELENI.

98) **Contribution à l'étude de la Maladie de Morvan et de la formation des cavités médullaires** (Beitrag zur Lehre von der Movan'schen Krankheit und der Entstehung der Hoehlen im Rueckenmark), par STERLING (Varsovie). *Zeitschrift f. klin. Medici.*, t. LVI, nºs 5 et 6.

La maladie de Morvan, considérée tout d'abord comme maladie autonome, relève de la syringomyélie. L'auteur présente un historique de la question et il montre, d'autre part, que l'identification de la syringomyélie avec la lèpre n'est pas démontrée. Il a eu l'occasion d'observer un cas de maladie de Morvan et d'en examiner les pièces à l'aide de méthodes modernes. Le point nouveau de son travail est dans l'essai qu'il fait de donner une explication pathogénique nouvelle de la formation de certaines cavités et fentes qui existaient dans la moelle de son malade.

Dans la moelle cervicale existait une cavité tapissée de cellules épendymaires ne présentant rien de particulier. Au niveau des régions dorsale et lombaire il n'y avait aucune relation — ni topographique ni histologique — entre les formations cavitaires et le canal épendymaire. Lesdites formations se trouvaient au milieu de cloisons conjonctives; celles-ci étaient épaissies, ressemblaient par leur structure à la pie-mère et émanaient de la périphérie. Les parois de ces formations étaient tapissées de fibres conjonctives; pas de cellules épendymaires.

On voyait des cloisons conjonctives émanant de la périphérie s'insinuer dans la substance blanche et dans la substance grise. Autour des cloisons de la première catégorie existait une prolifération névroglique beaucoup plus dense qu'autour de celles de la deuxième catégorie. Il est probable que primitivement a lieu la pénétration des cloisons. Puis, des foyers de sclérose (visibles sur les coupes) apparaissent, comme réaction névroglique. Ce tissu inflammatoire névroglique est plus dense au niveau de la substance blanche qu'au niveau de la substance grise. Finalement, une rétraction de certaines couches des cloisons conjonctives se produit, et c'est cette rétraction qui détermine la formation de simples fentes plus ou moins grandes ou de cavités. En somme, la grandeur des formations cavitaires est déterminée par l'intensité du processus de rétraction. Un index bibliographique est joint au travail. HALBERSTADT.

MÉNINGES

99) **Méningite Typhoïdique,** par RUFUS I. COLE. *The Johns Hopkins Hospital reports*, vol. XII, p. 378-410, 1904.

L'auteur étudie la méningite typhique et ses trois formes (méningisme, méningite séreuse, méningite suppurée) en se servant d'un bon nombre d'observations.

Il résume la pathologie de ces formes en les subordonnant aux localisations bacillaires. THOMA.

100) **Anatomie pathologique de la Méningite due au Bacille Typhique,** par W. G. MAC CALLUM. *The Johns Hopkins Hospital reports*, vol. XII, p. 411-420, 1904.

Description des méninges dans deux cas de fièvre typhoïde avec méningite typhique suppurée. THOMA.

101) **Complications Méningitiques de la Fièvre Typhoïde chez l'enfant,** par J.-J. GIRAUDET. *Thèse de Bordeaux*, 1904-1905, n° 27. Imprimerie P. Cassignol.

Les accidents méningitiques qui compliquent la dothiénentérie infantile sont relativement rares, puisque l'auteur n'a recueilli que 60 cas dans la littérature médicale (4 observations inédites). Ils sont causés par le bacille d'Eberth pur ou associé (staphylocoque), ou par d'autres microbes (bacilles de Koch), ou par les toxines typhiques. Ils se présentent sous trois formes cliniques principales : forme cérébro-spinale aiguë; forme subaiguë pseudo-tuberculeuse; forme convulsive. A l'autopsie, on rencontre soit une méningite purulente généralisée ou localisée, soit une simple congestion des méninges, soit aucune lésion macroscopique. Le pronostic est très grave, sans être fatal ; la forme pseudo-tuberculeuse paraît la plus bénigne. Les meilleurs moyens thérapeutiques sont la ponction lombaire et les bains chauds ou tièdes. JEAN ABADIE.

102) **De quelques Symptômes Nerveux au cours de la Scarlatine. Leucocytose du Liquide Céphalorachidien,** par HENRI DUFOUR et LÉON GIROUX. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 avril 1905, p. 299-303.

Comme dans les oreillons, il est possible d'observer dans les scarlatines à symptômes nerveux des réactions méningées se traduisant par l'existence de lymphocytose rachidienne; chez deux malades l'auteur a observé du myosis (signe du sympathique) accompagné de lymphocytose dans le liquide arachnoïdien.

Chez les autres malades ponctionnés et à résultat négatif la ponction lombaire a amélioré la céphalée.

Discussion. — DOPTER confirme les données de Dufour et a pu constater chez 5 scarlatineux à symptômes nerveux d'ordre général, une lymphocytose discrète, puis chez 2 autres avec ébauche du signe de Kernig et inégalité pupillaire, la lymphocytose était beaucoup plus abondante. Il semble que le virus ourlien ait une affinité beaucoup plus grande pour le système nerveux que le virus scarlatin. Il s'agit d'ailleurs d'un phénomène commun à beaucoup d'infections, dans la rougeole avec signes méningitiques frustes (céphalée, brachycardie, Kernig léger).

DUFOUR a trouvé de la lymphocytose. Il est probable que les faits récents de paralysie faciale publiés s'accompagnent de modifications analogues du liquide céphalo-rachidien. Cette pathogénie parait plus rationnelle que celle de la névrite ascendante indiquée en pareil cas. P. SAINTON.

103) **Observation de Méningite Chronique ou Hydrocéphalie et Pseudotétanos,** par le prof. D'ESPINE (de Genève). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 mars 1905, p. 269-271, 2 fig.

Observation d'une fillette présentant une forme rare de contracture généra-

lisée en pleurothotonos. A 8 mois cette enfant fut atteinte de bronchopneumonie suivie de réactions méningées sans signe de Kernig, ni constipation. Mais le liquide céphalo-rachidien louche contenait des polynucléaires. A la suite d'une crise de convulsions l'enfant fut contracturée comme une barre de fer ; la tête est rétractée en arrière, et déviée de gauche à droite, le tronc est en extension complète avec torsion vers la droite, les jambes en flexion forcée et adduction. Les deux bras sont contracturés avec flexion du coude et les mains en pronation, les doigts fléchis sur le pouce dans la paume.

La malade resta des mois dans cet état; deux ponctions lombaires furent pratiquées, dans la dernière le liquide était clair.

La connaissance revint, mais le crâne devint bombé avec saillie du frontal. Absence de tuberculose à l'autopsie. Hydrocéphalie interne abondante.

Discussion. — Marfan rappelle que la raideur tétaniforme n'est pas absolument rare dans certaines hydrocéphalies du premier âge. (Cas publiés avec Aviragnet et Detot, *Bulletin médical,* 1904, n° 5.) P. Sainton.

INFECTIONS. INTOXICATIONS

104) **Contribution à l'étude des Hémorragies Surrénales dans les Infections et Intoxications aiguës,** par Frédéric Neboux. *Thèse de Paris,* n° 509, juillet 1905.

Les hémorragies des capsules surrénales sont une des formes les plus fréquentes de la réaction de ces organes aux infections et aux intoxications. Elles se traduisent par des signes variables suivant la gravité antérieure de l'état du malade chez lequel elles apparaissent. Les uns sont des signes d'insuffisance surrénale (convulsions, vomissements, diarrhée, tachycardie), les autres d'irritation des filets nerveux de voisinage (douleur, syncope) ; les autres, d'hémorragie (anémie, collapsus).

On peut en décrire une forme latente, fréquente, une forme péritonéale, une forme d'hémorragie interne, une forme convulsive, une forme purpurique, et une forme de tumeur abdominale.

Le traitement médical, préventif et curatif est la médication surrénale, extrait ou adrénaline, médication à la fois opothérapique et vaso-constrictive.

Feindel.

105) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique du Sympathique abdominal dans les Infections,** par M. Laignel-Lavastine. *Revue de Médecine,* an XXV, n° 6, p. 389-399, 10 juin 1905.

Les ganglions solaires présentent dans les infections des réactions anatomo-pathologiques qui ne sont pas liées à la nature des agents morbides, mais sont directement en rapport avec l'intensité de la toxi-infection et la rapidité de l'évolution de la maladie.

Parenchymateuses et dégénératives dans les formes aiguës, diapédétiques et nodulaires dans les formes plus lentes, scléreuses dans les formes chroniques, les altérations toxi-infectieuses des ganglions solaires obéissent aux lois de l'anatomie générale.

Les toxi-infections peuvent laisser des séquelles aussi bien sur le sympathique

que sur les autres organes; ces séquelles seraient le substratum anatomo-pathologique de certaines névroses ou psychoses réputées fonctionnelles.

FEINDEL.

106) **Maladie d'Addison avec troubles sympathiques**, par J. COURMONT, LESIEUR et L. THÉVENOT. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 11 avril 1905, in *Lyon médical*, 23 avril 1905, p. 939.

Addisonien qui, outre ses signes classiques (pigmentation, asthénie, douleurs lombaires, vomissements), avait un peu d'exophtalmie, un peu de tremblement des doigts, des sensations fréquentes de vapeurs à la face, un pouls ralenti (54).

A. POROT.

107) **Maladie d'Addison avec troubles sympathiques**, par CHAVIGNY. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 11 avril 1906, in *Lyon médical*, 23 avril 1905, p. 939.

Jeune soldat, addisonien non douteux, qui présentait :

1° Une mydriase avec paresse toute spéciale de la pupille ;

2° De l'instabilité cardiaque avec ralentissement habituel du pouls (40).

A. POROT.

108) **Ataxie aiguë, Astasie-abasie consécutive à une Angine non Diphtérique**, par TORINDO SILVESTRI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 118, p. 1235, 1er oct. 1905.

Histoire d'un homme de 53 ans qui, à la suite d'une angine grave terminée par une suppuration, présenta d'abord de la faiblesse des jambes, puis de l'incoordination des membres inférieurs, enfin de l'incoordination des membres supérieurs, tout cela sans aucun trouble sensitif ni phénomène hystérique. Pour les membres supérieurs, l'ataxie est tout à fait tabétiforme, c'est-à-dire que les yeux fermés on n'obtient plus que des mouvements désordonnés. Aux membres inférieurs il en est autrement; les mouvements s'exécutent bien et avec force et avec mesure, yeux ouverts ou clos, quand le malade est couché. Mais si on le met debout il chancelle, ses jambes fléchissent et il tombe.

Ainsi, il s'agit à la fois d'ataxie aiguë polynévritique et d'astasie-abasie paralytique. Ce dernier symptôme ne paraît pas avoir encore été noté dans les polynévrites si l'hystérie se trouve éliminée.

F. DELENI.

109) **Note sur l'état du Réflexe du tendon d'Achille dans la Diphtérie**, par J. D. ROLLESTON. *Brain*, part CIX, p. 68-72, Spring, 1905.

Le réflexe du tendon d'Achille est souvent affecté dans la diphtérie. Complètement aboli dans la paraplégie diphtéritique, son absence peut être le seul signe de la perte du mouvement dans les membres inférieurs.

Les réflexes du tendon d'Achille peuvent être inégalement affectés et reparaître à des moments différents de l'un et de l'autre côté.

THOMA.

110) **Un cas de Paralysie Diphtérique**, par RAYMOND. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 532, n° 9.

S. G..., âgé de 30 ans, entre à l'hôpital le 25 juillet, pour une angine diphtérique; le 28, paralysie du voile du palais, dysarthrie. Le 8 août, douleurs vives dans les membres inférieurs, albuminurie. Le 24 août, après une longue marche à pied pendant une convalescence incertaine, une paralysie généralisée se déclare malgré l'amélioration de la paralysie précoce, incomplètement guérie

d'ailleurs. Elle consista en diplopie, paralysie de l'accommodation, paralysie faciale double, paralysie des membres inférieurs et parésie des membres supérieurs plus marquées aux extrémités. Il y eut atrophie des éminences thénar et hypothénar. Les masses musculaires et surtout les nerfs périphériques sont douloureux. Incontinence nocturne d'urine; perte de la sensibilité articulaire aux pieds et à la main; mais pas de troubles notables de la sensibilité tactile, non plus que de troubles trophiques, ni vaso-moteurs. Réaction de dégénérescence partielle de certains muscles.

La paralysie précoce localisée doit être attribuée à une névrite toxique par voisinage (Babonneix). Mais comme l'a montré Mouravieff, les paralysies tardives sont dues à une cellulo-neurite qui, débutant par les centres bulbo-médullaires, ne se manifeste vraiment que lorsque les nerfs sont lésés. En somme, la paralysie diphtérique a le pronostic favorable de la névrite périphérique en général, et elle est justiciable du même traitement. P. LONDE.

111) **Recherches expérimentales sur la localisation anatomique des symptômes de Délire par action des Toxiques Pellagrogènes,** par CARLO CENI. *Annali di Nevrologia,* an XXIII, fasc. 3, p. 207-211, 1905.

Etude du délire toxique chez des chiens diversement mutilés du cerveau. Il en résulte que les toxiques pellagrogènes ont une action élective sur les centres corticaux, sur tous ceux du manteau cérébral avec, chez le chien, une légère préférence pour les centres occipitaux. F. DELENI.

112) **Sur les symptômes Psychiques de la Pellagre,** par ALBERTO VEDRANI. *Lettura alla Societa medica lucchese.* Lucca, tipografia Landi, 1905 (32 p.).

Etude comparée de dix cas de folie pellagreuse. L'auteur démontre que dans la pellagre les idées délirantes sont des produits secondaires dont l'éclosion est favorisée par la prédominance des altérations dans la sphère émotive du fait des altérations anesthésiques ayant pour base organique les lésions multiples qui entourent la plupart des organes et le système nerveux dans cette maladie.

F. DELENI.

113) **Importance des Corps de Negri dans le diagnostic pratique de la Rage,** par CESARE SCAVONETTO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 133, p. 1393, 5 novembre 1905.

D'après l'auteur, la nature parasitaire des corps de Négri ne saurait être niée; la constatation histologique de ces corps se fait constamment dans le système nerveux des animaux ayant succombé à l'infection rabique.

F. DELENI.

114) **Les corps de Negri et l'infection Rabique par virus fixe et à évolution lente,** par ALESSANDRO BONGIOVANNI. *Riforma medica,* an XXI, n° 42, p. 1149, 21 oct. 1905.

Dans les infections à marche lente par le virus fixe on ne trouve pas dans le système nerveux des animaux les formes endocellulaires constantes dans le virus des rues. Si ces formes sont vraiment des parasites, c'est qu'il s'agit d'un autre stade de leur évolution. F. DELENI.

115) **Les Capsules Surrénales dans l'Infection Rabique,** par A. MOSCHINI. *Gazzetta medica italiana,* 21 et 28 sept. 1905.

Dans les surrénales des hommes et des animaux morts de la rage on trouve

des lésions qui témoignent de l'intoxication de l'organisme. Surtout accentuées chez le lapin et le cobaye, ces altérations se présentent sous la forme d'un processus actif d'hyperplasie des éléments glandulaires. — Dans les surrénales des lapins et cobayes en question on ne trouve pas de corps de Negri.

F. DELENI.

DYSTROPHIES

116) **Étude clinique sur un cas d'Adipose Douloureuse ou maladie de Dercum,** par G. MAZIO. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. III, fasc. II, p. 245-265, 1904.

Observation d'adipose douloureuse chez un homme de 48 ans à hérédité névropathique et à antécédents alcooliques. F. DELENI.

117) **Contribution à l'étude de l'Adipose Douloureuse,** par P. FRESSINEAU. *Thèse de Bordeaux,* 1904-1905, nº 93.

Cette thèse contient avec l'exposé de la question trois observations inédites dues à Sabrazès et contenant soit l'une, soit les autres, les détails suivants à noter : alcoolisme paternel, hystérie dans les ascendants ou les collatéraux, début après l'influenza, absence de troubles psychiques, diminution du champ visuel, sclérodermie, hyperesthésie cutanée électrique, augmentation du nombre des globules blancs, indicanurie, hypotension artérielle. JEAN ABADIE.

118) **Un cas d'Adéno-lipomatose symétrique,** par GASNE et MÉNARD. *Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris,* 26 octobre 1905.

Présentation d'un homme portant au niveau de la nuque, au niveau des lombes des adénolipomes symétriquement placés.

Cette affection peut avoir une terminaison fatale soit en raison d'apparition de tumeurs de ce genre dans le médiastin, soit en évoluant à la façon d'un lymphadénome. Les auteurs concluent que la maladie en cause est une dystrophie générale à forme lipomateuse. E. F.

119) **Sur les rapports étiologiques et pathogéniques intimes entre les Lipomes, l'Adipose douloureuse, l'Adénolipomatose et les affections ou productions similaires,** par E. AIEVOLI. *Il Morgagni,* an XLVII, nº 8, p. 457-476, et nº 9, p. 558-580, août et septembre 1905.

Le but de l'auteur n'est pas d'assimiler la lipomatose symétrique, l'adipose douloureuse, l'adéno-lipomatose, mais de montrer qu'elles ont commun ce fait de l'hyperproduction du tissu lipomateux.

Or le lipome n'est pas une néoplasie ; sa place n'est pas parmi les tumeurs dites bénignes ; la production de graisse semble avoir pour condition essentielle l'infiltration préalable et la distension du tissu connectif par la lymphe.

De telle sorte qu'en définitive l'adipose douloureuse comme l'adénolipomatose paraissent des affections d'origine lymphatique ; et l'on entrevoit leur relation avec les œdèmes et les infiltrations du tissu sous-cutané. Il existerait toute une classe de distrophies dont les affections en question, le myxœdème et le trophœdème de Meige sont les formes les plus tranchées, dystrophies ayant un rapport pathogénique étroit avec des altérations plus ou moins localisées de la circulation lympatique. F. DELENI.

120) **Œdème aigu des Paupières,** par Nordmann. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, in *Lyon médical*, 23 avril 1905, p. 921.

On discute encore sur la nature de l'œdème aigu des paupières : arthritisme (Trousseau), éruption urticarienne se rattachant à l'érythème polymorphe (Du Castel).

Nordmann présente un cas fort intéressant et très typique où la nature hystérique est absolument établie :

Femme de 54 ans dont la mère et un frère prennent des crises hystériques. Elle-même en prend depuis l'âge de 11 ans, annoncées par de l'angoisse précordiale, des palpitations et suivies une fois d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle typique. Emotivité excessive; zones hystérogènes, anesthésie conjonctivale et pharyngienne.

Ayant appris la mort de son frère, la malade pleure abondamment et présente à la suite un léger œdème rosé des paupières.

Puis, en quarante-huit heures se constitue un œdème intense, mou, blanc et comme vésiculaire au centre, rouge violacé à la périphérie. En outre, nombreuses papules, dont quelques-unes ulcérées, au niveau du nez, des joues, du front.

Aucun trouble viscéral ou névritique; jamais de rhumatisme. L'auteur rattache ce trouble vaso-moteur à l'hystérie. A. Porot.

121) **Les Œdèmes circonscrits aigus et chroniques sous la dépendance du système nerveux. Rôle de la secrétion lymphatique dans leur pathogénie,** par L. Valobra. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, p. 201-210, et n° 3, p. 255-284, mars-juin 1905.

L'urticaire, l'œdème de Quincke, le trophœdème de Meige, se montrent tous trois chez des sujets d'une constitution semblable, sous l'influence des mêmes circonstances et des mêmes causes; toutes ces formes peuvent se présenter dans le même temps chez le même sujet, ou bien se succéder les unes aux autres. Pour ce qui concerne les caractères étiologiques et cliniques, on rencontre toute une série d'observations constituant l'échelle de passage entre les trois formes pour la distinction desquelles il n'existe aucun caractère essentiel. Les trois formes en question sont donc liées par des rapports très intimes. En outre, ces manifestations correspondent à des altérations du système nerveux.

Enfin, elles reconnaissent une pathogénie identique. Un élément commun est l'hypersécrétion lymphatique associée ou non à la vasodilatation artérielle; elle constitue la base anatomique et physio-pathologique de l'élevure de l'urticaire et de la turgescence de l'œdème de Quincke. Tandis que dans ces formes il s'agit d'une suractivité passagère de la sécrétion lymphatique et que la lymphe produite est rapidement absorbée dans le trophœdème de même que dans l'éléphantiasis, l'altération de la circulation lymphatique par sécrétion exagérée est permanente, et la stase de la lymphe produit une hyperplasie du tissu conjonctif, c'est-à-dire une déformation permanente. Feindel.

NÉVROSES

122) **Note sur les Rêves d'Épileptiques,** par Ch. Féré. *Revue de Médecine,* an XXV, nº 9, p. 671, 10 septembre 1905.

On connaît les rêves dans l'aura des accès diurnes, les rêves pénibles existant isolément et à eux seuls représentant l'accès, les rêves diurnes accompagnés de vertige et suivis d'abattement.

On peut en outre décrire chez les épileptiques des rêves diurnes qui ne sont pas nécessairement pénibles, ni accompagnées d'aucun trouble concomitant caractéristique. Leur allure peut cependant faire reconnaître leur nature même en l'absence d'autre forme de paroxysme épileptique.

Une première observation de Féré concerne une fillette dont les rêves diurnes ont été précédés d'autres troubles comitiaux; ils étaient suivis d'un sommeil profond de plus d'une heure.

Dans le second cas, ce sont des paroles étranges prononcées au cours des rêves diurnes qui ont attiré l'attention et sur ces phénomènes et sur d'autres (absences très brèves) qui se produisaient à d'autres moments, et jamais les mêmes jours qne les rêves.

La disparition rapide des rêves sous l'influence du bromure dans les deux cas ne laisse pas de doute sur leur nature. Feindel.

123) **De la difficulté de poser les indications opératoires dans l'épilepsie bravais-jacksonienne** (Ueber Schwierigkeiten der Indikationsstellung zur Operation bei Jackson'scher Epilepsie), par Vorkastner (Berlin). *Berliner klin. Woch.*, 1905, 12 juin, nº 24, p. 758, et 19 juin, nº 25, p. 786.

Revue générale de la question. L'auteur met en lumière ce fait que l'épilepsie essentielle et en second lieu l'hystérie réalisent plus souvent qu'on ne le croit le syndrome de l'épilepsie jacksonienne. Halberstadt.

124) **Épilepsie et rétrécissement mitral,** par Pauly. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon,* 16 mai 1905, in *Lyon médical,* 26 mai 1905, p. 1192.

Discussion sur les rapports de l'épilepsie avec les affections cardiaques.

Relation d'un cas d'épilepsie post-traumatique à crises rares, apparaissant à l'occasion d'un effort chez une malade porteur d'un rétrécissement mitral.

A. Porot.

125) **L'Épilepsie d'origine gastrique,** par Berty Mourel. *Thèse de Paris,* nº 536, juillet 1905.

Etude d'ensemble de cette forme particulière d'épilepsie; l'auteur délimite la pathologie de ce type clinique et envisage les modifications du suc gastrique chez les dyspeptiques.

Ses observations démontrent l'influence des troubles digestifs (dyspepsies, indigestion) sur l'apparition des phénomènes convulsifs et mettent en évidence le mécanisme réflexe à départ gastrique dans la pathogénie de ces phénomènes.

Feindel.

126) **Rapports des États Anxieux et des États Épileptiques,** par Léon-J. Tixier. *Thèse de Paris,* nº 535, juillet 1905.

Il y a des *rapports de coexistence* et des *analogies de nature* entre les états anxieux et les états épileptiques. Les états anxieux peuvent précéder à titre d'aura la crise épileptique; cette aura peut constituer à elle seule toute la crise;

les états anxieux peuvent la suivre immédiatement; ils peuvent alterner avec les crises épileptiques ou se substituer à elles réciproquement. — Ils constituent, dans la plupart des cas, de véritables équivalents psychiques de l'épilepsie.

L'état anxieux qui caractérise les terreurs nocturnes, l'angine de poitrine, et l'asthme est parfois un équivalent épileptique qui précède les crises convulsives, alterne avec elles ou s'y substitue.

La migraine alterne souvent *avec des états épileptiques et des états anxieux*, c'est une raison de plus pour la rapprocher de l'épilepsie.

Certains paroxysmes anxieux sont liés à l'épilepsie, en particulier la faimvalle.

Les états anxieux et les états épileptiques semblent se développer sur un même terrain mental : la psychasthénie; les uns et les autres sont, chacun dans leur sphère (motrice ou émotionnelle), des phénomènes de dérivation, survenant à l'occasion de l'abaissement de la tension psychologique. FEINDEL.

127) **Le Régime alimentaire des Épileptiques; régime végétarien et régime hypoazoté,** par JULES VOISIN et ROGER VOISIN. *Presse médicale*, 2 septembre 1905, n° 70, p. 555.

Les auteurs ont entrepris leurs expériences en se mettant dans les conditions les plus exactes pour apprécier le résultat thérapeutique d'une alimentation strictement végétarienne et hypoazotée. — Or, le résultat fut absolument négatif : pendant le mois de l'expérience, les enfants présentèrent un nombre d'accès identique à celui constaté dans les mois précédent et suivant. L'expérience démontre l'inutilité d'un régime alimentaire végétarien et hypoazoté dans l'épilepsie.

Donc il est inutile de prescrire un régime spécial, quant au taux et à la variété des éléments azotés. Le régime ordinaire mixte, animal et végétal, doit être autorisé; les seules indications à donner sont, les unes d'ordre général, pour éviter la production de troubles digestifs : le rejet de mets excitants, de viandes peu fraîches et d'une nourriture trop copieuse; les autres d'ordre particulier, suivant la constitution du sujet.

Cet insuccès thérapeutique du régime hypoazoté ne paraît pas en désaccord avec la théorie de l'épilepsie basée sur l'auto-intoxication. Il montre simplement que la viande et les autres éléments azotés ne causent pas en plus grande quantité que les graisses et les hydrocarbures de phénomènes d'intoxication, lorsqu'on ne les prend pas en excès.

En résumé, la prescription du régime lacto-végétarien dans l'épilepsie est basée sur une extension trop large d'une théorie pathogénique juste (théorie de l'auto-intoxication), et sur une idée fausse des phénomènes qui accompagnent la digestion de la viande. La prise de la viande ou d'éléments azotés de quelque nature qu'ils soient, pourvu qu'elle ne se fasse pas en excès, ne provoque pas d'augmentation dans le nombre des attaques. Le régime lacto-végétarien et le régime hypoazoté sont donc inutiles à prescrire; il suffit que l'épileptique, avec son traitement bromuré, suive les règles d'une bonne hygiène générale et évite les troubles digestifs. FEINDEL.

128) **Cyphoscoliose Myopathique épileptogène; une condition rare de difformité musculaire due à l'Épilepsie, avec trois observations,** par WILLIAM S. SPRATLING. *New-York medical Journal*, n° 1403, p. 849, 21 octobre 1905 (3 photos).

Parmi les séquelles des crises d'épilepsie il faut maintenant compter la cypho-

scoliose myopathique, dont l'auteur donne trois exemples avec photographies à l'appui.
THOMA.

129) **Épilepsie et Fatigue Oculaire** (Epilepsy and eyestrain), par WILLIAM P. SPRATLING. *New York med. journal,* n° 1398, p. 577, 16 septembre 1905.

Nouvel exemple de crises épileptiques arrêtées par le port de verres appropriés et qui reprirent quand le malade eut brisé ses lunettes. THOMA.

130) **Épilepsie Émotive,** par V. NEYROZ. *Rivista di Psichologia applicata alla Pedagogia ed alla Psicopatologia.* mai 1905.

Histoire d'un enfant imbécile intellectuel et moral, ordinairement tranquille, mais qui, deux ou trois fois par jour, après avoir éprouvé une sensation de choc dans la tempe, se jette sur ses compagnons et les frappe avec violence sans savoir ce qu'il fait. Il s'agit d'un équivalent épileptique. F. DELENI.

131) **Crises psycho-gastriques de l'Épilepsie. Observations d'une nouvelle forme d'Équivalent Épileptique,** par MARC LEVI-BIANCHINI. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antr. crim. e Med. leg.*, an XXVI, fasc. 4-5, p. 457, 1905.

L'auteur décrit chez deux malades des crises de gastralgie avec constipation, anorexie, tremblement, sialorrhée, modifications du teint et de la pupille, dépression mélancolique, etc., qui remplacent régulièrement une série d'attaques convulsives.

D'après l'auteur, ces crises psycho-gastriques sont un équivalent psycho-moteur de l'accès épileptique. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

132) **La Psychologie comparée est-elle légitime?** par ED. CLAPARÈDE. Extrait des *Archives de Psychologie,* t. V, n° 17, juin 1905.

Il y a plus à perdre qu'à gagner à la suppression de la psychologie comparée; les représentants du physiologisme le plus rigoureux reconnaissent qu'on ne peut pas encore s'en passer.

L'erreur anthropomorphique est une erreur de nature contingente; elle provient d'un défaut de prudence, de doigté, de la part du savant; elle n'est pas, comme on l'a dit, une erreur inhérente à toute psychologie comparée. Attribuer à un animal des sentiments de prévoyance ou de but, si ce n'est pas absolument indispensable, c'est une faute de méthode, une violation du principe d'économie, mais cela ne constitue nullement un accroc au déterminisme. L'admettre, ce serait admettre que la mentalité de chacun de nous, où se ren-

contrent ces notions de prévoyance et de but, est soustraite au déterminisme scientifique.

En résumé, si l'on procède avec un peu d'esprit scientifique, le langage psychologique : 1° n'offre aucun danger; 2° est souvent indispensable; 3° est commode même là où l'on peut s'en passer. — Au contraire, la méthode ultra-physiologique est le plus souvent impraticable, ou son emploi n'est qu'un leurre; elle amène des complications de langage absolument inutiles, ou elle se résout en des néologismes enfantins ; en outre, elle favorise les exagérations mécanistes simplistes.

La psychologie comparée est-elle légitime? Oui, *tout autant que la psychologie humaine*. Quand les physiologistes auront édifié à côté de la psychologie une physiologie cérébrale vraie, et non un calque psychologique servi sous ce nom, la psychologie humaine, et par suite, la psychologie comparée, auront peut-être fait leur temps. FEINDEL.

133) **La Psychologie peut-elle être une science explicative ?** par ED. CLAPARÈDE. *IIe Congrès international de Philosophie*, Genève, 4-8 septembre 1904.

De l'impossibilité de mécaniser la psychologie faut-il conclure que la psychologie ne mérite pas le nom de science? Nullement. En dernier ressort, aucune science n'est logiquement explicative : il y a toujours, même dans les enchaînements mécaniques, un reste qui n'est pas expliqué.

Au point de vue logique, la psychologie est donc logée à la même enseigne que les sciences physiques, dont les théories sont « des systèmes abstraits qui ont pour but de classer logiquement un ensemble de lois expérimentales, sans prétendre expliquer ces lois » (Duhem).

Mais, si on considère les choses au point de vue psychologique, la psychologie paraît être en état d'infériorité, tout au moins pour le groupe d'esprits pour lesquels une *représentation mécanique* des phénomènes facilite leur étude, et réalise en quelque sorte cette « économie de la pensée » que les physiciens-philosophes regardent comme la tâche essentielle de la science. FEINDEL.

134) **La notion de Conscience,** par WILLIAM JAMES. Extrait des *Archives de Psychologie*, t. V, n° 17, juin 1905.

La conscience, telle qu'on l'entend ordinairement, n'existe pas, pas plus que la matière à laquelle Berkeley a donné le coup de grâce; ce qui existe et forme la part de vérité que le mot de « conscience » recouvre, c'est la susceptibilité que possèdent les parties de l'expérience d'être rapportées ou connues.

Cette susceptibilité s'explique par le fait que certaines expériences peuvent mener les unes aux autres par des expériences intermédiaires nettement caractérisées, de telle sorte que les unes se trouvent jouer le rôle de choses connues, les autres celui de sujets connaissants.

On peut parfaitement définir ces deux rôles sans sortir de la trame de l'expérience même, et sans invoquer rien de transcendant. Les attributions sujet et objet, représenté et représentatif, chose et pensée, signifient donc une distinction pratique qui est de la dernière importance, mais qui est d'ordre *fonctionnel* seulement, et nullement ontologique comme le dualisme classique se la représente.

En fin de compte, les choses et les pensées ne sont point foncièrement hété-

rogènes, mais elles sont faites d'une même étoffe, étoffe qu'on ne peut définir comme telle, mais seulement éprouver, et que l'on peut nommer, si on veut, l'étoffe de l'expérience en général. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

135) **Contribution anatomique et clinique à l'étude de la Démence précoce,** par GUGLIELMO MONDIO. *Annali di Nevrologia,* vol. XXIII, fasc. 1-2, p. 64-107, 1905.

L'auteur donne 6 observations cliniques complétées par l'autopsie et l'examen histologique, et il résume 20 autres cas pour avoir une base d'appréciation de l'évolution de la maladie.

D'après lui, c'est la forme catatonique pure qui est la moins fréquente; c'est aussi celle qui guérit plus facilement. C'est la forme hébéphrénique compliquée de catatonie qui est la plus fréquente et la plus grave. Vient ensuite par ordre de fréquence l'hébéphrénique simple, puis la paranoïde.

L'état mental avant le développement de la maladie, le début vers 20 ans, l'hérédité neuro ou psychopathique sont des points communs à tous les malades rassemblés pour cette étude. Les constatations histologiques ont été identiques à celles que l'on note dans les infections et dans les intoxications. L'étude macroscopique du cerveau a révélé chez tous des manifestations d'arrêt de développement. En conséquence, la démence précoce doit être inscrite parmi les psychoses dégénératives.

Il est à croire que son développement est possible en présence de centres nerveux imparfaitement évolués; à l'âge de la puberté, soit du fait d'une intoxication pubérale, soit du fait d'autres causes qui nous échappent, les éléments nerveux s'épuisent à la première occasion qui leur est offerte, étant incapables de satisfaire à l'activité que leur demande un nouvel âge de la vie.

La démence précoce englobe toutes les formes qui se développent à la puberté ou peu après, formes qui ont pour caractéristique la faiblesse mentale progressive; elle doit être considérée non seulement comme une psychose dégénérative, mais comme une psychose originaire, car elle est nécessairement liée à la constitution anormale *ab ovo* de l'individu. Elle apparaît quand la puberté demande une activité plus grande à cet individu imparfaitement évolué. F. DELENI.

136) **Sur l'unité clinique et sur l'identité pathogénique des Démences primitives ou Précoces (Dementia praecox)**, par M. LEVI BIANCHINI. Estratto dal *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* an XXXIII, fasc. 3 et 4, 1905.

D'après la clinique, les démences hébéphrénique, catatonique et paranoïde sont les trois variétés fondamentales d'une seule et unique entité clinique, la démence primitive ou démence précoce. On pourrait aussi dénommer cette entité, en tenant compte de sa pathogénie probable, démence idiopatique autotoxique. F. DELENI.

137) **Sur les phénomènes Catatoniques dans quelques formes de la Démence Précoce de Kræpelin,** par E. Crisafulli. *Il Morgagni,* an XLVII, n° 8, p. 477-488, août 1905.

L'auteur donne trois observations de démence précoce à forme catatonique survenue chez des sujets paraissant avoir été normaux dans leur enfance.

A propos de ces cas il envisage les phénomènes catatoniques en soi, tels qu'ils se présentent dans les différentes maladies mentales. Il considère aussi l'étiologie possible de la démence précoce, le rôle de l'auto-intoxication dans le développement de cette affection, la perturbation apportée par la puberté à un organisme jusqu'alors à peu près en état d'équilibre de nutrition. F. Deleni.

138) **Recherches sur les échanges matériels chez les Déments Précoces. Quatrième note : Recherches comparées sur l'élimination du Bleu de Méthylène par voie rénale dans les états d'Excitation et de Dépression de la Démence précoce et d'autres Psychoses,** par A. d'Ormea et F. Maggiotto. *Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* an XXXIII, fasc. 3 et 4, 1905 (196 p.)

Dans la démence précoce, il y a une altération de la nutrition qui se manifeste par un retard dans l'élimination du bleu de méthylène et par une modification dans la composition des urines.

Le bleu peut servir au diagnostic, attendu qu'un dément précoce l'élimine moins vite qu'un sujet normal et que beaucoup d'autres aliénés.

F. Deleni.

THÉRAPEUTIQUE

139) **Transplantations tendineuses dans le traitement de la Paralysie Infantile du membre inférieur,** par Émile Auffret. *Thèse de Paris,* n° 371, juin 1905.

L'auteur envisage les différentes méthodes opératoires et leurs indications en faisant quelques réserves sur les résultats éloignés. Feindel.

140) **Rachicocaïnisation, nouvelle technique permettant une immunité absolue. Disparition complète des phénomènes subjectifs et objectifs consécutifs à l'analgésie par rachicocaïnisation. De sa supériorité sur les autres procédés et sur la rachistovaïne,** par M. Le Filliatre. *Conférence faite à la Société médicale du XIX*^e^ *arrondissement,* juillet 1905.

Chez tous ses malades, Le Filliatre attend que le liquide céphalorachidien coule goutte à goutte avant de retirer une constante de 10 cc. de liquide et de faire l'injection de la solution de cocaïne au 50e (2 cc.).

Grâce à ce procédé, l'innocuité de la rachicocaïnisation est absolue.

Feindel.

141) **Traitement du Tic Douloureux convulsif de la face par la Sympathitectomie; résultats éloignés,** par M. Poirier. *Soc. de Chirurgie,* 18 octobre 1905.

Une résection du ganglion cervical supérieur du grand sympathique, pratiquée il y a trente mois, chez un malade atteint de tic douloureux convulsif

typique de la face qui avait résisté jusqu'ici à tout autre mode de traitement, amena, dès le lendemain de l'opération, la disparition de tous les symptômes. — La guérison parfaite s'est maintenue jusqu'à ce jour.

Un résultat à peu près aussi satisfaisant a été obtenu chez un second malade, opéré dans les mêmes conditions, il y a six mois.

La résection du ganglion cervical supérieur apparaît donc comme d'une efficacité certaine contre le tic douloureux convulsif de la face. Ce n'est point toujours cependant une opération facile, car dans un troisième cas, il a été impossible à M. Poirier, malgré les recherches les plus minutieuses, de découvrir le ganglion à réséquer. La résection du tronc du sympathique cervical lui-même, qu'il crut pouvoir faire aux lieu et place de son ganglion supérieur, ne fut suivie que d'une amélioration tout à fait passagère : au bout d'un mois la récidive était complète et le malade présentait en plus une paralysie de la corde vocale gauche, ce qui indiquait que la section nerveuse n'avait pas porté exclusivement sur le tronc du grand sympathique. E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

HUITIÈME ANNÉE
1906

LISTE DES MEMBRES

Membres Titulaires Fondateurs :

MM. ACHARD (Charles);
BABINSKI (Joseph);
BALLET (Gilbert);
BRISSAUD (Edouard);
DEJERINE (Jules);
DUPRÉ (Ernest);
JOFFROY (Alix);
MM. KLIPPEL (Maurice);
MARIE (Pierre);
MEIGE (Henry);
PARMENTIER;
RAYMOND (Fulgence);
SOUQUES (Achille).

Membres Titulaires :

Mme DEJERINE (Augusta);
MM. BONNIER (Pierre);
CLAUDE (Henri);
CROUZON (Octave);
DUFOUR (Henri);
ENRIQUEZ (Edouard);
FÉRÉ (Charles);
GASNE (Georges);
MM. GUILLAIN (Georges);
HALLION (Louis);
HUET (Ernest);
LAMY (Henri);
LÉRI (André);
DE MASSARY (Ernest);
SICARD (Jean);
THOMAS (André).

Membre Honoraire :

M. RICHER (Paul).

Membres Correspondants Nationaux :

MM. ABADIE	Bordeaux.
ANGLADE	Bordeaux.
ASTROS (D')	Marseille.
BOINET	Marseille.
CESTAN	Toulouse.
COLLET	Lyon.
DIDE	Rennes.
DURET	Lille.
DUTIL	Nice.
ETIENNE	Nancy.
GRASSET	Montpellier.
HALIPRÉ	Rouen.
HAUSHALTER	Nancy.
INGELRANS	Lille.
LANNOIS	Lyon.
LEMOINE	Lille.
LENOBLE	Brest.
MM. LÉPINE	Lyon.
MAIRET	Montpellier.
MEUNIER (H.)	Pau.
MIRALLIÉ	Nantes.
NOGUÈS	Toulouse.
ODDO	Marseille.
PITRES	Bordeaux.
POIX	Le Mans.
RAUZIER	Montpellier.
RÉGIS	Bordeaux.
ROUX (J.)	Saint-Étienne.
SABRAZÈS	Bordeaux.
SCHERB	Alger.
TOUCHE	Orléans.
VERGER	Bordeaux.
VIRES	Montpellier.

Membres Honoraires Étrangers :

MM.	Allen Starr	New-York.	MM. Jendrassik	Budapest.
	Aubry (G. J.)	Montréal.	Kattwinkel	Munich.
	Bechterew	Saint-Pétersbourg.	Kitasato	Japon.
	Bruce	Édimbourg.	Ladame	Genève.
	Byrom Bramwell	Édimbourg.	Lemos	Porto.
	Courtney (J. W.)	Boston.	Leyden	Berlin.
	Crocq	Bruxelles.	Long	Genève.
	Dana	New-York.	Marinesco	Bucarest.
	Dubois	Berne.	Minor	Moscou.
	Erb	Heidelberg.	Monakow (von)	Zurich.
	Ferrier	Londres.	Morselli	Italie.
	Fisher	New-York.	Obersteiner	Vienne.
	Flechsig	Leipzig.	Pick (A.)	Prague.
	Gehuchten (van)	Louvain.	Ramon y Cajal	Madrid.
	Golgi	Pavie.	Rapin	Genève.
	Haskovec	Prague.	Roth	Moscou.
	Henschen	Upsall.	Sano	Anvers.
	Hertoghe	Anvers.	Sherrington	Liverpool.
	Hitzig	Halle.	Switalski	Lemberg.
	Homen	Helsingfors.	Tamburini	Reggio.
	Hughlings Jackson.	Londres.	Vogt (O.)	Berlin.

Composition du Bureau pour l'année 1906 :

Président........................ MM. Ballet (Gilbert).
Vice-président.................... Babinski (J.).
Secrétaire général .... Marie (Pierre).
Secrétaire des séances.............. Meige (Henry).
Trésorier........................ Souques (Achille).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 11 janvier 1906

Présidence de M. Gilbert BALLET

SOMMAIRE

M. le professeur BRISSAUD, Président sortant, transmet la présidence à M. GILBERT BALLET pour l'année 1906.

Allocution de M. Gilbert Ballet, *Président.*

MESSIEURS,

La *Société de Neurologie* est une Société où l'on *montre* plutôt qu'une Société où l'on *parle*. Je vous demande donc de ne pas vous faire de discours. Je vous dois toutefois l'expression de ma gratitude pour m'avoir appelé à vous présider cette année, et je me bornerai à formuler le vœu de ne pas être, dans la tâche qui m'incombe, trop inférieur à mes prédécesseurs, en particulier à mon prédécesseur immédiat, M. le professeur Brissaud. Chaque année le secrétaire général, le secrétaire des séances, le trésorier reçoivent, et ce n'est que justice, des remerciements. Il faut bien qu'ils se résignent à les entendre encore aujourd'hui ; et ce sera la même chose tant que ce sera la même chose, c'est-à-dire tant qu'ils apporteront au service de la Société le zèle et l'activité qui assurent son succès, en même temps que la prospérité, au moins relative, de ses finances.

A propos du Procès-verbal de la Séance du 9 novembre 1905

Au sujet de la communication de M. Babinski (séance du 9 novembre 1905) sur l'*Hyperexcitabilité électrique du nerf facial dans la paralysie faciale,* M. le professeur Oppenheim, de Berlin, a adressé la lettre suivante :

Dans le numéro 22 de votre *Revue neurologique,* M. Babinski, sous le titre de : « Hyperexcitabilité électrique du nerf facial dans la paralysie faciale », décrit un phénomène sur lequel il croit être le premier à attirer l'attention. Pourtant à plusieurs reprises j'ai déjà décrit ce phénomène et j'en ai donné une interprétation à peu près pareille à celle de M. Babinski. Vous trouverez à la page 855 de la troisième édition de mon *Traité des maladies nerveuses* (1902) et à la page 988 de la quatrième édition de ce même Traité les lignes suivantes : « Für Affektion des supranuclären Facialis mittelbar vor seinem Eintritt in den Kern scheinen mir nach eigenen Beobachtungen zur sprechen : Lähmung des ganzen Facialis ohne Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen *mit Steigerung derselben* und *Erhöhung des mechanischen Erregbarkeit;* doch gebe ich diese Anhaltspunkte mit Reserve. »

Vous trouverez les mêmes données dans la deuxième édition de ma monographie sur les *Tumeurs du cerveau,* page 180 (*Nothnagels Spec. Path.* Wien 1902).

Je serais très reconnaissant si vous vouliez bien publier ces lignes dans votre *Revue,* étant donné que les réclamations que j'ai faites dans des circonstances semblables dans des journaux allemands ne sont pas arrivées à la connaissance des collègues français.

Veuillez agréer, etc.

H. Oppenheim.

Berlin, le 15 décembre 1905.

M. J. Babinski. — La lettre de M. Oppenheim me surprend. Contrairement à ce qu'il déclare, je n'ai pas prétendu avoir été le premier à signaler l'hyperexcitabilité électrique du nerf facial dans la paralysie faciale, et d'ailleurs, à cet égard, la priorité n'appartient pas non plus à M. Oppenheim. Mais tandis que cette hyperexcitabilité n'avait été notée, du moins à ma connaissance, que dans des cas de paralysie toute récente, je l'ai observée et fait constater à la Société chez deux malades atteints d'hemiplégie faciale, l'une d'un an de durée, l'autre bien plus ancienne encore ; c'est là le fait nouveau dont découlent des conséquences pratiques. Or, M. Oppenheim, dans les observations qu'il rapporte très succinctement, du reste, n'indique aucunement la période de la paralysie où il a constaté l'hyperexcitabilité, et par conséquent sa réclamation n'est pas du tout fondée.

M. Oppenheim se plaint aussi de ce que certains autres de ses travaux aient été méconnus en France. Je ne sais à quoi il fait allusion et je l'invite à préciser ses griefs, lui certifiant qu'il nous trouvera ici toujours prêts à lui rendre justice; mais encore faut-il que ses revendications soient légitimes.

I. Polynévrite consécutive à un Empoisonnement aigu par l'Arsenic,

par MM. F. Raymond et P. Lejonne.

Nous désirons attirer l'attention sur une sorte de polynévrite assez spéciale par sa symptomatologie et liée au point de vue étiologique à l'intoxication arsenicale aiguë.

Le malade atteint de cette affection est un jeune homme de 26 ans, élève à l'École des beaux-arts. On ne note rien de particulier dans ses antécédents de famille; dans ses antécédents personnels, on relève seulement une blennorragie il y a deux ans. Le malade est très fortement constitué, avec quelque tendance à l'obésité ; il a quelques habitudes alcooliques et en plus d'un litre de vin quotidien, prend volontiers plusieurs bocks et quelques apéritifs ; mais ce n'est pas un grand éthylique : il y a peu de temps qu'il boit ainsi. Il a cependant depuis trois mois quelques pituites le matin.

Le 15 octobre 1905, à trois heures du matin, le malade, qui depuis deux ou trois jours

avait un léger embarras gastrique avec de la diarrhée, se lève et croyant prendre du bismuth absorbe cinq grammes de mort aux rats (acide arsénieux). Il se recouche et se rendort. A sept heures, il est réveillé par une sensation de violente brûlure au niveau de l'épigastre, accompagnée d'abondants vomissements muqueux et bilieux d'odeur alliacée et d'une diarrhée profuse, séreuse, mais non sanglante. C'est une véritable attaque de choléra, dont la période aiguë dure environ quarante-huit heures; le malade, selon son expression, est comme « vidé » et maigrit à vue d'œil; il ne fait pas appeler de médecin et se contente de rester couché et de se mettre au régime lacté. Le troisième jour, ces phénomènes s'amendent peu à peu, le malade semble entré en convalescence; il reste affaibli et très amaigri, mais se lève et peut se remettre au travail; même, la deuxième semaine qui suit son accident, il va tous les jours à son atelier pour terminer un projet d'architecture.

Cependant, huit à dix jours après son empoisonnement apparaissent trois ordres de phénomènes : des démangeaisons, des douleurs articulaires et des fourmillements au niveau des extrémités. Les démangeaisons, assez vives et prononcées surtout la nuit, sont généralisées, prédominantes surtout au niveau des membres; elles disparaissent sans retour au bout d'une quinzaine de jours.

Les douleurs au niveau des jointures se montrent deux ou trois jours après le début des démangeaisons; spontanées, mais exagérées par les mouvements, elles sont légères au niveau des coudes, plus prononcées aux cous-de-pied, très violentes aux yeux.

Les fourmillements débutent par les mains, puis se montrent un ou deux jours après aux pieds. Au niveau des extrémités supérieures, ils sont d'abord limités aux trois premiers doigts de chaque main et ne gagnent les deux dernières qu'au bout de huit jours.

A ce moment, environ le seizième jour après son empoisonnement arsenical, le malade remarque qu'il se sert difficilement des trois premiers doigts de chaque main : s'il tient un crayon, par exemple, celui-ci lui échappe, et même bientôt il ne le sent plus.

Quelques jours plus tard, les deux derniers doigts de chaque main perdent leur force et leur sensibilité, et vers la fin du mois de novembre, la faiblesse et l'anesthésie gagnent les poignets.

Parallèlement, le malade présente des symptômes analogues du côté des membres inférieurs : de la difficulté à mouvoir les orteils et une certaine insensibilité de ceux-ci; quinze jours plus tard, les picotements, l'anesthésie gagnent la jambe, surtout la face antérieure, puis remontent bientôt jusqu'au genou et le dépassent à la fin du mois de novembre. Les phénomènes, bien qu'apparus un peu plus tardivement, se sont donc étendus plus vite aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Le malade vient alors consulter à la Salpétrière, où il est admis dans les premiers jours du mois de décembre 1905.

Examen du 7 décembre 1905. — Le malade est robuste et bien constitué; néanmoins, on constate un amaigrissement généralisé; des vergetures abdominales très prononcées en sont comme la signature.

Il ne reste plus de traces des phénomènes aigus provoqués par son empoisonnement. Le tube digestif fonctionne bien, la palpation de l'estomac et de l'intestin ne sont pas douloureux; le foie est de dimensions normales; la rate n'est pas appréciable; il n'y a pas d'éléments anormaux dans les urines.

Les démangeaisons ont complètement disparu; les douleurs articulaires ont quitté les coudes et les cous-de-pied, mais elles persistent encore assez violentes dès qu'on mobilise les genoux.

Les phénomènes pathologiques présentés par le malade sont localisés au niveau des membres supérieurs et inférieurs.

Membres supérieurs. — Si l'on fait étendre les mains du malade, on voit qu'il « fait les cornes »; on observe également un très léger tremblement; et surtout si les yeux sont fermés, les doigts sont le siège de petits mouvements athétosiformes.

De plus il y a un certain degré d'ataxie des mouvements volontaires et cette ataxie s'exagère par l'occlusion des yeux.

Les mouvements spontanés sont tous possibles, mais, tandis que ceux de la racine des membres se font avec force, ceux des extrémités sont très affaiblis.

Les divers mouvements du pouce, l'opposition aux autres doigts, l'écartement et le rapprochement des différents doigts entre eux, tous ces mouvements ne s'exécutent qu'avec une force insignifiante. L'extension des deux dernières phalanges, sous la dépendance des interosseux et des lombricaux, est nettement plus compromise que l'extension des premières (muscles extenseurs proprement dits); de même la flexion des premières phalanges, qui dépend des mêmes muscles, se fait sans aucune force.

Au dynamomètre le malade n'amène que 5 environ de chaque main.

Les mouvements du poignet s'exécutent avec plus de force que ceux de la main et des doigts, particulièrement la flexion ; l'extension étant plus atteinte.

La pronation et la supination sont à peu près normales ; il en est de même de la flexion et de l'extension de l'avant-bras sur le bras. Enfin tous les muscles de la ceinture scapulaire ont leur force absolument conservée. Ces phénomènes moteurs sont à peu de chose près les mêmes du côté droit et du côté gauche.

Il faut noter un certain degré d'atrophie musculaire, particulièrement au niveau des éminences thénar et hypothénar et des interosseux.

L'examen électrique que M. le docteur Huet a bien voulu pratiquer montre des traces de D.-R. partielle dans l'éminence thénar à droite ; on n'en observe pas à gauche. Il n'en existe pas sur les éminences hypothénar ni sur les interosseux, les autres muscles se comportent normalement.

Membres inférieurs. — Ils sont actuellement plus atteints que les membres supérieurs. Le malade se tient debout avec peine ; la marche est difficile, on observe alors un steppage très net ; de plus le malade marche les jambes écartées et élargit sa base de sustentation. Les mouvements spontanés des orteils sont absolument impossibles. Au niveau du pied, c'est à peine si le malade peut ébaucher le mouvement de redressement dorsal ; la flexion plantaire est possible, mais elle s'exécute sans force ainsi que les divers mouvements de latéralité.

L'extension de la jambe sur la cuisse est très faible, l'extension de la cuisse sur le bassin mieux conservée, mais toutefois diminuée. Au contraire la flexion de la jambe sur la cuisse, bien qu'affaiblie, est meilleure ; la flexion de la cuisse sur le bassin paraît à peu près normale. Enfin les mouvements d'adduction et d'abduction des cuisses sont suffisamment vigoureux.

Il existe un certain degré d'atrophie musculaire, appréciable surtout au niveau des jambes.

Electriquement, on constate seulement des traces de D.-R. partielle dans les muscles plantaires internes et les muscles plantaires externes du côté droit ; on n'en constate pas à gauche.

Sur tous les autres muscles, des jambes, des cuisses, il n'y a pas de modifications électriques accusées.

Il faut ajouter que les autres muscles de l'économie, particulièrement ceux de la région lombaire, des gouttières vertébrales, de la nuque, etc., fonctionnent d'une façon tout à fait normale.

Sensibilité. — Les troubles des diverses sensibilités sont en général superposables aux troubles de la motilité et comme eux surtout accusés au niveau des extrémités.

A part quelques élancements douloureux de temps à autre au niveau des mains et des pieds, il y a peu de troubles de la sensibilité subjective.

La sensibilité superficielle au contact, à la douleur, à la température (chaud et froid) est abolie au niveau des doigts et des mains, des orteils et des pieds ; elle reparaît peu à peu à mesure qu'on remonte vers la racine des membres pour se retrouver normale aux membres supérieurs vers le tiers noyau de l'avant-bras, aux membres inférieurs vers le genou. Les limites sont approximativement les mêmes pour les divers ordres de sensibilité.

La sensibilité osseuse, recherchée avec le diapason, est diminuée au niveau des os du pied et de la jambe ; diminuée également au niveau des os de la main et de l'extrémité inférieure des deux os et de l'avant-bras ; elle est normale partout ailleurs.

La sensibilité articulaire et la notion de position sont altérées aux membres supérieurs au niveau des articulations des doigts, et aux poignets ; aux membres inférieurs, au niveau des articulations des orteils et au cou-de-pied.

Toute perception stéréognostique est abolie aux extrémités supérieures.

Nous avons déjà mentionné l'ataxie des mouvements, qui est manifeste, surtout aux membres supérieurs.

La pression des divers troncs nerveux est fort douloureuse ; particulièrement celle du médian, au niveau de l'éminence thénar et au pli du coude, celle du cubital dans la gouttière olécranienne et du radial dans la gouttière de torsion.

Aux membres inférieurs, les nerfs les plus douloureux sont le sciatique poplité externe près de la tête du péroné et le trajet du sciatique à la face postérieure de la cuisse ; le signe de Lasègue est nettement positif.

Réflexes. — Aux membres supérieurs les réflexes du poignet sont abolis, les réflexes olécraniens étant conservés ; aux membres inférieurs, les réflexes achilléens sont abolis, les réflexes rotuliens très diminués.

Le gros orteil reste immobile dans la recherche du signe de Babinski.

Les réflexes crémastériens sont abolis, les réflexes abdominaux assez diminués.

Le malade est remis au repos et au régime lactovégétarien ; on veille soigneusement au fonctionnement de son tube digestif.

Les jours suivants les phénomènes présentent une certaine aggravation ; les troubles moteurs ont tendance à remonter vers la racine des membres, les troubles sensitifs restant à peu près les mêmes ; à aucun moment il n'est apparu de phénomènes bulbaires.

Les troubles ont atteint leur acmé aux environs du 25 décembre, huit semaines après le début des phénomènes paralytiques.

Depuis une dizaine de jours, l'état, d'abord stationnaire, a une certaine tendance à l'amélioration.

État actuel 6 *janvier* 1906 :

Aux membres supérieurs, les phénomènes paralytiques ont pris de l'extension ; les fléchisseurs des doigts sont notablement plus atteints qu'à l'examen précédent ; les muscles du bras qui étaient intacts sont attaqués dans une certaine mesure, les muscles de l'épaule sont toujours respectés. Parallèlement l'atrophie a gagné l'avant-bras et le bras, les réflexes olécraniens sont abolis.

Néanmoins la parésie et l'atrophie prédominent au niveau des muscles de la main, elles occupent tout particulièrement les muscles moteurs du pouce à l'exception du long fléchisseur (thénariens et muscles propres dorsaux), puis les interosseux et les hypothénariens.

L'examen électrique confirme ces données : aussi bien à droite qu'à gauche la D. R. partielle atteint maintenant les muscles moteurs du pouce et les premiers interosseux.

Aux membres inférieurs, la paralysie était d'emblée plus diffuse, elle s'est encore accentuée ; l'atrophie a fait des progrès au niveau des jambes et a gagné la partie antérieure des cuisses. Le pied est tout à fait ballant, les mouvements spontanés des orteils sont impossibles. L'examen électrique montre que la D. R. s'est étendue : elle atteint des deux côtés les muscles plantaires et les pédieux et même le jambier antérieur.

Le malade peut cependant marcher seul les jambes écartées ; il oscille dès qu'on lui fait rapprocher les jambes ; il oscille encore, mais de façon moins accentuée, si laissant les jambes écartées on lui commande de fermer les yeux. Les troubles de la sensibilité ont au contraire tendance à la régression, surtout les troubles de la sensibilté superficielle ; les sensibilités profondes, osseuse, articulaire, la perception stéréognostique sont restées plus troublées.

De plus, le malade présente depuis quelques jours, à l'état d'ébauche, au niveau des mains, des phénomènes de contracture assez comparables aux rétractions décrites par Erlick et Rybalkin (1) ; lorsqu'il ne fait pas attention, lorsqu'il ferme les yeux par exemple, les doigts ont tendance à prendre une position spéciale, le pouce se déjette en dedans vers la paume, la deuxième phalange légèrement fléchie, les quatre autres doigts fléchissent assez fortement la deuxième phalange, la troisième ébauchant le même mouvement de flexion, tandis que la première reste étendue : mais il n'y a pas là de réaction permanente et la volonté suffit à replacer les doigts dans la rectitude.

En résumé, il s'agit d'un malade qui, à la suite de l'ingestion accidentelle d'une forte dose d'arsenic, a été pris d'un véritable choléra toxique, puis de démangeaisons et de douleurs articulaires très vives. Quinze jours après est survenue sournoisement une paralysie débutant par les extrémités des membres et surtout accentuée à ce niveau, respectant au contraire la racine des membres, paralysie accompagnée de gros troubles des sensibilités superficielles et profondes affectant une distribution analogue ; ces phénomènes sont devenus ultérieurement plus diffus sans cesser de prédominer aux extrémités ; ils ont atteint leur maximum au bout de deux mois environ et sont actuellement en décroissance.

En présence de phénomènes cliniques de cet ordre, on peut éliminer résolument l'hypothèse d'une *myélite disséminée* d'origine arsenicale. Les troubles moteurs qui débutent lentement, progressivement, par les petits muscles des extrémités,

(1) *Arch. für Psychiatrie*, 1892, p. 861

qui s'accompagnent de troubles des diverses sensibilités diminuant à mesure que l'on se rapproche de la racine des membres, les douleurs provoquées par la pression des nerfs, l'absence de troubles sphinctériens, tous ces phénomènes montrent bien que l'hypothèse d'une myélite diffuse ne peut être soutenue.

Il n'y a pas davantage à penser à une *poliomyélite subaiguë* de l'adulte; rien que la présence de gros troubles des sensibilités subjective, objective, superficielle et profonde, suffirait à l'éliminer.

Le diagnostic de *polynévrite sensitivomotrice* généralisée, mais avec prédominance au niveau des extrémités, s'impose donc.

Mais peut-on aller plus loin et affirmer le diagnostic étiologique de polynévrite arsenicale?

La question n'est pas oiseuse, puisque le sujet a des antécédents éthyliques avoués.

Tout d'abord, les phènomènes aigus présentés par le malade sont bien ceux de l'empoisonnement arsenical typique, la période aiguë caractérisée par des phénomènes d'aspect cholérique a été chez lui des plus nettes; plus tard, le malade a présenté les deux symptômes classiques de l'empoisonnement arsenical, les démangeaisons et les douleurs des jointures; ces phénomènes n'ont pas, il est vrai, atteint chez lui le degré d'acuité qu'on observe quelquefois, mais c'est au moment où ils apparaissaient donnant à l'affection, à défaut même de tout autre renseignement, sa signature étiologique, que s'est développé l'engourdissement des extrémités, suivi à huit jours d'intervalle par les phénomènes parétiques : il est donc amplement justifié d'établir une relation de cause à effet entre l'intoxication arsenicale et les phénomènes polynévritiques.

Ces phénomènes ont présenté à la période d'état, une localisation assez spéciale, sur laquelle nous désirons attirer l'attention; ils prédominent au niveau des extrémités. Aux membres supérieurs, ce sont surtout les mains qui sont prises et particulièrement les petits muscles des mains, ceux de l'éminence thénar en premier lieu, puis ceux de l'éminence hypothénar et les interosseux; il y a à la fois parésie et atrophie. Les muscles de la racine du membre, les muscles du bras même ont été longtemps complètement respectés; parallèlement les réflexes du poignet étaient abolis, les réflexes olécraniens étant parfaitement conservés. Actuellement encore, si les phénomènes sont devenus plus diffus, s'il y a un peu d'atrophie des biceps, si les réflexes olécraniens sont abolis, la prédominance aux extrémités est des plus nettes.

Aux membres inférieurs, les phénomènes ont été d'emblée plus diffus, mais, là encore, nettement prédominants au niveau des extrémités orteils et pied. Au niveau de la jambe et de la cuisse ils atteignent plus les muscles extenseurs que les muscles de la face postérieure.

Nous n'insistons pas sur les phénomènes ataxiques assez accentués et sur le léger tremblement présentés par le malade; on en a décrit des exemples dans la polynévrite arsenicale (1), mais on les observe fréquemment dans la polynévrite alcoolique et ce n'est pas un caractère différentiel.

La polynévrite arsenicale que nous venons de décrire a donc une physionomie clinique et une évolution assez particulières qui permettent de la distinguer de la polynévrite alcoolique (2).

(1) Dana (in *Brain*, janvier 1887).
(2) Pour les détails du diagnostic différentiel consulter Raymond, *Cliniques*, 2e série, p. 232 et suivantes.

Jamais chez l'alcoolique, même dans le cas d'alcoolisme suraigu, on n'observe de phénomènes cholériformes; les démangeaisons, les douleurs articulaires n'appartiennent pas davantage à l'intoxication alcoolique.

La façon dont s'établissent les phénomènes paralytiques dix à douze jours après la cessation des phénomènes aigus d'intoxication est encore plus particulière à l'empoisonnement arsenical aigu. Si les commémoratifs manquent, le diagnostic est encore possible à la période de la paralysie ; la polynévrite arsenicale débute en général par les petits muscles des mains ; elle a tendance, il est vrai, à remonter vers la racine des membres, mais elle est toujours plus localisée, plus élective que la polynévrite alcoolique ; celle-ci, qui a tendance à débuter par les membres inférieurs, est d'emblée plus diffuse, s'étend à un plus grand nombre de muscles et ne se localise pas ainsi au niveau des extrémités ; elle atteint de préférence les muscles moteurs des grosses jointures telles que le poignet ou le cous-de-pied, la polynévrite arsenicale se cantonnant plutôt sur les muscles moteurs des doigts et des orteils.

Enfin, à une phase plus avancée de la polynévrite arsenicale, il peut se produire des rétractions au niveau des doigts, bien étudiés par Erlick et Rybalkin et caractérisées essentiellement par la contracture en flexion des IIe et IIIe phalanges des doigts ; ces phénomènes n'existent pas chez notre malade, mais cependant l'attitude qu'eut tendance à prendre ses mains et sur laquelle nous avons insisté en est comme une ébauche. Ces rétractions ne s'observent pas dans la polynévrite éthylique.

On voit l'intérêt que présentent les faits de cet ordre non seulement au point de vue clinique, mais aussi au point de vue médico-légal. La question ne s'est pas posée pour notre malade, parce qu'il s'agit d'un empoisonnement accidentel dont l'origine est connue ; mais s'il s'agissait d'une tentative criminelle, même si les phénomènes d'intoxication arsenicale avaient passé inaperçus, la constatation d'une polynévrite de ce type à début par les extrémités, accompagnée de vives douleurs articulaires, avec prédominance des phénomènes au niveau des petits muscles des mains, avec ou sans rétractions tendineuses, et présentant des troubles de sensibilité, semblablement localisés, devra éveiller l'attention du médecin légiste et faire penser à un empoisonnement par l'arsenic.

Qu'on ne se méprenne pas sur notre pensée : les caractères que nous venons de décrire ne sont pas suffisants pour permettre un diagnostic ferme ; ils doivent simplement attirer l'attention dans une certaine direction ; chaque intoxication n'offre pas un tableau clinique qui lui soit absolument spécial ; il n'existe pas une polynévrite arsenicale avec sa symptomalogie propre se différenciant à coup sûr de la polynévrite éthylique, et il n'y a pas à porter atteinte à l'unité clinique du groupe des polynévrites.

Mais, ce que nous avons voulu, c'est attirer de nouveau l'attention sur ce fait que l'intoxication arsenicale aiguë peut s'accompagner d'une polynévrite qui n'a pas toujours le mode de début, l'allure clinique, l'évolution des polynévrites classiques.

M. Pierre Marie. — Il y a une quinzaine d'années, M. Brouardel m'avait demandé d'aller au Havre examiner une série de malades qui, tous dans la même maison, celle d'un pharmacien, avaient été pris de paralysie des quatre membres avec des phénomènes plus ou moins aigus, à tel point que les diagnostics les plus divers avaient été portés (fièvre typhoïde, méningite, rhumatisme articulaire, etc.). Il s'agissait, en réalité, de cas d'empoisonnement criminel par le

premier élève en pharmacie qui, pour se procurer à bon compte le fonds de commerce de son patron, avait entrepris de l'empoisonner ainsi que les autres personnes de son entourage, en mélangeant dans les salières de l'arsenic au sel. Dans ces cas, comme dans celui que nous présente M. Lejonne, il existait une localisation très prononcée de la paralysie aux quatre membres, les petits muscles des extrémités étaient pris et enfin les douleurs avaient revêtu un caractère tellement atroce, qu'elles constituaient un phénomène tout à fait prédominant. Je crois qu'on peut admettre que la paralysie arsénicale par empoisonnement aigu ou subaigu, grâce aux différents caractères dont il vient d'être question, revêt par cela même un aspect qui permet de la différencier cliniquement, presque à coup sûr, des autres paralysies toxiques.

M. Dejerine. — Il ne m'est pas possible d'admettre, avec MM. Raymond et Lejonne, qu'il y ait une caractéristique de la névrite arsénicale dans le fait de la prédominance des troubles paralytiques et atrophiques aux muscles des mains et des pieds d'une part et dans l'intensité des troubles subjectifs de la sensibilité d'autre part. Dans deux cas de névrite arsenicale que j'ai observés, produits tous deux par dose massive d'acide arsénieux — un cas accidentel et l'autre par tentative de suicide — dans deux cas, dis-je, survinrent, aprés une période latente, des phénomènes paralytiques et atrophiques des quatre membres à marche progressive et ne prédominant pas spécialement dans les muscles des mains et des pieds, mais s'étendant à ceux des avant-bras et des jambes, tout comme dans d'autres névrites, la paralysie alcoolique entre autres. Ce serait une erreur, selon moi, de vouloir cataloguer la nature de telle ou telle névrite en se basant sur la prédominance de l'atrophie dans telle ou telle région. Tout le monde connaît la névrite saturnine à type Aran-Duchenne et il ne viendrait à l'idée de personne de vouloir en faire une caractéristique de la névrite saturnine. Cette dernière, comme on le sait, présente de nombreuses variétés cliniques.

Quant à ce qui concerne l'intensité des troubles subjectifs de la sensibilité, là non plus je ne vois rien qui soit spécial à la névrite arsenicale et je ne sache pas que l'on ait démontré qu'ils y sont plus intenses que dans la névrite alcoolique, affection dans laquelle ils acquièrent parfois une acuité telle, que les malades ne peuvent supporter le contact des draps de leur lit. Du reste, et d'une manière générale, je ne crois pas qu'il soit bon de chercher dans l'intensité des douleurs spontanées un élément de diagnostic différentiel entre telle et telle affection. La question de l'intensité de la douleur, la sensitivité est d'ordre psychique, la grande variabilité des douleurs fulgurantes chez les tabétiques en est une preuve convaincante.

M. Gilbert Ballet. — Je dois dire que dans les quelques cas de polynévrite arsenicale que j'ai observés, j'ai toujours été frappé par l'intensité exceptionnelle des douleurs, plus grande que dans les cas habituels de névrite alcoolique qui cependant, chacun le sait, est d'ordinaire très douloureuse.

II. **Paralysie Faciale et Hémiatrophie Linguale droites ayant vraisemblablement comme origine une Polioencéphalite inférieure aiguë ancienne**, par MM. Huet et P. Lejonne.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme *travail original* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*).

III. Un cas de Syringobulbie. Syndrome d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique, par MM. Raymond et Guillain.

(Communication publiée comme *article original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.)*

IV. Paralysie avec Contracture des quatre membres. Sclérose en Plaques vérifiée à l'autopsie, par MM. André-Thomas et Albert Comte. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine (hospice de la Salpêtrière.)

La sclérose en plaques évoque ordinairement l'idée d'une affection qui se traduit cliniquement par du tremblement intentionnel des membres, par une démarche cérébelleuse ou spasmocérébelleuse ou même spasmodique, par du nystagmus, de la scansion de la parole, etc. ; c'est la forme dite classique de la maladie et pourtant ce n'est pas la forme la plus fréquente : la sclérose en plaques est en effet une maladie polymorphe, extrêmement variable dans ses manifestations. L'un ou la plupart des symptômes précédemment rappelés peuvent faire absolument défaut, et souvent le diagnostic est extrêmement délicat; non seulement on peut la confondre avec une autre maladie organique, mais en raison des rémissions et de ses bizarreries d'allure, avec une maladie purement fonctionnelle telle que l'hystérie. L'exemple que nous rapportons se présentait avec tous les caractères d'une affection organique, mais le diagnostic n'en était pas moins rendu difficile par la forme clinique qu'elle a revêtue : celle de la paraplégie avec contracture des quatre membres; l'examen anatomique en double l'intérêt.

Il s'agit d'une malade du service du professeur Dejerine, âgée de 50 ans, à son entrée à la Salpêtrière en 1898, et dans les antécédents de laquelle on ne trouve comme accidents pathologiques que la rougeole, la scarlatine et à l'âge de 23 ans une attaque de rhumatisme articulaire que son médecin qualifia de rhumatisme goutteux. Depuis, elle a toujours souffert de douleurs articulaires.

Les premiers symptômes de la maladie actuelle se sont déclarés un peu avant son mariage, à l'âge de 34 ans : le membre inférieur gauche était devenu insensiblement plus faible, la force diminua ensuite progressivement et, cinq ans après le début de la maladie, elle pouvait à peine marcher; simultanément, elle ressentait des douleurs lancinantes très violentes dans le gros orteil et dans la région lombaire, survenant surtout le soir. Charcot fit alors le diagnostic de paraplégie spasmodique, à cause de l'exagératiun des réflexes aux deux membres inférieurs, mais déjà la main gauche se prenait à son tour; elle était faible et maladroite et quelques années plus tard, à l'âge de 45 ans, elle ne pouvait plus se servir de son bras gauche, qui était contracturé en flexion. Les sphincters et les yeux étaient intacts.

A la même époque le membre inférieur droit se paralysa et deux ans plus tard il était aussi raide que la jambe gauche; le bras droit se prit enfin et, à l'âge de 48 ans, la paralysie des quatre membres était complète, ayant mis en tout quatorze ans à évoluer.

Les troubles sphinctériens se sont manifestés plusieurs fois dans les dernières années sous forme d'envies pressantes d'uriner et sous forme d'incontinence des matières fécales ou de constipation opiniâtre.

Les jambes étaient alors contracturées en extension, absolument immobiles, et quand on asseyait la malade dans un fauteuil, ses genoux se fléchissaient difficilement; par contre, pendant la nuit, la malade avait des soubresauts, des contractions brusques, les jambes se mettaient en flexion et ne pouvaient plus être étendues : le bras gauche était contracturé en flexion et le droit en extension. Peu à peu, les quatre membres restèrent contracturés en flexion.

A son entrée à l'hôpital, en 1898, il existait donc une paralysie avec contracture en flexion des quatre membres : les jambes étaient contracturées à angle aigu sur les cuisses, les genoux appliqués l'un contre l'autre devaient être séparés par un coussin; cette attitude s'opposait à l'examen du reflexe tendineux et à la recherche de la trépidation

épileptoïde. La paralysie des membres inférieurs était complète : les jambes et les cuisses paraissaient très atrophiées.

Les mains étaient en flexion sur les avant-bras, les avant-bras sur les coudes, les bras collés contre le thorax; les doigts étaient en extension : l'atrophie n'était manifeste qu'aux éminences thénars, ailleurs l'atrophie était moins prononcée. La paralysie était presque totale, à peine la malade pouvait-elle exécuter quelques petits mouvements de flexion et d'extension du poignet, de pronation et de supination, de flexion du coude et d'élévation de l'épaule, d'une amplitude insignifiante.

La face était intacte, mais la malade disait avoir par moments quelques petites secousses dans le côté gauche : il existait quelques petites secousses nystagmiques des deux globes oculaires à la limite extrême de leur excursion.

Par intermittences, il existait quelques troubles sphinctériens. La sensibilité thermique était légèrement diminuée sur le tiers inférieur des jambes, sur la moitié droite du tronc et sur le membre supérieur droit; la sensibilité à la douleur est également un peu émoussée dans les mêmes régions; la sensibilité tactile est normale sur tout le corps, mais cependant plus parfaite sur le coté gauche.

Les excitations diverses appliquées sur les membres inférieurs (piqûre, pincement, application de corps chauds ou froids) déterminaient des mouvements lents et involontaires des jambes qui se rétractaient davantage, la malaxation et la percussion des tendons donnaient des résultats encore plus nets.

En 1899, l'état de la malade ne s'était guère modifié. Le tronc était contracturé en extension et privé de tout mouvement. Les membres inférieurs étaient œdématiés et hyperesthésiés; c'est à peine si elle pouvait supporter le contact d'un drap léger, les membres supérieurs étaient également le siège de sensations pénibles.

État mental absolument intact.

L'état de la malade s'est maintenu le même jusqu'à sa mort, le 18 février 1900.

Dans ce cas, comme dans la plupart des observations semblables, le diagnostic était difficile, surtout au début : il restait hésitant entre une sclérose primitive des faisceaux pyramidaux, une sclérose combinée, une sclérose latérale amyotrophique et enfin une sclérose en plaques anormale : le plus grand nombre des signes caractéristiques de la sclérose en plaques faisait défaut : cependant l'existence du nystagmus, la maladresse passagère des mouvements des membres supérieurs, l'allure bizarre et irrégulière de la maladie, la lenteur de l'évolution avaient fait pencher vers la sclérose en plaques que l'on diagnostique en outre le plus souvent, faute de pouvoir faire rentrer la maladie dans un cadre plus nettement délimité.

L'autopsie permit de vérifier le diagnostic; il s'agissait bien de sclérose en plaques; mais ici les plaques de sclérose étaient presque exclusivement dissémiminées sur l'axe spinal : dans le bulbe il en existait quelques-unes très rares et très petites, surtout dans le tiers inférieur au niveau des olives et du plancher du IVe ventricule; mais elles manquaient complètement dans le reste du bulbe, la protubérance, le cervelet, l'isthme de l'encéphale et le cerveau.

Il est impossible de donner une description d'ensemble de la topographie des plaques de sclérose, tant elle varie avec les étages examinés : nous signalerons cependant leur très grande prédilection pour les faisceaux latéraux, la transformation presque complète de la moelle en une plaque de sclérose au niveau des IIe et IIIe racines cervicales, leur symétrie parfaite au niveau de la VIIe racine cervicale et sur la plus grande hauteur du renflement lombaire.

Nous n'avons pu trouver dans l'examen histologique de la moelle l'explication de l'atrophie musculaire si prononcée dans les membres inférieurs, mais nous ferons remarquer que dans beaucoup de paraplégies spasmodiques d'origines diverses, les muscles contracturés subissent au bout d'un certain temps une atrophie manifeste, sans qu'il soit possible de trouver à l'autopsie une lésion appréciable des cellules des cornes antérieures correspondantes.

D'ailleurs dans une observation très comparable à la nôtre et dans laquelle l'atrophie musculaire était beaucoup plus prononcée, le professeur Dejerine (1) avait signalé l'absence de toute lésion atrophique dans les cellules des cornes antérieures et de tout processus de dégénérescence dans les nerfs des muscles atrophiés.

Dans un travail récent Lejonne (2) attribue les amyotrophies au cours de la sclérose en plaques à une lésion atrophique des grosses cellules radiculaires antérieures, caractérisée à un premier degré par la diminution de nombre et de volume des chromatophiles, par l'envahissement du corps de la cellule par un gros amas pigmentaire, par l'amincissement des prolongements dont le nombre et la longueur sont diminués; et à un degré plus accentué par les éléments réduits à des sortes de blocs pigmentaires pourvus ou non d'un noyau : dans les cas qu'il a observés il existait en outre une atrophie simple sans sclérose des racines antérieures, et il conclut que ces altérations ne diffèrent que par leur intensité de celles qu'on observe dans les poliomyélites antérieures.

Que la poliomyélite antérieure ou toute autre maladie destructive de la corne antérieure s'associe à la sclérose en plaques, il n'y a là rien d'impossible : que d'autre part les lésions cellulaires et radiculaires relevées par M. Lejonne jouent un rôle dans la pathogénie des atrophies musculaires de la sclérose en plaques, c'est vraisemblable, et chez notre malade l'atrophie si manifeste des éminences thénars était certainement occasionnée par la raréfaction des cellules de la corne antérieure au niveau de la VIII[e] racine cervicale et de la I[re] racine dorsale : mais on ne saurait assimiler complètement ces lésions à celles de la poliomyélite antérieure chronique, tant les atrophies musculaires observées au cours de la sclérose en plaques sont différentes au point de vue clinique de la poliomyélite chronique et tant les lésions respectives de ces deux maladies sont également différentes entre elles. Enfin ces lésions cellulaires peuvent manquer alors que l'atrophie musculaire existe et dans notre cas, comme nous le signalions plus haut, bien que l'atrophie musculaire fût particulièrement marquée aux membres inférieurs, les cornes antérieures et les racines antérieures étaient épargnées par les plaques de sclérose sur presque toute la hauteur du renflement lombaire.

Nous ne croyons pas davantage que dans notre cas le tableau clinique si spécial de la maladie soit à mettre d'emblée en parallèle avec la distribution topographique des plaques, presque exclusivement localisées dans la moelle, et surtout dans les faisceaux latéraux ; l'observation de M. Dejerine — dans laquelle les plaques étaient beaucoup plus disséminées dans l'axe cérébrospinal, quoique rares dans le bulbe et la protubérance — nous oblige à faire des réserves ; bref, nous ne connaissons pas la raison fondamentale pour laquelle la sclérose en plaques s'est traduite ici par de la paraplégie avec contracture des quatre membres.

V. **Un nouveau cas de soi-disant Hétérotopie du Cervelet. (Ectopie cérébelleuse vraisemblablement post-mortem),** par M. G. Roussy. (Présentation de pièces.)

Dans l'avant-dernière séance de la Société (novembre 1905), M. Alquier pré-

(1) Dejerine. Étude sur la sclérose en plaques cérébrospinale à forme de sclérose latérale amyotrophique. *Revue de Médecine,* 1884.

(2) G. Lejonne. Contribution à l'étude des atrophies musculaires dans la sclérose en plaques. *Thèse de Doctorat,* 1903.

senta deux cas de lésions spéciales du cervelet, analogues au cas rapporté par M. Nageotte à la Société de Biologie (séance du 14 octobre 1905). Il s'agissait, dans les deux cas, de la présence dans le canal rachidien de tumeurs dont la structure était identique à celle du cervelet, en un mot de *cerebellum*.

M. Nageotte considère le fait rapporté par lui, comme une malformation hétérotopique partielle du cervelet, en forme de tumeur rachidienne cervico-dorsale; malformation qui remonterait aux premières périodes de la vie embryonnaire et qui serait le résultat d'un processus hypertrophique ayant atteint l'ébauche cérébelleuse au moment de sa formation. A ce processus d'hypertrophie aurait succédé un processus d'atrophie et de résorption, s'exerçant d'une façon irrégulière, pour fragmenter et vider plus ou moins le lobule amygdalien. M. Alquier, sans vouloir, à propos de sa communication, prendre parti pour l'origine embryonnaire ou mécanique de ces malformations cérébelleuses, incline plutôt vers la seconde alternative; mais il ne croit pas, pour l'une de ses observations tout au moins, qu'il puisse s'agir de simples lésions *post mortem*.

Le hasard a fait que, le lendemain même de la séance de la Société où il fut question de ces malformations cérébelleuses, nous en observions un nouveau cas, tout à fait identique à ceux rapportés par Nageotte et Alquier. — Comme notre maître P. Marie le faisait remarquer, à la suite de la communication de M. Alquier, ces cas ne sont pas très rares, et il nous a été donné d'en observer un certain nombre au cours d'autopsies faites dans le service de notre maître à Bicêtre. Celui que nous présentons aujourd'hui est en effet le *troisième* que nous rencontrons depuis le mois de mai dernier, et ceci sur cent autopsies pratiquées dans le service.

Sur la pièce que nous apportons à la Société provenant d'un sujet mort tabétique et chez lequel il n'y avait aucune tumeur et aucune malformation du cerveau, on voit qu'il existait des deux côtés un fort engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. L'amygdale droite, en outre, est déformée, allongée et étirée en bas, et une grande partie de sa face antérieure a disparu ; à ce niveau existe une cavité fermée par une coque fibreuse constituée par les méninges (dure-mère et arachnoïde pariétale). Au-dessous de l'extrémité inférieure de l'amygdale, et réunie à elle par un filament de tissu, se voit une première petite tumeur. Celle-ci, grosse comme un pois, est appliquée sur la face latérale droite de la moelle, au niveau du premier segment cervical; elle est comprise dans l'espace sous-arachnoïdien. Plus bas existe une seconde tumeur, plus volumineuse, formée comme la précédente de tissus cérébelleux et appliquée sur la face latérale droite de la moelle au niveau du III° segment cervical. Elle est également comprise dans l'espace sous-arachnoïdien. Aucune de ces tumeurs n'adhère aux méninges ni aux vaisseaux.

A gauche, sans qu'il y ait d'altérations semblables, on voit cependant un allongement de l'amygdale à sa partie inférieure, qui dénote une tendance à la formation d'un même processus.

Au point de vue histologique, ces tumeurs sont formées, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur nos préparations, de tissus cérébelleux adulte et normal. Les lames présentent leurs trois couches bien constituées (moléculaire, intermédiaire et granuleuse); elles sont régulières, plus petites que celles des hémisphères cérébelleux, mais semblables à celles des lobes amygdaliens. Nulle part il n'y a de vaisseaux reliant la tumeur à la moelle.

Dans d'autres cas que nous avons observés, les fragments de cervelet ectopiés étaient beaucoup plus nombreux; on en retrouvait quelquefois tout autour de la

moelle et descendant jusque dans la région cervicale inférieure et même dorsale.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui ne représente donc qu'un premier degré d'ectopie cérébelleuse que nous considérons comme étant d'origine *traumatique vraisemblablement post mortem.* En effet, l'absence de vaisseaux reliant les fragments de tissu ectopiés à la moelle ou aux tissus voisins, l'absence de rapports de continuité et d'adhérence intime de ces tumeurs avec les méninges, le fait enfin que leur structure histologique est celle d'un tissu cérébelleux normal et semblable en tout point à la structure du lobule amygdalien sont, nous semble-t-il, des preuves suffisantes pour éliminer l'hypothèse de malformations hétérotopiques d'origine embryonnaire.

Au contraire, en faveur d'une origine purement mécanique et traumatique de ces soi-disant tumeurs, nous voyons que dans les cas que nous avons observés comme dans ceux rapportés par MM. Nageotte et Alquier, les fragments de tissu cérébelleux ectopiés sont en relation de continuité pour la plupart avec l'amygdale cérébelleuse, qui est fortement engagée dans le trou occipital. Cette relation se fait au moyen d'un filament de tissu cérébelleux qui réunit une ou plusieurs de ces tumeurs rachidiennes au cervelet. Il existe toujours enfin une déformation de l'amygdale et un déficit d'une partie de celle-ci, au prorata du nombre et du volume des fragments cérébelleux ectopiés.

Il s'agit donc, croyons-nous, non de tumeurs, mais d'un simple traumatisme d'autopsie qui, survenant chez des sujets présentant de l'engagement des amygdales, a fragmenté et projeté dans le canal rachidien une portion du cervelet. Quant au mécanisme exact de ces lésions *post mortem*, il ne nous est pas encore possible de nous prononcer. C'est pendant les périodes de chaleur qu'on les observe habituellement et il nous paraît vraisemblable, que le formolage pratiqué avec trop de vigueur et les traumatismes dans le transport des corps soient susceptibles de provoquer de telles lésions; mais il faut encore qu'à ces deux conditions déterminantes s'ajoute une cause prédisposante : l'engagement des amygdales dans le trou occipital.

VI. **Euphorie délirante et Onirisme chez un Phtisique. Double tubercule cortico-méningé frontal symétrique**, par MM. Ernest Dupré et Paul Camus.

Un phtisique cavitaire de 25 ans, atteint d'abcès froids et de gommes tuberculeuses disséminées multiples, présente, à un moment donné, un *syndrome méningé* (céphalée, vomissements, constipation ; abattement, troubles vasomoteurs, léger catatonisme, signe de Kernig; signe de Babinski à gauche) avec lymphocytose céphalo-rachidienne abondante, qui disparaît au bout de quelques jours, avec persistance cependant de la lymphocytose et de l'extension du gros orteil.

A ce moment, le malade accuse des *rêves* prolongés et fréquents, portant sur sa jeunesse et son adolescence. Puis, apparaît, et s'accuse progressivement, un état d'*euphorie* continue, qui persiste deux mois, jusqu'à la mort. Le malade se croit guéri; il sourit, il est heureux, ne se plaint jamais. De plus, il vit en plein *subdélire onirique :* il se figure être chez lui, occupé à son ancien métier de menuisier. Il a perdu toute notion de temps et de lieu, et incorpore à son rêve, en les transformant dans le jeu d'une fabulation continuelle, ses voisins et ses inter locuteurs (médecins, étudiants, infirmiers, etc.) Par des objurgations pressantes, des sollicitations impérieuses, on le distrait momentanément de son rêve, et il

reconnaît qu'il est à l'hôpital, dans son lit. etc. ; mais il retombe dans son illusionisme onirique et son euphorie délirante dès qu'on le laisse livré à lui-même.

Autopsie. — Deux noyaux tuberculeux, gros comme des noisettes, superficiels et symétriques, occupent la partie postérieure des F^2, devant les scissures de Rolando : la pie-mère, épaissie, adhère à leur niveau. Carie du rocher et abcès tuberculeux contigu, sous la voûte cérébelleuse. Intégrité des méninges ailleurs. Histologiquement, dans les cellules de l'écorce frontale, fragmentation en poussière des corpuscules de Nissl. Dans la moelle, le Marchi décèle quelques corps granuleux dans les faisceaux pyramidaux.

Cette observation rappelle, par quelques-uns de ses côtés, celle que l'un de nous a publié au Congrès de Pau (1), dans laquelle l'euphorie délirante d'un phtisique était manifestement déterminée par les graves altérations nécrotiques diffuses, constatées par Nissl lui-même, dans les cellules de l'écorce des lobes frontaux. Il semble que cet état d'inconscience et d'euphorie soit lié aux lésions toxiques diffuses du cortex, et particulièrement des lobes frontaux. Quant au subdélire onirique, avec confusion, amnésie et fabulation fantastique, il représente une psychopathie essentiellement toxique, qu'on retrouve dans le syndrome de Korsakow, et qui se rapproche des états presbyophréniques décrits par Wernicke dans certaines démences séniles.

M. GILBERT BALLET. — Le fait anatomopathologique communiqué par M. Dupré est très intéressant. Je ne crois pas toutefois qu'il faille se hâter de conclure que dans les divers cas d'euphorie chez les tuberculeux on rencontrera la lésion qu'il nous a signalée. Au demeurant, il ne sera pas difficile de préciser la fréquence et l'importance de cette lésion, car les cas d'euphorie terminale dans la tuberculose ne sont pas rares.

VII. Un cas de Cellulo-névrite. Discussion du diagnostic, par MM. BRISSAUD et F. MOUTIER.

L'intérêt de ce cas réside en certaines particularités de l'évolution de la maladie, et spécialement en la discussion des diagnostics de neuronite motrice, de poliomyélite subaiguë, de polynévrite ou même de sclérose latérale amyotrophique.

G... Rachel, âgée de 26 ans, est hospitalisée à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, le 17 novembre 1905. Les antécédents nous apprennent simplement que ses oncle et tante sont morts hémiplégiques, et que, parmi ses frères et sœurs, trois sont morts de convulsions en bas âge. Mariée à 18 ans, la malade a eu trois enfants; un seul est mort de méningite. Depuis la naissance de la dernière fillette, il y a quatre ans par conséquent, serait survenue une grande lassitude avec fatigue spéciale au réveil, et lipothymies dans la journée.

Le début des troubles actuels remonte au mois d'août dernier. Peu à peu, la malade s'est aperçue que sa force diminuait; elle ne pouvait plus serrer les objets, et surtout elle ne pouvait plus élever les bras pour se coiffer. Les choses allèrent ainsi jusqu'en octobre; entre temps, la malade devenait nerveuse, irritable, s'affectant de son état, et passant facilement du rire aux larmes sans, bien entendu, aucune altération mentale proprement dite.

A la fin d'octobre est apparue la faiblesse des jambes. A ce moment et depuis quelques semaines, se faisaient sentir des secousses dans les muscles des bras et même de la face, dit la malade. En tout cas, et successivement, la malade avait perdu la possibilité de fléchir l'avant-bras sur le bras, de plier les doigts, troubles toujours plus accusés à droite qu'à gauche. Au repos, les membres sont semi-allongés, les doigts un peu fléchis.

(1) E. DUPRÉ, *Euphorie délirante des phtisiques* (étude anatomo-clinique), Paris, 1904.

Au moment de l'hospitalisation, l'état de G... était le suivant : on notait l'impossibilité absolue d'écarter les bras à plus de 45° du tronc; le jeu des différents segments du bras était très limité. Aux membres inférieurs, on constatait que la malade étendait facilement la cuisse sur le bassin, et la jambe sur la cuisse, détachait avec peine le membre du plan du lit, redressait difficilement le pied. Assise, elle ne pouvait se lever seule, ni s'asseoir dans son lit sans l'aide des mains. La marche est difficile, les genoux se dérobent, et la malade n'avance qu'en se raidissant; quand la malade peut marcher plus facilement, on constate un steppage léger.

L'atrophie était faible, à peine appréciable autrement que par le palper, sauf au deltoïde où elle était nettement visible. Le quadriceps, le jambier antérieur, la masse brachiale, étaient parmi les plus atteints ensuite.

On n'a relevé aucun trouble de la déglutition ou de la parole; il n'existe enfin aucun trouble des différentes sensibilités, et les contractions électriques sont conservées intégralement, sauf au deltoïde et au quadriceps, où elles sont faiblement diminuées dans leurs différents modes.

Les réflexes tendineux sont complètement abolis aux membres inférieurs, ainsi que les différents cutanés. Au membre supérieur, tous les réflexes tendineux sont exagérés; il en est de même du réflexe massétérin. Les réflexes cutanés de l'abdomen sont normaux, peut-être plutôt un peu vifs.

Il n'y a pas eu de troubles sphinctériens, jamais de douleurs ni de fièvre; enfin, il est impossible de préciser ce qu'ont été certains fourmillements éprouvés au mois de septembre au niveau des yeux. Liquide céphalo-rachidien normal.

Depuis son entrée à l'hôpital, la malade a été électrisée; un mieux considérable s'est manifesté, marche plus facile, station debout moins pénible, et surtout mouvements plus amples, ce qui est net spécialement pour l'élévation des bras. Cette amélioration se fait par bonds irréguliers; il peut y avoir rétrocession d'un jour à l'autre, le bras, par exemple, est élevé facilement un jour et ne l'est plus le lendemain.

En présence d'une semblable évolution, on put songer au début à une sclérose latérale amyotrophique, mais ce diagnostic ne fut pas longtemps envisagé : les secousses fibrillaires ayant été rares, espacées, nous ne les avons même constatées qu'au deltoïde. De plus, il n'y a aucun rapport entre l'atrophie qui est très minime et l'abolition des réflexes aux membres inférieurs.

Notons de suite que pour expliquer l'exagération des réflexes aux membres supérieurs, on peut admettre que le processus morbide, dont la nature exacte nous est d'ailleurs inconnue, a pu irriter certaines parties de la moelle sus-jacentes aux régions qu'il atteignait le plus brutalement. Cette exagération est d'ailleurs morcelée et ne s'accompagne pas de réflexes. Elle a, du reste, rétrocédé à l'heure actuelle presque complètement, en même temps que s'amendait l'impotence générale.

On avait donc à se prononcer entre poliomyélite et polynévrite. De fait, la malade a présenté une affection comparable en certains points aux poliomyélites subaiguës curables. En faveur d'une poliomyélite, on peut donc invoquer la prédominance des troubles à la racine du membre, l'absence de réaction de dégénérescence, le petit nombre des secousses fibrillaires, l'absence de douleurs spontanées ou provoquées, musculaires ou nerveuses, l'absence de troubles de la sensibilité, de troubles sphinctériens, le peu d'étendue de l'atrophie.

D'autre part, on peut mettre en avant la polynévrite motrice en attirant l'attention sur le début progressif ou fébrile, sur la lenteur de l'évolution, se déroulant sans aucun de ces envahissements rapides qui rétrocèdent ensuite, pour ne se localiser qu'à tel ou tel groupe où l'atrophie sera plus marquée, enfin le défaut de parallélisme entre les réactions électriques et le degré de l'impotence, et spécialement les alternations d'amélioration et d'aggravation dans les derniers temps.

On voit donc que les raisons militent en faveur des deux localisations, cellu-

laire et névritique ; nous conclurons donc à l'existence d'une neuronite ou cellulo-névrite dont le pronostic est essentiellement favorable.

VIII. **Lésions de la Moelle dans la Démence Précoce,** par MM. KLIPPEL et LHERMITTE.

Dans un travail précédent (1) nous avons décrit dans la moelle des déments précoces des lésions de la substance grise caractérisées par une atrophie, un état granuleux du protaplasma avec pigmentation, en général marquée, des cellules des cornes antérieures.

En poursuivant nos recherches sur des cas nouveaux, nous avons reconnu, en plus, la possibilité de lésions systématisées de la substance blanche. Dans un cas (dément de 29 ans), la topographie de ces altérations rappelait de très près celle du tabes. Les racines postérieures dans la région lombaire étaient atteintes de dégénérescence très accusée avec désintégration complète de la plupart des cylindraxes, fragmentation en boules des gaines myéliniques, etc. ; dans les cordons postérieurs, à la région lombaire les zones vasculaires moyennes étaient nettement sclérosées, à la région dorsale tout le cordon de Goll était atteint, à la région cervicale la lésion se limitait à la partie interne de ce faisceau. Dans ces différentes régions, les zones malades présentent non seulement une augmentation des éléments névrogliques (fibrilles et cellules araignées), mais encore des lacunes, des points où manquent cylindraxes et névroglie.

Le deuxième cas a trait à une démente ayant succombé à l'âge de 35 ans. On retrouve dans la moelle les mêmes altérations des cordons postérieurs que précédemment, mais moins accusées, et de plus une sclérose légère des cordons latéraux ne se limitant pas au faisceau pyramidal croisé.

On notait encore dans ces cas l'absence de la participation des méninges au processus morbide.

Ces faits semblent indiquer que la double lésion est d'origine spinale et que dans la démence précoce la moelle peut être lésée pour son propre compte.

On peut donc admettre que dans la moelle comme dans le cerveau, la démence précoce provoque une lésion primitive des éléments nerveux et névrogliques à l'exclusion d'un processus vasculaire ou conjonctif.

Cette localisation au tissu neuro-épithélial étant, d'après nos recherches précédentes, le caractère habituel des lésions de la démence précoce, nous sommes en mesure de la distinguer des paralysies générales qu'on sait frapper parfois les adolescents et dans lesquelles le tissu vasculo-conjonctif participe aux lésions. Ces différences anatomiques nous ont permis d'écarter chez nos deux malades l'idée d'une paralysie générale juvénile avec lésions tabétiques.

Au point de vue clinique, le diagnostic de démence précoce fut établi chez eux d'une manière incontestable par M. Pactet pour l'un, et M. Deny pour l'autre. Les symptômes spinaux furent dans les deux cas très effacés par la démence et peut-être aussi par le jeune âge des malades, le tabes juvénile en dehors de troubles mentaux étant souvent assez fruste.

Nous ne pouvons envisager ici la nature de ces lésions médullaires et les rapports qui les unissent à celles de la démence ; notre intention a été seulement de montrer que la démence précoce la plus incontestable pouvait s'accompagner de lésions localisées aux cordons postérieurs seuls ou associés à celles des cordons latéraux.

(1) *Revue de Psychiatrie*, 1904.

M. Dejerine. — Je considère comme très importante la communication de MM. Klippel et Lhermitte. Jusqu'ici, à ma connaissance, on n'a pas encore signalé de lésions de la moelle épinière dans la démence précoce. Or les faits rapportés aujourd'hui par les présentateurs montrent que dans cette affection on peut rencontrer des lésions médullaires très analogues pour le moins à celles que l'on observe dans nombre de cas de paralysie générale. Ce sont là des faits qui tendent à prouver que la démence précoce relève dans certains cas — pour ne pas généraliser — d'un processus infectieux ou toxique.

M. Gilbert Ballet. — Les lésions médullaires que MM. Klippel et Lhermitte viennent de nous signaler dans la démence précoce me paraissent très intéressantes. Elles militent en effet, si elles ne sont pas une coïncidence, en faveur de la nature infectieuse des cas qu'ils ont étudiés. Mais je crois devoir insister encore, comme je l'ai fait à une précédente séance, que la démence précoce constitue un groupe disparate. Ces diverses formes, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, semblent assez différentes les unes des autres pour qu'il soit actuellement périlleux d'appliquer à toutes ce qu'on rencontre dans quelques-unes. A la phase où en est la question, ce qu'il y a de mieux à faire c'est de réunir de bonnes observations anatomo-pathologiques associées à de bonnes observations cliniques. Ultérieurement on verra si ces observations sont des cas particuliers d'une même affection ou se rapportent, à ce que je crois, à des affections diverses.

IX. **Syndrome Pseudo-bulbaire d'origine Névritique,** par M. A. Comte. (Travail du service et du laboratoire du professeur Dejerine.)

Les phénomènes bulbaires, notamment les troubles de la phonation et de la déglutition, les troubles cardiaques et respiratoires, peuvent s'observer au cours de polynévrites plus ou moins généralisées, par suite de la participation des nerfs bulbaires au processus névritique. Les observations de M. Dejerine, de Mme Dejerine-Klumpke, de Pierson, de Remak, etc., en font foi. Il est cependant exceptionnel que les altérations périphériques soient localisées à peu près exclusivement aux nerfs bulbaires et se traduisent cliniquement par un syndrome pseudo-bulbaire à peu près isolé. Eisenlohr a signalé un fait de ce genre, mais en raison de la rareté de ces cas, nous venons présenter à la Société les deux observations suivantes, recueillies dans le service de notre maître, le professeur Dejerine :

I. — La première concerne une femme, Julie D..., âgée de 40 ans, entrée le 10 novembre 1898 à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine.

Dans les antécédents, aucune affection, aucune tare nerveuse à noter; bien que la malade fût cuisinière, nous n'avons trouvé aucun signe d'éthylisme.

Le 9 mai 1898, Julie D... fut prise subitement au réveil d'une orthopnée violente, d'une dysarthrie intense et de troubles très accusés également de la mastication et de la déglutition. Elle avait déjà, depuis deux mois environ, quelques troubles analogues, mais si peu marqués jusque-là, qu'elle n'y avait attaché aucune attention : voix un peu nasonnée, mastication un peu pénible, de temps à autre passage de quelques parcelles alimentaires dans les fosses nasales.

A la suite de cette aggravation brusque et considérable, les accidents rétrocédèrent mais d'une façon lente et progressive. La dyspnée continue, notamment, se calma et disparut, mais elle fut remplacée par des accès d'oppression survenant matin et soir, d'abord simples, puis dans la suite s'accompagnant d'une expectoration spumeuse et quelquefois légèrement sanguinolente.

C'est à cette époque que la malade fit, de juillet à novembre 1898, un séjour dans le

service du docteur Babinski, à la Pitié. Là, elle fut soumise, paraît-il, au traitement ioduré; elle s'améliora suffisamment pour arriver à mâcher du pain et à prendre des aliments solides, et les oppressions même disparurent ou plutôt ne se reproduisirent plus qu'à de longs intervalles.

Le 7 novembre, quelques jours à peine après sa sortie de l'hôpital, nouvelle recrudescence subite mais ne portant que sur les organes de la phonation et de la déglutition.

Le 10 novembre, entrée dans le service du professeur Dejerine.

La malade présente une dysarthrie très accusée. Ce qui domine, c'est la voix nasonnée, mais en outre un grand nombre de consonnes sont très mal articulées, inintelligibles, et les voyelles, mieux prononcées, sont cependant proférées comme une sorte de grognement.

La mastication est presque impossible et la déglutition est également très altérée : seuls, les aliments semi-liquides amassés en un bol alimentaire assez volumineux, peuvent être avalés.

La salivation est exagérée, mais la salive ne coule point hors de la bouche.

A l'examen, on constate tout d'abord une paralysie faciale double à type périphérique : les orbiculaires des paupières sont très notablement paralysés et la fente palpébrale ne peut être fermée qu'aux trois quarts. L'orbiculaire des lèvres est également atteint d'une façon évidente : le rire est transversal et le rapprochement des commissures pour siffler ou pour souffler est impossible. La bouche est très légèrement déviée à droite.

La langue est atrophiée, mince, sa muqueuse plissée longitudinalement, mais elle est peu paralysée : seule, l'élévation de la pointe vers les incisives supérieures, la bouche étant ouverte, est très pénible.

Le voile du palais est symétrique, mais absolument tombant, et ne fait aucun mouvement pendant l'émission des sons; sa muqueuse est insensible au toucher et le réflexe pharyngien est totalement aboli.

L'examen laryngoscopique, pratiqué par le docteur Natier, ne révèle rien d'anormal.

Le masséter et surtout le temporal sont extrêmement atrophiés; le mouvement d'élévation de la mâchoire est extrêmement affaibli et on ne sent qu'une pression très modérée lorsque, mettant le doigt entre les arcades dentaires, on dit à la malade de mordre autant qu'elle le peut. Réflexe massétérin inexistant.

Les muscles du cou sont aussi atrophiés, les sterno-cléido-mastoïdiens et muscles de la nuque surtout. La malade ne peut lever la tête de son oreiller et les mouvements de rotation, de renversement de la tête en arrière ou sur les côtés sont extrêmement affaiblis.

L'atrophie de ces divers muscles s'accompagne d'altérations des réactions électriques ainsi que l'a montré l'examen pratiqué par Mlle Dr Fenkind.

Au niveau de la langue et surtout des muscles de la face, on constate une diminution, assez légère, de l'excitabilité faradique ou galvanique. Mais les altérations des réactions électriques sont notables surtout pour le voile du palais qui est totalement inexcitable; et pour les muscles masséters et temporaux, dont l'excitabilité faradique et galvanique est très diminuée. Au courant galvanique, la contraction des ces derniers muscles est lente, vermiculaire, sans qu'il y ait cependant inversion de la formule.

Enfin, ces troubles moteurs s'accompagnaient de troubles de la sensibilité cutanée : diminution légère de la sensibilité tactile et diminution très accusée des sensibilités thermique et douloureuse sur toute une zone comprenant la face et le cou, les épaules, la partie supérieure du dos et de la poitrine jusqu'à la portion moyenne des seins. Ces troubles sensitifs sont très peu accusés sur le cuir chevelu.

Ce sont là tous les symptômes présentés actuellement par la malade. Aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe du côté des membres, du tronc, des muscles des gouttières vertébrales. Aucun trouble sensoriel; la musculature des yeux est normale à part un léger nystagmus dynamique dans les positions extrêmes de regard de côté. L'état intellectuel est normal; on ne note aucune altération viscérale. Le cœur, notamment, ne présente rien de particulier et le pouls, régulier, bat à 76.

D'ailleurs, d'après ce que dit la malade, il semble que les crises d'oppression dont elle se plaint soient des phénomènes exclusivement pulmonaires.

Tel était l'état de Julie D..., à son entrée dans le service, en novembre 1898. Malgré l'absence de tout antécédent syphilitique, elle fut soumise au traitement mercuriel et ioduré en même temps qu'à l'électrisation. Elle s'améliora lentement et progressivement; les troubles dyspnéiques disparurent complètement ; les masses musculaires atrophiées n'augmentèrent pas sensiblement de volume, mais la force musculaire revint en grande

partie ; les troubles de la sensibilité diminuèrent d'intensité et d'étendue et se limitèrent à droite à une partie de la face et du cou.

En janvier 1899, la malade pouvait lever la tête au-dessus du lit, elle mâchait et mangeait à peu près tous les aliments, la déglutition restait cependant un peu gênée et il y avait encore un peu de dysarthrie. Une photographie, prise vers cette époque, est reproduite dans la Seméiologie de M. Dejerine, p. 462, fig. 17.

Le 26 mars, nouvelle rechute brusque portant à fois sur les troubles de la phonation et de la déglutition, qui sont plus accusés que jamais, et sur les troubles dyspnéiques.

Le 29 mars, il existe un état d'anxiété et de dyspnée assez prononcé et à tout moment la malade manque de suffoquer parce que des mucosités s'engagent dans le larynx. Le pouls, accéléré, bat à 128 ; la température est à 39°, 5. Affaiblissement du murmure vésiculaire sur toute la hauteur ; sonorité thoracique normale.

Dans la journée, la dyspnée augmente et la malade meurt, le 30 mars 1899, à 8 heures du matin.

A l'autopsie, lésions légères de néphrite interstitielle. Œdème et congestion passive des poumons, surtout à droite où l'organe est pris sur toute sa hauteur ; aux deux sommets, quelques tubercules cretacés.

Du côté des centres nerveux, on note une diminution de volume très prononcée des racines antérieures des premiers nerfs rachidiens ainsi que des racines de l'hypoglosse, du spinal.

Avec notre ami, le docteur J.-Ch. Roux, qui a observé la malade lors de ses derniers accidents et qui nous a aidé à pratiquer l'autopsie, nous avons recueilli et dissocié les filets terminaux des divers nerfs intéressés, ainsi que les racines et des fragments du tronc de ces nerfs.

En aucun point il n'y avait de dégénérescence wallérienne.

Ou trouvait d'abord des fibres d'aspect normal, grosses, régulières, à myéline bien colorée par l'acide osmique ; et à côté, une quantité plus ou moins grande, suivant les cas, de gaines vides. En quelques points, certaines de ces dernières gaines n'étaient pas encore complètement vides et renfermaient des débris de myéline réduite en fine poussière ; plus loin, la myéline avait complètement disparu.

En outre, on notait l'existence de fibres grêles, régulières ou moniliformes, à myéline pâle et mal colorée. On sait que de telles fibres existent, surtout dans certains nerfs craniens, et qu'on ne peut considérer d'emblée cet aspect comme dû à une altération Cependant dans notre cas en particulier ces fibres grêles se trouvaient en grande abondance dans certaines racines où les gaines vides étaient peu nombreuses et dont on avait constaté, à l'aspect microscopique, la diminution de volume évidente. En outre, on pouvait trouver tous les intermédiaires entre certains fibres grêles mais à myéline encore bien apparente, certaines autres fibres plus minces et dont la myéline se colorait à peine, et des gaines complètement vides. Enfin, sur une même fibre, d'autre part, on pouvait quelquefois trouver suivant les points, tantôt l'aspect de grosse fibre à myéline fortement teintée, tantôt l'aspect de fibre grêle et pâle. En raison de ces diverses considérations, nous nous sommes demandé si quelques-unes de ces fibres grêles n'étaient pas des éléments en voie de résorption ou en voie de régénération.

Les deux altérations précitées — gaines vides et fibres grêles, en admettant que ces dernières puissent quelquefois constituer une lésion — étaient bien plus accusées au niveau des filets musculaires terminaux qu'au niveau des troncs et surtout des racines ; elles variaient aussi d'intensité d'une paire nerveuse à l'autre.

L'hypoglosse est relativement peu atteint. Mais les altérations les plus nettes et les plus manifestes siègent sur les rameaux du facial et du nerf masticateur, tandis que les racines de ces nerfs présentent peu d'altérations.

Les ramifications musculaires terminales du récurrent sont très peu atteintes (l'examen laryngoscopique n'avait rien décelé d'anormal) ; et cet état contraste avec celui du tronc du nerf vague au cou. Le pneumo-gastrique droit, à ce niveau, est presque exclusivement composé de fibres grêles et mal colorées, avec quelques gaines vides peu nombreuses. S'il est vrai que ces fibres grêles se trouvent nombreuses dans ce nerf à l'état normal, on peut cependant se demander chez notre malade si certaines d'entre elles ne représentent pas de grosses fibres altérées. Car les grosses fibres sont ici excessivement rares : c'est à peine si on en trouve quelques-unes sur tout un fascicule dissocié. Dans le pneuno-gastrique gauche, les grosses fibres à myéline sont plus nombreuses, mais on trouve aussi un plus grand nombre de gaines vides.

Les muscles atrophiés, traités par la méthode de Marchi, ne nous ont montré aucun rameau nerveux avec grains de myéline ; ce fait est en rapport avec la nature des lésions

névritiques signalées plus haut. Par contre, les méthodes de coloration ordinaires font constater dans ces muscles des lésions dégénératives plus ou moins accusées. Ces lésions sont très notables déjà sur les muscles du cou, elles y sont caractérisées par une multiplication des noyaux du sarcolemme et, sur un grand nombre de fibres, par la disparition de la striation transversale avec état trouble. Le temporal est encore plus altéré : on y trouve en plus, isolées ou réunies en petits fascicules, des fibres atrophiées et quelquefois extrêmement grêles, n'ayant pas toujours perdu toute trace de striation.

Enfin, dans le voile du palais les fibres musculaires ont presque totalement disparu. Ce n'est qu'en quelques points qu'on retrouve quelques fibres très atrophiées, de calibre inégal, réduites à un mince tractus parsemé de noyaux. Parfois ces éléments sont réunis en amas.

La partie supérieure de la moelle, le bulbe et la protubérance ont été fixés dans l'alcool picrique, coupés en série et colorés par la méthode de Nissl. Les cellules des cornes antérieures et des noyaux bulbaires moteurs ont été trouvées normales. Rien dans le reste du névraxe.

En résumé, notre malade présentait des troubles de la phonation, de la déglutition, de la mastication, avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité caractérisés par une dissociation qui a fait penser pendant un certain temps à une syringomyélie bulbaire. A cela s'ajoutaient des troubles cardio-pulmonaires, mais surtout respiratoires. Tous ces désordres apparaissaient brusquement, par à-coups suivis d'une amélioration lente et graduelle, jusqu'à la recrudescence suivante. La mort est survenue quatre jours après la dernière attaque. A l'autopsie, intégrité des centres nerveux et lésions des nerfs bulbaires et des premiers nerfs cervicaux, ressemblant plutôt à des altérations anciennes évoluant vers l'atrophie des tubes nerveux, qu'à des lésions récentes. En aucun point, en effet, nous n'avons observé de dégénérescence wallérienne. Le caractère de ces lésions peut, de prime abord, paraître en contradiction avec l'évolution morbide.

Cependant, nous ferons observer que les dégénérescences des nerfs périphériques n'ont peut-être été que le résultat, la suite de la cause primordiale, restée totalement inconnue, qui avait provoqué des troubles paralytiques subits relatés plus haut. Or, la malade est morte quatre jours après son dernier ictus et les lésions périphériques que celui-ci aurait provoquées, n'ont peut-être pas eu le temps de se dessiner. Ce que nous avons trouvé à l'autopsie ne serait alors que le reliquat des accidents antérieurs, et l'avant-dernière aggravation date de cinq mois avant la mort.

II. — Henriette Gr..., 15 ans et demi, a une mère alcoolique et névropathe, atteinte d'idées de persécution. Bien portante jusque dans ce derniers temps, elle est devenue impressionnable, inquiète et nerveuse sous l'influence des mauvais traitements. Réglée il y a un an.

Vers le 10 juillet 1898, elle a été prise brusquement de troubles de la phonation: au milieu d'une chanson, sa voix est devenue nasonnée. Cet état s'accentue rapidement et au bout de quelques jours il lui est impossible de se faire comprendre.

L'intensité de la dysarthrie est d'ailleurs un peu variable d'un jour à l'autre. L'ablation de végétations adénoïdes, pratiquée par le docteur Natier, n'amena qu'une sédation momentanée des accidents et enfin des troubles de la déglutition ne tardèrent pas à s'ajouter aux troubles de la phonation. Cet état s'aggrava lentement et d'une façon continue et vers le milieu de novembre apparurent des crises d'étouffement violentes.

C'est alors que le docteur Natier adressa la malade au professeur Dejerine; et le 20 novembre 1898, Henriette Gr..., entra à la Salpêtrière, salle Pinel.

Les troubles de la déglutition consistent principalement en ce que les parcelles alimentaires passent très souvent dans les fosses nasales; presque jamais, par contre, elles ne tombent dans le vesticule du larynx. La mastication se fait facilement.

La voix est nasonnée, de la façon la plus évidente.

Pas de salivation exagérée.

Le premier accès d'étouffement s'est produit vers le 16 novembre. Depuis ce temps, la malade en a eu trois autres. Il y a d'abord une sensation de constriction thora-

cique, avec angoisse extrême; la respiration est très pénible; puis vient une petite toux sèche et en quelques minutes la dyspnée cesse. Mais ensuite se produisent des palpitations violentes qui durent dix minutes à un quart d'heure, et enfin l'accès laisse après lui une céphalée qui se dissipe peu à peu.

A l'examen, on note tout d'abord une paralysie faciale double intéressant surtout le facial inférieur et l'orbiculaire des lèvres. Le rire est transversal. Mais le facial supérieur n'est pas indemne non plus.

Les mouvements de la langue sont à peu près normaux, limités cependant, et pénibles, dans l'élévation de la pointe vers l'arcade dentaire supérieure.

Le voile du palais est absolument flasque et tombant, immobile dans l'émission des sons. C'est de sa paralysie que dépendent surtout les troubles de la phonation et de la déglutition. La muqueuse du voile est sensible, mais le réflexe pharyngien est aboli.

Mouvements de la mâchoire inférieure et réflexes massétérins normaux.

A l'examen laryngoscopique, pratiqué par le D[r] Natier, léger manque d'adduction de la corde vocale gauche.

Pas de troubles de la sensibilité dans l'aire des régions parésiées; on ne note qu'une légère hypoesthésie gauche avec points hystérogènes sous les seins.

Aucun trouble moteur ou autre du côté des membres ou du tronc. Aucun trouble sensoriel; la musculature des yeux est absolument intacte. En temps habituel, la respiration est facile, calme, régulière; il n'y a pas de tachycardie.

Le 24 novembre, la malade est prise à quatre heures du soir d'une crise formidable. Subitement, la respiration s'embarrasse, devient stertoreuse; les inspirations sont rares, se font avec effort et bientôt la cyanose est extrême, la peau est froide et couverte de sueur. Le pouls est imperceptible. La malade, qui s'était d'abord débattue, perd connaissance.

Nous pratiquons immédiatement des injections d'éther et de caféine, des tractions rythmées de la langue, la respiration artificielle; enfin inhalations d'oxygène.

Le pouls ne tarde pas à devenir de plus en plus fort et, au bout d'un quart d'heure, il a repris absolument ses caractères normaux. Mais les troubles respiratoires ne suivent pas cette amélioration; au contraire, la respiration devient de plus en plus lente et se suspend presque complètement. Ce n'est qu'au bout de deux heures d'efforts que la malade peut être ramenée à la vie; elle est ensuite calme et se plaint d'une violente céphalée.

A onze heures, elle est reprise subitement d'un nouvel accès auquel elle succombe presque immédiatement.

Nous n'avons pu pratiquer l'autopsie complète de cette malade. Nous n'avons pu qu'enlever les centres nerveux et, en défonçant la base du crâne, prendre la langue. Dans les centres aucune lésion; le bulbe et la protubérance fixés au sublimé, coupés en série et colorés par la méthode de Nissl, n'ont montré aucune altération cellulaire.

Par contre, l'hypoglosse, le seul nerf dont il nous ait été donné de recueillir des fragments, présentait dans ses filets terminaux des altérations analogues à celles que nous avions trouvées chez notre première malade. Il y avait à peine quelques grosses fibres à myéline bien colorées; à côté de cela, quelques gaines vides; et la plupart des fibres étaient grêles et mal colorées par l'acide osmique; certaines d'entre elles étaient un peu moniliformes. Pas de dégénérescence wallérienne.

Les racines des nerfs bulbaires présentaient un état sur lequel il était difficile de se prononcer. Extrêmement fragiles et difficiles à dissocier, elles renfermaient des fibres grêles, mal colorées, parfois moniliformes, en assez grand nombre. Les racines du glosso-pharyngien présentaient ce caractère au summum; on n'y trouvait pour ainsi dire plus une seule grosse fibre.

Malgré l'insuffisance des renseignements nécropsiques, il semble bien probable qu'il s'agisse ici aussi d'un processus névritique. Les centres nerveux étaient absolument normaux, et on ne peut dans ce cas songer à la maladie d'Erb-Goldflam, car notre malade ne présentait aucun signe de myasthénie. D'ailleurs l'état du nerf hypoglosse semble bien confirmer l'hypothèse de névrite.

Ces deux observations nous semblent donc prouver, la première surtout, qu'un processus de névrite périphérique peut donner naissance à des manifestations qui se rapprochent plus ou moins des symptômes de la paralysie bulbaire de Duchenne. Mais la similitude, dans nos deux cas, était loin d'être complète :

les troubles moteurs avaient une plus grande étendue de distribution, intéressaient le facial supérieur ou même les muscles du cou ; l'atrophie musculaire s'accompagnait d'abolition du réflexe massétérien ; il y avait des troubles sensitifs et l'évolution des accidents était bien différente de la marche graduelle et régulière de la paralysie bulbaire progressive.

X. Sur la perte du Sens Stéréognostique à topographie radiculaire dans quatre cas de Tabes, par MM. Noica et Pop Avramescu (de Bucarest). (Communiqué par M. André Thomas.)

M. le professeur Dejerine et M. Chiray ont publié, dans le numéro 10 de l'année 1904 de la *Revue Neurologique*, un *Cas de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire*. Il s'agissait d'une malade qui avait présenté des phénomènes de compression radiculaire, produits par des plaques de méningite syphilitique au niveau des racines lombaires du côté gauche et au niveau de la VIIIe racine cervicale et de la Ire racine dorsale du côté droit.

Les auteurs, en dehors des troubles de sensibilité et de motilité, ont constaté une perte du sens stéréognostique intéressant seulement la moitié interne de la main, c'est-à-dire que la malade était incapable de deviner un objet qu'on lui plaçait entre les trois derniers doigts et la moitié interne de la main droite et ils ajoutent comme conclusion : « Nous rapportons cette observation comme un exemple très net de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire, car bien que l'on sache que les modes de sensibilité superficielle et profonde, dont l'association constitue le sens stéréognostique, sont distribuées selon le trajet des racines, il n'en est pas moins vrai que l'on rencontre rarement des cas où, comme dans le nôtre, le sens de perception stéréognostique ait complètement disparu dans la moitié d'une main, l'autre moitié étant indemne. Il faut pour cela des lésions rigoureusement limitées à quelques racines seulement. Dans le tabès, en effet, où les troubles de la perception stéréognostique sont des plus fréquents, il ne nous a pas encore été donné de rencontrer un fait analogue au précédent, et la chose se comprend, puisque dans le tabes la lésion n'est jamais localisée strictement à quelques racines. »

Nous avons examiné dans le service de notre maître, M. le professeur Marinesco, 12 malades atteints de tabes ; chez 6 d'entre eux il n'existait pas de troubles de sensibilité du côté des membres supérieurs ; chez 2 autres la sensibilité et le sens stéréognostique étaient altérés dans toute la main, y compris les cinq doigts, mais chez les 4 derniers malades, nous avons rencontré des troubles du sens stéréognostique limités seulement à la moitié interne de la main et aux trois derniers doigts. Les troubles de la sensibilité superficielle et profonde qui accompagnaient la perte du sens stéréognostique, étaient disposés aussi d'après le type radiculaire et correspondent au territoire de la VIIe racine cervicale et de la Ire racine dorsale.

Notre conclusion est donc tout à fait analogue à celle de MM. Dejerine et Chiray. Il y a cependant quelques petites remarques à faire et qu'on peut résumer en quelques mots.

Sens stéréognostique. — Pour constater l'abolition de ce sens, nous placions entre la moitié interne de la face palmaire de la main et les trois derniers doigts fléchis dans la paume, un objet quelconque, par exemple : un bouchon de liège, un dé, une petite clef, une monnaie, un bouton, etc., le malade, avec les yeux fermés, ne devinait jamais quel était cet objet-là ; mais, si on plaçait le même objet entre le pouce et l'index, il le nommait immédiatement. Nous faisions aussi l'expérience suivante : on plaçait un objet entre les deux derniers doigts seulement et la partie interne de la face palmaire, le

malade ne pouvait pas reconnaître l'objet, mais si on le plaçait entre le médius, l'index et la moitié externe de la face palmaire, le malade le devinait immédiatement, certainement grâce à la sensibilité qui était conservée par l'index et la partie externe de la face palmaire.

Les *troubles de la sensibilité vibratoire* intéressent le cubitus dans toute son étendue, la moitié interne des os du carpe, les trois derniers métacarpiens et les trois derniers doigts correspondants, médius, annulaire et le petit doigt. Ces troubles ne vont pas jusqu'à l'abolition complète, car si l'on fait vibrer très fort le diapason d'Egger, le malade sent les vibrations. Cette hypoesthésie n'est pas la même partout, elle diminue de l'extrémité du membre vers sa racine, c'est-à-dire les os des doigts sentent moins que les métacarpiens et ceux-ci moins que les os du carpe et le cubitus ; de plus, cette hypoesthésie est plus marquée pour les os du petit doigt et de son métacarpien correspondant que pour les os de l'annulaire et de son métacarpien, et l'hypoesthésie de ceux-ci plus marquée que celle des os du médius et de son métacarpien.

Nous avons également constaté, comme pour la sensibilité vibratoire, la même diminution d'intensité pour la sensibilité à la pression, pour la perception des attitudes segmentaires et pour la grandeur des cercles de Weber, au fur et à mesure qu'on monte d l'extrémité du membre vers sa racine ou qu'on part du petit doigt vers le médius.

Les *troubles de sensibilité à la pression* occupent la face interne des bras, des avant-bras et la moitié interne des mains avec leurs trois derniers doigts.

La *perception des attitudes segmentaires* est très atteinte dans les trois derniers doigts, le malade ne sent pas, avec les yeux fermés, si on lui fléchit ou si on lui étend les doigts, si les doigts sont en telle ou telle position. Au contraire, il se rend très bien compte des mouvements qu'on imprime au pouce et à l'index. Nous avons remarqué chez un de nos malades que seulement les mouvements de flexion n'étaient pas perçus, tandis que ceux d'extension étaient presque normalement conservés.

Les mouvements dans l'articulation du poignet sont normalement sentis chez tous nos quatre malades.

Cercles de Weber. — Nous avons aussi vu que les malades ne percevaient la sensation de deux piqûres d'épingle qu'à des distances beaucoup plus grandes qu'à l'état normal, cette distance a toujours varié pour les trois derniers doigts et la moitié interne de la main, entre deux et six centimètres ; ce trouble existait aussi sur la moitié interne des avant-bras. Dans un cas, ces cercles n'existaient plus sur la moitié interne des mains, tant ce trouble était exagéré.

Nous avons trouvé aussi d'autres troubles de sensibilité superficielle. Chez l'un des malades, on constatait une bande d'anesthésie tactile et thermique sur les faces internes des bras et sur le tiers supérieur des faces correspondantes des avant-bras.

Chez un autre, il n'existait pas de troubles objectifs des sensibilités tactile, thermique et douloureuse, mais le malade prétendait qu'il ne sentait pas aussi bien ces sensations sur les faces internes des bras, des avant-bras et sur la moitié interne des mains et des trois derniers doigts correspondants.

Nous avons constaté le même fait chez un autre malade, avec la seule différence qu'il existait aussi une diminution objective de la sensibilité à la douleur, d'après la topographie ci-dessus décrite.

Enfin, chez un autre malade, on trouve une bande d'anesthésie tactile sur la face interne des bras et de la moitié supérieure des avant-bras; de là elle se continue vers le bas sous forme d'hypoesthésie sur la moitié inférieure de la face interne des avant-bras, sur la moitié interne des mains et sur les trois derniers doigts. La sensibilité à la douleur est atteinte d'après la même topographie. La sensibilité au chaud et au froid est conservée, cependant le malade prétend qu'il sent moins bien sur les régions ci-dessus décrites. Il est à remarquer que tous ces troubles superficiels sont plus intenses sur le petit doigt que sur l'annulaire et plus encore que sur le médius.

Les troubles de sensibilité superficielle intéressent également la moitié interne de la face dorsale des mains et la face dorsale des trois derniers doigts.

Tous les troubles de sensibilité superficielle et profonde, y compris le trouble du sens stéréognostique, on les trouve chez nos tabétiques sur les deux membres supérieurs.

XI. **La Guérison histologique de la Méningite Cérébro-spinale,** par M. A. Gaussel (de Montpellier).

(Communication publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XII. **Une variété nouvelle de Myoclonie Congénitale pouvant être héréditaire et familiale à Nystagmus constant (nystagmus-myoclonie,** par MM. E. Lenoble et E. Aubineau (de Brest). (Communiqué par M. Henry Meige.)

Depuis l'année 1898, nous observons dans la région bretonne une variété spéciale de maladie nerveuse que l'on peut faire rentrer dans le groupe encore obscur des myoclonies. Elle se manifeste essentiellement par un nystagmus constant qui s'observe en dehors de toute affection de l'œil et de ses annexes et dont la caractéristique est d'être *congénital*. Autour de ce signe primordial qui peut être *unique*, viennent ordinairement se grouper un nombre variable de symptômes dont l'apparition a pour conséquence de donner naissance à des syndromes complexes. Cette affection peut être *familiale*, frappant plusieurs membres de la même famille à l'exclusion d'autres dont l'apparence reste absolument normale. Elle peut être héréditaire et se retrouver chez les ascendants directs ou remonter à une génération plus éloignée. Elle paraît devoir durer pendant toute la vie avec les mêmes caractères : elle est *persistante* et *invariable* et les agents thérapeutiques sont absolument impuissants à en modifier les allures. Nous l'avons décrite dans un précédent travail sous le nom d'attente de *Nystagmus essentiel congénital*, jusqu'au jour où des cas plus caractérisés nous ont permis de la rattacher au cadre déjà si vaste des myoclonies. Le nombre total des cas que nous avons rassemblés s'élève au chiffre de 58 : ces observations seront publiées dans un travail ultérieur. Nous allons étudier la symptomatologie de cette affection dans sa variété la plus complexe, qui synthétise toutes les autres.

Le *nystagmus* est constitué par des oscillations rythmiques qui peuvent se décomposer en mouvement de va-et-vient d'égale amplitude et d'égale vitesse. Ces oscillations ne sont pas toujours évidentes et pour les déceler il a été fréquemment nécessaire de faire fixer l'œil préalablement porté aux extrémités de son parcours horizontal. Ce nystagmus appartient au groupe des nystagmus essentiels : c'est-à-dire qu'il n'est pas symptomatique de lésions évolutives ou pathologiques des yeux, ni d'une affection nerveuse acquise. Il a pour caractère d'être congénital, d'être souvent héréditaire et familial et s'accompagne presque toujours de tremblement de la tête.

A côté du nystagmus prend place un *tremblement* ordinairement fasciculaire ou fibrillaire, intéressant un muscle ou un groupe musculaire, pouvant survenir spontanément et être maîtrisé par la volonté, rappelant parfois la myoclonie, parfois encore « les spasmes du peaucier chez les animaux fraîchement écorchés » pour nous servir de l'expression de Morvan à propos de sa chorée fibrillaire. Le froid provoque son apparition et mieux encore la procession par le marteau. Caractère important et capital, parce que nous le retrouvons signalé dans nombre d'observations, à la tête il peut être rythmique et régulier ; la tête exécute alors sur le cou des mouvements oscillatoires (mouvements pendulaires) qui sont quelquefois isochrones ou compensateurs des mouvements des yeux. Mais dans la plupart des cas, ces tremblements ne sont pas rythmiques et constituent des secousses plus ou moins rythmiques et plus ou moins accentuées. Indépendamment de ces tremblements susceptibles de se généraliser à la moitié supérieure du corps ou à tout le corps, on remarque aussi chez certains sujets des tremblements ou des secousses des muscles des paupières, de la face et du cou, dont le malade a d'ordinaire conscience. D'autres fois, les mains sont agitées d'oscillations rappelant d'assez loin le tremblement intentionnel de la

sclérose en plaques, ou bien la main plane au-dessus d'un objet avant de s'en saisir. On constate d'ailleurs un léger tremblement de membres supérieurs, qui peut exister également à la longue en dehors de tout éthylisme. Nous n'avons constaté par nous-mêmes qu'à titre exceptionnel les grandes convulsions si fréquentes dans les myoclonies, mais parfois l'entourage des sujets nous a signalé des mouvements incoordonnés apparaissant sans cause, de durée variable, s'accompagnant de maladresse dans l'exécution des actes ordinaires de la vie.

La *réflectivité* est souvent profondément troublée. Il s'agit le plus souvent d'une exagération des réflexes patellaires, mais cette excitation peut s'étendre à tous les réflexes tendineux et les réflexes cutanés peuvent y participer. Jamais nous n'avons trouvé la réflectivité absolument éteinte. Nous n'avons trouvé qu'à titre exceptionnel une véritable trépidation épileptoïde, mais souvent nous avons obtenu quelques ressauts très nets dans les deux pieds ou dans un seul. Dans un cas nous trouvons signalé le phénomène de Babinski, surtout apparent du côté droit.

La *sensibilité* a toujours été normale dans tous ses modes, Tous les sens sont conservés dans leur intégrité. Il n'y a pas de trouble de la stéréognostique, pas de trouble de la statique, et ce n'est qu'à titre exceptionnel que nous avons observé la présence du signe de Romberg.

Il existe parfois des *troubles vaso-moteurs*, allant depuis une simple rougeur jusqu'à la production de sueurs et la formation d'œdèmes circonscrits. Nous avons observé nettement dans un cas le syndrome de Weir-Mitchell. D'une façon générale la raie vaso-motrice est de production facile et s'efface lentement; elle peut parfois se manifester avec une intensité très grande. Ailleurs, on note une coloration bleuâtre apparaissant sous l'influence du froid et localisée aux genoux ou aux pieds.

Les *troubles trophiques* et les *anomalies de développement* sont fréquemment observés et peuvent occuper une place considérable dans le syndrome. C'est ainsi qu'un de nos sujets présentait le type infantile, un autre âgé de huit ans offrait l'apparence d'un myxœdème fruste. Une petite fille avait une laxité particulière des articulations des mains et des doigts rappelant par leur disposition en zig-zag la forme d'un Z. Il n'est pas rare de trouver des dents striées, crénelées, avec des incisures. Le crâne peut être natiforme; le pavillon des oreilles mal formé, mal ourlé, avec le lobule adhérent. L'asymétrie faciale a été fréquemment relevée dans le cours de nos observations. Les ptoses palpébrales congénitales ne sont pas rares, comme aussi l'inégalité pupillaire sans trouble des réactions normales. Il en résulte un aspect bizarre de la face donnant au sujet une attitude étrange qu'exagère encore le nystagmus. La main peut rappeler l'aspect succulent de la syringomyélie. Certains sujets ont facilement des engelures. Un autre, superbe et vigoureux marin, est hypospade. Parfois l'anomalie est plus prononcée : la verge est minuscule, les testicules rappellent par leur forme le haricocèle de Ricord. Dans un cas la malformation était constituée par un pied creux compliqué d'orteil en marteau et d'altérations unguéales.

Le plus souvent les fonctions cérébrales supérieures ne sont pas compromises, certains même de nos malades sont notoirement intelligents. Il n'en est pas cependant toujours ainsi et quelques-uns sont frappés de *débilité intellectuelle*. L'un d'entre eux n'a jamais pu apprendre à lire. Un autre restait notablement en arrière de ses frères et son instruction est rudimentaire. Notons encore qu'un de nos sujets était gaucher. Un autre avait une phobie des animaux.

Nous avons pu à deux reprises faire pratiquer l'examen électrique. Il n'y

avait pas de *réaction de dégénérescence*, mais on a noté chaque fois de l'hypherexcitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles.

Une pareille affection n'est pas sans présenter des complications intéressant quelques-uns des grands appareils. C'est ainsi qu'un de nos sujets est atteint d'une *albuminurie* marquée. Il est intéressant de rapprocher ce fait des cas analogues signalés par Lundberg dans l'épilepsie-myoclonie progressive et par Morvan dans sa chorée fibrillaire.

Un autre a présenté une affection cardiaque qui a entraîné la mort et dont nous n'avons pu retrouver la cause. Le premier de ces sujets offre également des troubles de la miction : sous l'influence du froid, l'urine s'écoule goutte à goutte sans que l'examen spécial de l'appareil urinaire ait révélé rien d'anormal. Bien plus, sous l'action d'une température basse, il se produisit une miction rapide, une sorte de jet urinaire brusque, alors que le malade venait quelques minutes auparavant de nous fournir un demi-verre d'urine pour la recherche de l'albumine. La défécation est elle-même troublée : jusqu'à l'âge de 18 ans le sujet laissait échapper régulièrement ses matières sous lui et malgré lui. A l'heure actuelle, pareil accident peut parfois se reproduire encore. Nous nous croyons autorisés à considérer ces troubles des réservoirs comme résultant de secousses cloniques des fibres musculaires rectales et vésicales.

Telle est dans ses grandes lignes la physionomie de cette affection. Mais il s'en faut que le tableau clinique soit toujours identique à lui-même. Il varie suivant les symptômes surajoutés et l'on peut distinguer une série de types morbides suivant leur progression ascendante en rapport avec leur complexité même.

Premier type. — Nystagmus essentiel, manifestation isolée.

Deuxième type.— Nystagmus essentiel, avec symptômes variables surajoutés : tremblement de la tête, asymétrie faciale, inégalité pupillaire.

Troisième type. — Nystagmus essentiel avec symptômes nerveux spéciaux : exagération des réflexes, trépidation épileptoïde.

Quatrième type. — Forme complexe avec, en outre des signes précédents, des troubles trophiques, vaso-moteurs, intellectuels.

Cinquième type. — Manifestation familiale et héréditaire de ce même symptôme (nystagmus) isolé ou associé à plus ou moins d'autres signes surajoutés.

Le premier de ces types s'observe relativement peu. Il est rare en effet que le nystagmus existe seul. Le plus souvent il existe au moins un signe surajouté. C'est ainsi que d'après le dépouillement de nos observations nous trouvons :

Le nystagmus isolé 16 fois. — Le nystagmus associé à un ou plusieurs autres signes, 23 fois. — Le nystagmus avec exagération des réflexes, — 15 fois. — La forme complexe, 4 fois. — La forme familiale et héréditaire, 13 fois, comprenant 37 cas. Dans l'une de ces observations nous avons fait rentrer deux de nos cas, la mère et une tante alliées, mais non parentes du père de la famille.

La forme héréditaire et familiale des myoclonies est connue depuis le travail de Gucci et le mémoire d'Unverricht, mais aucun des types décrits jusqu'à présent ne rappelle la variété que nous faisons connaître. Le nystagmus est signalé dans certaines observations, les exagérations des réflexes dans d'autres, mais jamais on n'a insisté sur la constance du premier de ces symptômes qui imprime une caractéristique si spéciale à l'affection présente, qu'on pourrait la définir dans la formule suivante, *nystagmus avec tremblement*. C'est, en effet, grâce à ce dernier signe que nous pouvons rattacher les nystagmus essentiels congénitaux au groupe des myoclonies. Mais encore ici ce tremblement est spécial : il

rappelle souvent le myxœdème ; il peut, comme dans la chorée de Morvan, se montrer sous la forme de contractions fibrillaires. Mais nous n'avons observé qu'à titre exceptionnel les grands mouvements dont le paramyoclonus de Friedreich représente le prototype. Il s'entoure souvent de signes importants surajoutés, troubles trophiques, troubles vasomoteurs, et surtout *excitabilité réflexe exagérée* : celle-ci acquiert une haute valeur par sa répétition et sa fréquence.

Les causes qui peuvent entraîner l'apparition de ce syndrôme restent mal connues et aucune de nos observations n'apportera de lumière sur ce point obscur. L'influence du sexe nous paraît importante, car, sur 58 cas, nous comptons 39 hommes pour 19 femmes. L'hygiène et le milieu social ne nous ont paru avoir aucune importance. On peut observer l'association avec d'autres névroses comme l'hystérie, mais jamais avec l'épilepsie, qui n'a jamais non plus été observée chez les ascendants ou les collatéraux. L'éthylisme est fréquent. Dans un cas la syphilis peut être suspectée chez le père, alcoolique invétéré d'ailleurs et ayant présenté à diverses reprises des troubles mentaux d'origine éthylique. A signaler encore dans un cas la consanguinité, dans un autre le suicide. Mais il faut attribuer une place importante à l'influence de la race : tous nos malades sont des dégénérés. C'est dans le sens de stigmates de dégénérescence qu'il faut interpréter les nombreux troubles trophiques. C'est ainsi encore qu'il faut regarder le nystagmus lui-même, et c'est pourquoi il mérite une place à part et prépondérante dans la nomenclature des signes de cette affection qui de son fait mérite le nom de *nystagmus-myoclonie*.

L'affection présente est essentiellement bénigne et tout à fait compatible avec l'existence, puisque certains de nos sujets avaient largement dépassé l'âge moyen de la vie. Les complications que nous avons signalées sont heureusement exceptionnelles. Quant aux lésions qui caractérisent une pareille affection, elles sont d'ordre essentiellement microscopique. Nous avons récemment pu faire l'autopsie d'un de nos sujets, sans qu'aucune altération macroscopique des centres nerveux ou des muscles ait pu être révélé. Peut-être l'examen histologique avec la technique actuelle nous donnera-t-il un résultat définitif. Dans tous les cas, l'affection nouvelle que nous faisons connaître nous paraît rattacher les diverses espèces de myoclonies entre elles et c'est dans ce sens que M. le professeur Raymond a bien voulu la présenter en notre nom à la tribune de l'Académie de médecine le 28 novembre 1905.

XIII. **Amnésie rétro-antérograde générale et presque totale; délire; anesthésie considérable des diverses sensibilités chez une Hystérique,** par MM. H. Delacroix et E. Solages (de Montpellier). (Travail du service de M. le prof. Mairet, communiqué par M. Joffroy.)

(Communication publiée *in extenso* comme mémoire original dans le numéro du 15 janvier de la *Revue neurologique*.)

A 11 heures, la Société se réunit en comité secret.

Il est rappelé :

1° Que les séances commencent *très exactement* à *neuf heures et demie* du matin.

2° Que les *manuscrits des communications* doivent être remis au Bureau le *jour même des séances*.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 1er février, à *9 heures* du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7949.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PARALYSIE FACIALE ET HÉMIATROPHIE LINGUALE DROITES AYANT VRAISEMBLABLEMENT COMME ORIGINE UNE POLIOENCÉPHALITE INFÉRIEURE AIGUE ANCIENNE (1)

PAR

E. Huet et **P. Lejonne**

Ce cas de paralysie faciale et d'hémiatrophie linguale nous a paru intéressant en raison de son origine la plus vraisemblable et aussi de quelques particularités symptomatiques ; c'est ce qui nous a engagés à présenter la malade à la Société de Neurologie et à rapporter ici son observation.

Observation. — Il s'agit d'une jeune fille de quinze ans, Mlle B..., sans profession. Les accidents qui l'amènent consulter à la Salpétrière datent d'il y a douze ans ; la malade était alors âgée de trois ans : jusque-là, elle avait été bien portante et n'avait présenté aucun phénomène anormal. Il n'y a rien de notable à relever dans ses antécédents de famille.

En 1892, elle eut pendant quelques jours des convulsions et de la fièvre : dès le deuxième jour de sa maladie, on remarqua une paralysie faciale droite complète; il n'y eut aucun trouble du côté de la musculature des yeux, pas traces de strabisme. Au bout de cinq à six jours, la malade guérit de ses accidents aigus et conserva sa paralysie faciale; les parents ne s'en inquiétèrent pas ; on leur dit que cette paralysie disparaîtrait toute seule. La petite fille grandit sans présenter aucun phénomène pathologique particulier.

A l'âge de 7 ans, on s'aperçut qu'elle voyait mal de l'œil droit, mais les parents ne peuvent pas affirmer que les troubles de la vue n'existaient pas auparavant. A cette époque, elle aurait vu trouble, percevant les couleurs, mais distinguant mal les objets. Elle semble n'avoir eu ni diplopie, ni hémianopsie. Un oculiste, consulté, lui fit faire un traitement électrique avec application des électrodes au niveau de l'orbiculaire de l'œil droit ; au bout d'un mois et demi de traitement, la vue était revenue normale.

Depuis cette époque, Mlle B... a toujours eu une santé excellente ; elle attendait du temps la guérison de sa paralysie faciale et ne voulait pas essayer le moindre traitement ; devenue jeune fille, ses idées se modifièrent : elle désira la guérison et vint à Paris au milieu du mois de décembre 1905.

Examen du 22 décembre 1905. — Mlle B... est une jeune fille robuste, de santé générale parfaite; elle se plaint uniquement d'une paralysie faciale droite, qui, installée depuis douze ans, est restée sans changement depuis cette époque.

A première vue, on constate aisément l'existence d'une paralysie faciale droite totale, plus prononcée néanmoins au niveau de certains muscles; tout le côté droit de la face est tombant, plus projeté en avant que le côté opposé; la commissure labiale droite est abaissée, la bouche paraissant tirée en arrière et en dehors du côté gauche ; l'œil droit est plus grand ouvert que l'œil gauche et paraît un peu plus saillant.

L'étude des mouvements volontaires des divers muscles de la face montre une assez

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 11 janvier 1906.

forte atteinte des muscles innervés par les branches supérieures du nerf facial droit. Les rides, lorsque l'on fait contracter des deux côtés le muscle frontal, sont beaucoup moins profondes à droite et pas absolument transversales ; le sourcilier droit ne fronce qu'imparfaitement le sourcil et ne rétrécit pas la fente palpébrale. L'orbiculaire des paupières est également très parésié; dans les mouvements d'occlusion des yeux de faible ou de moyenne intensité l'œil droit reste largement ouvert ; si la malade déploie toute sa force, elle contracte synergiquement le sourcilier, les élévateurs de la lèvre supérieure, même un peu les muscles du menton, elle rétrécit alors de moitié environ la fente palpébrale. On constate dans ce mouvement l'existence très nette du signe de Charles Bell.

En revanche l'élévation de la paupière supérieure (muscle releveur de la paupière sous la dépendance du moteur oculaire commun) s'exécute avec la même vigueur à droite et à gauche ; de même les divers mouvements du globe oculaire s'accomplissent très bien.

Les phénomenes paralytiques sont encore plus accusés dans les muscles innervés par le facial moyen (rameaux sous-orbitaires et buccaux du facial). Si l'élargissement de la narine droite est encore possible, le rétrécissement (action du myrtiforme) est absolument supprimé ; dans le reniflement opéré avec force, le bout du nez est attiré à gauche et un peu en haut par l'action prédominante des releveurs de l'aile du nez du côté gauche. Si l'on fait mouvoir la lèvre supérieure d'abord isolément, à gauche puis à droite, tandis que du côté gauche la commissure est portée en haut et en dehors par action du buccinateur et des zygomatiques, à droite elle est portée seulement en dehors, et notablement moins que du côté opposé; les mouvements bilatéraux, qu'on obtient en faisant allonger transversalement les lèvres sans ouvrir la bouche mettent en évidence de même la paralysie des élévateurs de la lèvre supérieure, et de plus celle de la partie supérieure de l'orbiculaire des lèvres. Lorsque la malade fait la moue, la lèvre supérieure se dévie à gauche, tandis que l'inférieure s'avance également des deux côtés. On conçoit que dans ces conditions il est impossible à la malade de siffler. En revanche les muscles innervés par le facial inférieur (branche cervicofaciale) sont beaucoup moins pris ; les mouvements du menton se font bien et la malade les dissocie aisément ; c'est ainsi que l'abaissement de la commissure labiale (triangulaire), l'abaissement de la lèvre inférieure (carré du menton), le marmottement (houppe du menton) s'accomplissent presque aussi bien à droite qu'à gauche. Le muscle peaucier du cou se contracte également des deux côtés : il paraît d'ailleurs peu développé.

Cette paralysie faciale droite atteint donc en première ligne les branches moyennes du facial, puis les branches supérieures; elle respecte davantage le facial inférieur; ces constatations cliniques sont confirmées par l'examen électrique :

L'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique du nerf facial sont conservées mais un peu diminuées surtout dans le territoire moyen du nerf. Dans cette région les contractions obtenues prédominent sur la partie de l'élévateur qui agit sur l'aile du nez; elles sont beaucoup plus faibles dans la partie qui élève la lèvre supérieure; elles sont faibles aussi dans la moitié supérieure droite de l'orbiculaire des lèvres; elles sont meilleures, quoique affaiblies, dans les zygomatiques.

L'excitation de la branche frontale provoque des contractions plus accusées dans le sourcilier que dans le muscle frontal. L'excitabilité électrique est un peu diminuée aussi dans le territoire de la branche inférieure du nerf, mais moins que dans les autres parties.

L'excitabilité directe des muscles se comporte sensiblement comme l'excitabilité indirecte ; elle est diminuée pour les courants faradiques et pour les courants galvaniques, principalement sur la moitié supérieure droite de l'orbiculaire des lèvres, et sur la partie de l'élévateur agissant sur la lèvre supérieure; elle est diminuée à un moindre degré sur les zygomatiques, moins diminuée encore sur la partie de l'élévateur qui élève l'aile du nez. L'excitabilité relativement bonne sur le sourcilier est un peu diminuée sur le frontal et sur l'orbiculaire des paupières. Elle est un peu diminuée sur la moitié inférieure droite de l'orbiculaire des lèvres (beaucoup moins toutefois que sur la moitié supérieure de ce muscle) ; elle n'est que peu diminuée sur le triangulaire des lèvres, sur le carré du menton et sur le muscle de la houppe du menton.

Sur aucun muscle on ne constate de modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique ; sur tous les contractions obtenues sont vives avec NFC > PFC. Les altérations de l'excitabilité électrique sont actuellement purement quantitatives.

Du côté de la langue on ne constate pas non plus des modifications qualitatives de l'excitabilité électrique, et les modifications quantitatives sont peu accusées malgré l'atrophie de la moitié droite de cet organe.

Mlle B... semble donc bien atteinte d'une paralysie faciale droite demeurée à la période de flaccidité. Cependant, déjà en examinant la malade au repos, on observe dans la moitié droite du visage de très légères secousses, plutôt fasciculaires que fibrillaires, phénomènes analogues à ceux que M. Meige a décrits sous le nom de contractions parcellaires, de petites palpitations faciales (1). Ces contractions parcellaires siègent surtout au niveau de la moitié supérieure droite de l'orbiculaire des lèvres, et du muscle sourcilier droit. Elles s'exagèrent notablement en fréquence et en intensité à l'occasion des mouvements volontaires; on les voit alors atteindre également l'orbiculaire de l'œil, la houppe du menton, etc.; elles se propagent même un peu du côté gauche, au niveau du menton et de la lèvre supérieure.

De plus, la malade présente parfois, nous a-t-on dit, des secousses spasmodiques, assez brusques et violentes, elles tirent la commissure labiale vers la droite. Elles apparaissent par crises d'une durée de trois à quatre minutes, pendant lesquelles on observe quarante à cinquante contractions; elles ne paraissent pas aboutir à un état spasmodique permanent. Elles surviennent sans cause, à intervalles irréguliers, mais pas plus d'une ou deux fois par mois. Elles ont apparu dès la première enfance, peu de temps après le début des accidents; leur fréquence, depuis ce temps, est toujours restée la même. Nous n'avons pu assister à aucune de ces crises.

En faisant tirer la langue de la malade, on observe que les plis de la muqueuse de la face supérieure sont plus profonds sur la moitié droite que sur la moitié gauche; on y remarque particulièrement deux sillons parallèles à direction antéropostérieure. On se rend parfaitement compte en saisissant la langue entre le pouce et l'index que la moitié droite est plus mince; il y a une hémiatrophie linguale nette. Celle-ci ne s'accompagne d'aucun trouble de la motilité, tous les mouvements s'exécutent bien; comme au niveau de la face, on remarque quelques secousses fasciculaires. Il est impossible de savoir quand a débuté cette hémiatrophie linguale; la malade n'a jamais éprouvé aucune gêne et ne s'est jamais aperçue du défaut de symétrie des deux moitiés de sa langue.

Il faut ajouter que le voile du palais a conservé sa forme et que ses fonctions s'accomplissent normalement. L'examen du larynx ne montre également aucun trouble. Les divers sens, ouïe, goût, odorat sont absolument normaux et leur finesse est la même à droite et à gauche; il n'y a pas de lésion oculaire, les troubles oculaires passés n'ont laissé aucune trace appréciable actuellement.

On n'observe aucun trouble de la sensibilité générale, ni au niveau de la face, ni au niveau de la langue.

Il n'existe aucun trouble du côté des membres inférieurs ou supérieurs et il n'en aurait jamais existé; il y n'a pas traces de spasmodicité; le phénomène de Babinski est négatif, etc.

La malade est soumise à un traitement électrique; sous cette influence, on observe rapidement une amélioration dans le domaine des branches supérieures du facial. Actuellement (11 janvier), l'œil droit est bien moins saillant, la contraction forte de l'orbiculaire permet la fermeture complète de la paupière droite et le signe de Charles Bell est moins net; toutefois, les muscles du domaine des branches moyennes du facial sont encore fortement touchées et les progrès à ce niveau sont peu sensibles.

En résumé, il s'agit d'une malade atteinte de paralysie faciale à l'âge de 3 ans, au cours d'un épisode fébrile accompagné de convulsions; plus tard, on a observé des phénomènes oculaires qui ont disparu rapidement à la suite d'un traitement électrique. La paralysie faciale a persisté sans changement notable jusqu'à l'âge de 15 ans; elle offre l'aspect d'une paralysie flasque, mais avec contractions parcellaires et parfois crises de spasmes du côté de la commissure labiale droite; elle est totale, mais prédomine nettement sur les branches moyennes du facial, atteignant à un moindre degré les branches supérieures et respectant davantage encore les branches inférieures. On observe en même temps une hémiatrophie linguale, sans troubles de la motilité de la langue et dont la malade ne s'est jamais plainte. Il n'existe aucun trouble des sensibilités générales ou spéciales. Les membres sont normaux.

Cette observation soulève plusieurs problèmes intéressants. En premier lieu, une question assez délicate de diagnostic : pour essayer de la résoudre, il faut analyser les divers phénomènes présentés par la malade; ceux-ci sont de trois

(1) *Revue Neurologique*, septembre 1903; *Société de Neurologie*, avril 1905, etc.

ordres, paralysie faciale droite, hémiatrophie linguale droite, troubles oculaires.

Nous croyons qu'ils sont de valeur inégale et qu'il n'y a pas à tenir grand compte des phénomènes oculaires. Nous ne savons ni quand ils ont débuté, ni en quoi ils ont exactement consisté ; il semble qu'il y ait eu surtout de l'affaiblissement de la vue et on pourrait penser à un processus atteignant le nerf optique ; mais, d'autre part, le fait qu'un oculiste consulté a institué un traitement électrique, et que la malade a guéri en un mois et demi à la suite de ce traitement, semble plutôt en faveur de parésies légères des muscles moteurs de l'œil. Nous restons donc dans le doute et il n'y a pas à accorder grande valeur à ces troubles oculaires.

En second lieu, bien que n'ayant aucun renseignement sur la date d'apparition, ni sur le mode de début de l'hémiatrophie linguale, nous croyons pouvoir admettre qu'il ne s'agit pas là d'une lésion isolée, autonome, n'ayant aucun rapport avec la paralysie faciale; nous pensons que les deux phénomènes sont dus à la même cause et ont débuté en même temps.

Mais où localiser cette lésion survenue dans le territoire du facial et de l'hypoglosse du côté droit? Dès l'abord nous éliminons l'hypothèse d'un trouble fonctionnel lié à une névrose ; n'y eût-il pas l'hémiatrophie linguale que l'absence de troubles de la sensibilité et de troubles sensoriels concomitants, les caractères cliniques de la paralysie faciale, qui est dissociée, plus prononcée au niveau des branches moyennes du facial, qui s'accompagne de troubles électriques, l'absence de contracture massive, tous ces phénomènes plaideraient contre la névrose ; les contractions fasciculaires, les crises de spasme qu'on observe chez cette malade sont des phénomènes organiques analogues à ceux décrits par MM. Brissaud et Meige, Babinski, etc., et n'ont rien à voir avec des contractures et des spasmes névropathiques.

Nous sommes donc en présence d'une lésion organique. Mais cette lésion peut occuper différents sièges, atteindre en un point quelconque de son trajet soit les neurones périphériques, soit les neurones centraux du facial et de l'hypoglosse.

Au premier abord, l'apparition subite de la paralysie faciale au milieu de convulsions peut faire penser à une lésion corticale, que l'origine en soit méningée ou encéphalique ; mais le fait que le facial supérieur est fortement intéressé, la présence de troubles trophiques du côté de la langue, sont à l'encontre de cette hypothèse.

L'examen électrique qui montre une diminution de la contractilité électrique, principalement au niveau des branches moyennes du facial, est plus en faveur d'une lésion périphérique ; il ne permet pas de constater en raison de la date ancienne de l'affection la présence de la D. R., mais il paraît très vraisemblable qu'il y en a eu.

Les mêmes arguments sont valables pour permettre d'éliminer une lésion profonde atteignant les fibres qui, des cellules de l'écorce, vont gagner les noyaux d'origine du facial et de l'hypoglosse. De plus, on ne s'expliquerait pas alors qu'il n'y eût aucune atteinte du faisceau pyramidal (pas de spasmodicité du côté des membres, pas trace de phénomène de Babinski, etc., du côté droit).

La lésion doit donc siéger au niveau du neurone moteur périphérique; mais elle peut atteindre les noyaux des deux nerfs ou bien les troncs nerveux eux-mêmes à partir de leur origine apparente au niveau du bulbe, il devient beau-

coup plus difficile de décider entre ces deux hypothèses; dans les deux cas, en effet, on peut observer une paralysie totale présentant des modifications électriques que nous avons observées et s'accompagnant d'une hémiatrophie linguale.

S'il s'agit d'une altération des nerfs proprement dits, facial et hypoglosse, il est facile d'éliminer à première vue toutes les paralysies nerveuses d'origine extracranienne, quelle qu'en soit la cause, et aussi les paralysies faciales, dites par compression, dans le trajet intraosseux de ce nerf. Dans cette hypothèse, c'est évidemment dans leur trajet à la base du crâne que les deux nerfs facial et hypoglosse ont été lésés, et ils n'ont pu l'être que par un exsudat méningé. Les convulsions et la fièvre qui ont marqué le début des accidents, les troubles oculaires anciens qui pourraient faire penser à une atteinte du nerf optique, appuient l'hypothèse de la méningite ancienne. On serait en présence d'une de ces séquelles de méningite assez analogues à celles décrites par Courtellemont dans sa thèse récente (1). Resterait à expliquer dans ce cas l'absence de toute espèce de trouble du côté des autres nerfs craniens, particulièrement l'auditif, dont le trajet est si voisin du facial; il s'agirait en tous cas de plaques de méningite peu nombreuses et très disséminées, atteignant deux nerfs éloignés tels que le facial et l'hypoglosse et respectant les nerfs intermédiaires. Rien ne nous permet de décider de quelle nature aurait été le processus méningé; nous ne pouvons chez cette malade incriminer d'aucune manière la syphilis.

Il est peut-être plus satisfaisant pour l'esprit d'admettre l'existence de lésions nucléaires; il ne s'agit évidemment pas d'une lésion en foyer (hémorragie, ramollissement, tumeur, etc.). MM. Babinski et Souques ont présenté à la Société de Neurologie (2) un cas un peu analogue au nôtre, dans lequel les phénomènes semblaient dus à une lésion unique. Mais leur malade présentait des signes de lésions de divers nerfs bulbaires (vertiges, parésies laryngées, etc.), et d'irritation du faisceau pyramidal (signe de l'éventail, mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin, etc.). Chez notre malade on ne comprendrait pas une lésion en foyer atteignant deux territoires aussi éloignés que ceux des noyaux et des fibres intrabulbaires du facial et de l'hypoglosse sans léser soit les fibres pyramidales, soit quelque nerf intermédiaire. Il semble bien que les phénomènes observés ne soient que le reliquat d'une affection nucléaire aiguë disséminée, d'une polioencéphalite inférieure aiguë assez analogue à la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance, ayant atteint les noyaux du facial et de l'hypoglosse du côté droit. Le début subit de la paralysie au milieu de convulsions et de fièvre est un argument plutôt favorable à cette hypothèse.

D'autre part, la dissémination des lésions, le fait que dans le territoire de chaque branche du facial la paralysie se présente à des degrés différents, s'explique mieux par un processus poliomyélitique atteignant à des degrés différents les grosses cellules des noyaux que par une compression méningée englobant tout un nerf. C'est donc l'hypothèse d'une polioencéphalite inférieure aiguë ayant atteint anciennement les noyaux du facial et de l'hypoglosse du côté droit qui nous paraît la plus vraisemblable dans ce cas.

L'atteinte des noyaux bulbaires par le processus de la paralysie spinale infantile semble, il est vrai, assez rare. Elle ne l'est peut-être pas autant qu'elle le paraît, ainsi que l'a fait remarquer M. P. Marie (3); mais, comme une mort

(1) Th. Paris, 1905.
(2) Voir *Société de Neurologie*, 6 avril 1905.
(3) P. Marie, Article Paralysie infantile, *in Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud, t. VI.

rapide en est le plus souvent la conséquence, la nature précise de la lésion est facilement méconnue. D'ailleurs il a été signalé déjà un certain nombre de cas où les noyaux bulbaires, et plus particulièrement ceux de l'oculo-moteur, du facial, de l'hypoglosse et du spinal ont été frappés au cours de la paralysie infantile (1). Généralement il y a eu aussi des manifestations de la maladie plus ou moins étendues du côté des membres ou du tronc. Dans notre cas actuel la localisation se serait trouvée limitée aux noyaux du facial et de l'hypoglosse, respectant les cornes antérieures de l'axe médullaire proprement dit.

Il est encore une particularité symptomatique sur laquelle nous croyons devoir revenir : c'est celle relative aux petites contractions fasciculaires et aux secousses spasmodiques existant par moments du côté de la paralysie faciale. Il n'est pas rare d'observer ces contractions parcellaires et ces secousses spasmodiques à la suite de la paralysie faciale périphérique. Nous les avons souvent constatées, et dans des proportions beaucoup plus développées que chez cette malade. Dans tous les cas il existait toujours de la contracture secondaire, généralement aussi assez développée. Ici la paralysie est restée flasque et il n'y a absolument aucune apparence de contracture secondaire. Dans ce cas les contractures fasciculaires pourraient s'expliquer, croyons-nous, par un certain état d'irritabilité des cellules du noyau du facial ; il nous semble que les émotions ont une certaine influence sur leur développement ; elles étaient beaucoup plus accusées au moment des premiers examens ; maintenant que la malade est plus familiarisée avec nous, elles sont moins prononcées et font même souvent défaut.

Quant aux secousses spasmodiques, revenant par crises espacées, nous n'avons pu les constater nous-mêmes, mais, d'après le récit de la malade ou des personnes de son entourage, elles paraissent se limiter à des secousses cloniques n'aboutissant pas au véritable spasme facial comme celui que montrait le malade présenté par MM. Souques et Babinski à la Société de Neurologie en avril 1905.

II

DU TABES TARDIF

PAR

E. Long, médecin-adjoint

A. Cramer, assistant

de la clinique médicale de l'Université de Genève (Professeur : L. Bard).

Le tabes dorsalis, contrairement à ce qu'on a cru autrefois, s'observe assez fréquemment chez les vieillards ; mais pour apprécier exactement les faits de ce genre, il faut les diviser en deux catégories : dans l'une, on doit mettre les

(1) Medin : En epidemi of infantile paralysi, *Hygiea*, 1890, XLII, p. 657.
Hoppe Seyler : Ueber Erkrankung der Medulla oblongosa im Kindesalter. *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, 1892, p. 188.
Béclère : Un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf facial, *Société médicale des hôpitaux*, 28 mars 1898.
Huet : Un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf récurrent, *Société de Neurologie*, 3 mai 1900.

tabétiques qui, après avoir présenté les premiers symptômes de leur maladie pendant la période moyenne de la vie, arrivent cependant à un âge avancé ; dans l'autre, les cas dans lesquels c'est le début même du tabes qui se fait à une époque inusitée. En termes plus brefs, dans le tabes des vieillards on distingue à présent le tabes prolongé et le tabes tardif.

Pour ce qui concerne le tabes prolongé, l'opinion est à peu près unanime. L'expérience clinique a montré que la description un peu schématique de l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne de Boulogne, à laquelle Romberg ajoutait un pronostic des plus sombres, ne répond pas à la réalité des faits. En effet, d'une part, bien des ataxiques n'arrivent pas à la troisième période, dite de consomption, — et, d'ailleurs, celle-ci peut se prolonger elle-même pendant de longues années, — d'autre part, les exemples de tabes frustes ou bénins se montrent à tout âge. Ainsi s'est modifiée l'idée que l'on se faisait de l'évolution de cette maladie, qui n'est donc pas essentiellement progressive, comme on l'a enseigné pendant longtemps. MM. Marie et Mocquot, dans un article récent (1), intitulé : *A quel âge meurent les tabétiques ?* arrivent à cette conclusion que « le tabes, tout en constituant une infirmité des plus pénibles, est sans grande influence sur la durée de la vie ». Quelques cas de tabes graves, il est vrai, finissent d'une façon prématurée dès les premières années de la maladie ; mais les autres, atténués ou devenus chroniques, participent aux chances de survie des sujets non tabétiques du même âge ; plus de la moitié meurent après 60 ans, et quelques-uns arrivent à un âge avancé. MM. Marie et Mocquot vérifient ainsi, en les précisant, les travaux antérieurs de Erb, Benedikt, Leyden et Goldscheider, Raymond, Belugon et Faure, etc.

Quant au tabes tardif, dont nous nous occuperons plus spécialement dans cet article, il y a lieu d'admettre qu'il est plus fréquent que ne l'enseignent les traités classiques. D'après ces derniers, le tabes débute rarement après 50 ans, et passé la soixantaine, ce début est considéré comme chose tout à fait exceptionnelle. Cette opinion ne répond pas à la réalité. M. Pitres (2), recherchant dans sa statistique personnelle (350 observations) l'époque d'apparition des premiers symptômes tabétiques, arrive à une proportion déjà importante de 9 pour 100 des cas ayant débuté après 50 ans, soit 26 cas entre 51 et 60 ans, 5 entre 61 et 70 ans et 1 après 70 ans. C'est à ce propos que M. Pitres émet l'idée qu'il existe peut-être une variété de tabes sénile, qui serait moins étroitement subordonnée à la syphilis que les cas de tabes de l'adulte et dans l'étiologie de laquelle l'artériosclérose spinale devrait être mise en cause. Il reconnaît cependant que dans les examens histologiques qu'il a faits, il a trouvé à côté des lésions vasculaires incriminées des lésions des racines et des cordons postérieurs semblables à celles que l'on voit dans le tabes vulgaire.

M. Erb, qui avait déjà signalé dans ses statistiques le tabes à début tardif, l'expliquait par une infection syphilitique tardive elle-même. Il est en effet important, lorsqu'on peut fixer la date de cette infection, de noter le temps écoulé jusqu'à l'apparition du tabes ; M. Erb est arrivé ainsi à cette conclusion, acceptée depuis d'une façon générale, que, dans la très grande majorité des cas, c'est dans les vingt premières années après l'infection syphilitique (avec maximum entre 6 et 15 ans) que ce début a lieu ; et pour ce qui concerne le

(1) Marie et Mocquot, *Semaine médicale*, 1903. p. 349.

(2) Pitres, Du tabes sénile, *Comptes rendus du Congrès de médecine de Toulouse*. 1902, t. II, p. 260.

tabes tardif, il cite des observations de syphilis contractée après la cinquantaine et suivie quelques années après d'un tabes incipiens.

Ici encore quelques corrections sont à faire aux données classiques; cette période d'incubation du tabes peut dépasser vingt ans ; le fait a été signalé, à titre exceptionnel il est vrai ; mais il est singulier qu'on n'en ait pas tenu compte aussi bien que de l'infection syphilitique tardive (1). Les statistiques de Erb font cependant mention de cas où le tabes n'est apparu que de vingt-cinq à trente-cinq ans après le chancre. Dieulafoy (2) a signalé un tabes survenant trente-cinq ans après l'accident primitif de la syphilis. Chiray et Cornélius (3) ont publié l'observation d'un malade du service de M. Dejerine chez lequel le tabes s'était développé cinquante ans après l'infection; et, à ce propos, M. Dejerine a cité un cas après trente-huit ans d'intervalle et M. Raymond un autre avec quarante-cinq ans.

A notre avis, il y a là des faits dont l'avenir confirmera l'importance clinique et qui se montreront de plus en plus nombreux si l'on y prend garde. Nous donnons à l'appui de notre opinion le relevé des cas de tabes dorsalis observés dans le cours de ces six dernières années (1900 à 1905 inclusivement) dans le service de M. le professeur Bard Ces cas sont au nombre de 46. Nous ne parlerons pas dans ce travail de leur temps de survie ; la plupart sont probablement encore vivants; les malades d'hôpital ne se prêtent pas à ce genre de recherche comme ceux des asiles d'incurables ; ils ne restent pas, pour la plupart, en observation jusqu'à leur mort, et il est difficile de connaître leur sort ultérieur après qu'ils ont quitté l'hôpital. Nous avons, par contre, noté pour chacun de nos malades l'époque du début du tabes et, dans les cas où la syphilis était certaine ou probable, la date de l'infection syphilitique et le temps écoulé jusqu'à l'apparition du tabes.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés :

Le début du tabes a eu lieu :

Avant 30 ans, dans 3 cas ;
De 31 à 35 ans, dans 7 cas;
De 36 à 40 ans, dans 7 cas;
De 41 à 45 ans, dans 4 cas;
De 45 à 50 ans, dans 10 cas;
De 51 a 55 ans, dans 6 cas;
De 56 à 60 ans, dans 4 cas;
De 61 à 65 ans, dans 4 cas;
De 66 à 70 ans, dans 1 cas.

On voit que sur ces quarante-six tabétiques, trente et un ont eu le début de leur tabes avant 50 ans révolus et quinze après 50 ans. Nous laisserons de côté les premiers, qui ne présentent aucun intérêt spécial; nous dirons seulement que pour ceux d'entre eux dont la syphilis était certaine, elle a précédé de 4 à 20 ans l'apparition du tabes.

Pour les quinze autres cas, qui d'après la terminologie actuelle méritent la dénomination de tabes tardif, nous donnerons un bref résumé de chaque obser-

(1) Ingelrans, dans sa thèse : *Les formes anormales du tabes dorsalis*. Paris, 1897, fait remarquer que l'infection tardive n'explique pas tous les cas de tabes tardif et qu'une très longue période peut séparer ces deux termes (p 111).

(2) Cité par Ingelrans (*loc. cit.*, p. 112).

(3) Chiray et Cornélius, *Société de Neurologie*, séance du 4 juin 1903.

vation, en les divisant en trois groupes : syphilis certaine, syphilis probable, syphilis inconnue.

I. — Tabes tardifs avec antécédents syphilitiques certains.

Observation I. — M. Louise, soignée à l'âge de 46 ans pour syphilis secondaire. A l'âge de 51 ans, début du tabes par troubles vésicaux et faiblesse des jambes; bientôt après ataxie nette des membres inférieurs, troubles de la sensibilité cutanée et profonde, abolition des réflexes rotuliens, douleurs lancinantes, incontinence d'urine, pupilles inégales avec signe d'Argyll-Robertson; en outre, troubles mentaux démentiels.

Observation II. — H. Antoine, ne se souvient pas d'avoir eu un chancre, marié à 28 ans, trois enfants sains. A l'âge de 49 ans, placard de syphilis tertiaire sur la cuisse gauche. A 54 ans, douleurs dans les jambes, accompagnées de troubles vésicaux et d'impuissance. A partir de 58 ans, ataxie des quatre membres, signe de Romberg, troubles de la sensibilité cutanée aux membres inférieurs; les réflexes rotuliens sont conservés et même un peu exagérés; pas de signe d'Argyll-Robertson. Les signes pupillaires n'apparaissent qu'à 59 ans, d'abord légers, puis plus nets et accompagnés trois ans plus tard d'une paralysie partielle de la III[e] paire gauche. A cette époque les réflexes rotuliens disparaissent. Mort à l'âge de 63 ans par cachexie. L'examen histologique montre les lésions du tabes dorsalis.

Observation III. — L. Jules. Syphilis à 20 ans. Marié à 26 ans, pas d'enfants. Remarié à 35 ans, trois enfants à terme. A 56 ans, début du tabes par douleurs fulgurantes. Abolition des réflexes rotuliens. Signe de Romberg. Inégalité pupillaire et signe d'Argyll-Robertson. Mal perforant avec ostéopathie (augmentation de volume d'un métatarsien).

Observation IV. — B. Fritz. Chancre à 20 ans, sa femme a eu deux fausses couches et trois enfants vivants. Un peu avant 60 ans, affaiblissement de la vue (atrophie de la pupille) et douleurs fulgurantes aux membres supérieurs et inférieurs. Réflexe rotulien aboli à gauche. Incontinence d'urine avec anesthésie de l'urèthre. Retard de la sensibilité cutanée. (Le malade n'est pas revu dans la suite.)

Observation V. — L. Gaspard. Chancre induré à 22 ans. Marié à 36 ans, deux enfants à terme. Remarié à 44 ans, une fausse couche. A 64 ans, faiblesse des jambes et incertitude de la marche, sans phénomènes douloureux, troubles vésicaux. A l'âge de 66 ans, ataxie des membres supérieurs et inférieurs; troubles de la sensibilité cutanée surtout au pied et à la partie antéro-externe des jambes et des cuisses. Troubles sphinctériens, vessie et rectum. Réflexes rotuliens presque nuls. Pupilles inégales et myosis avec signe d'Argyll-Robertson. Le malade meurt six mois après de tuberculose pulmonaire. A l'autopsie le diagnostic de tabes est vérifié.

En résumé, dans la première observation la syphilis n'a été connue que par ses manifestations secondaires et le tabes a débuté cinq ans après. C'est donc un cas de syphilis tardive avec tabes tardif également. Il en est probablement de même de l'observation II, où les accidents tertiaires ont été les seuls connus et ont précédé de peu d'années l'apparition des premiers symptômes tabétiques. Par contre, les trois observations suivantes sont importantes : le tabes n'est apparu que 36 ans, 40 ans et 42 ans après le chancre syphilitique.

II. — Tabes tardifs avec syphilis très probable, les malades, toutes des femmes, ayant des antécédents permettant de supposer une syphilis conjugale.

Observation VI. — Id. Sophie, mariée à 36 ans, à 38 ans une fille à terme restée bien portante, ensuite cinq fausses couches. A 51 ans, début des douleurs lancinantes et térébrantes. A 61 ans, douleurs en ceinture, ataxie légère; parésie des extenseurs des orteils, abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg. Mictions impérieuses. Signe d'Argyll-Robertson avec strabisme interne de l'œil gauche. La malade est revue à l'âge de 64 ans, son état est stationnaire.

Observation VII. — C. Adrienne. Mariée à 41 ans, une fausse couche. A 61 ans, douleurs lancinantes dans les membres inférieurs et douleurs en ceinture. Signe de Romberg.

Pas d'ataxie. Myosis avec signe d'Argyll-Robertson. Les réflexes rotuliens existent encore. La malade n'a pas été revue dans la suite.

Observation VIII. — F. Léontine ; mariée à 23 ans, trois fausses couches, pas d'enfants à terme. A l'âge de 55 ans, début du tabes par douleurs fulgurantes et troubles de la marche. A 68 ans, ataxie nette. Signe de Romberg. Abolition des réflexes rotuliens. Signe d'Argyll-Robertson. Pas de troubles sphinctériens. Diminution de la sensibilité cutanée aux membres inférieurs.

Observation XI. — P. Joséphine, mariée à 21 ans, deux fausses couches, un enfant mort à la naissance. A 57 ans, douleurs fulgurantes et faiblesse des jambes. A 61 ans, douleurs en ceinture. Ataxie des membres inférieurs. Signe de Romberg. Abolition des réflexes rotuliens. Troubles vésicaux. Signe d'Argyll-Robertson.

Observation X. — A. Pernette, mariée à 18 ans, trois premiers enfants à terme, puis un enfant à 8 mois et deux fausses couches de deux et trois mois. A 62 ans, fracture spontanée de la cuisse gauche ; dans les années qui suivent trois autres fractures de cuisse également spontanées. Légère ataxie des membres supérieurs. Abolition des réflexes tendineux. Incontinence d'urine. Myosis avec signe d'Argyll-Robertson.

En résumé, dans les observations VI et VII, il s'agit vraisemblablement de syphilis tardive avec tabes survenant dans un cas quinze ans, dans l'autre vingt ans environ après l'infection syphilitique. Dans l'observation VIII, l'incubation tabétique serait d'environ trente-deux ans, dans l'observation IX d'environ trente-six ans et dans l'observation X on peut supposer avec raison une infection syphilitique entre les enfants sains et la série des fausses couches, précédant d'une trentaine d'années le début du tabes, qui s'est manifesté ici avant les symptômes principaux par des fractures spontanées multiples.

III. — Tabes tardifs avec syphilis inconnue. Nous donnerons ces observations à titre documentaire, les deux dernières sont importantes par le début remarquablement tardif de la maladie.

Observation XI. — D... Catherine, mariée à 17 ans, six enfants à terme, pas de fausse couche. A 52 ans, douleurs fulgurantes. Plus tard ataxie des membres inférieurs. Signe de Romberg, abolition des réflexes rotuliens. Inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Robertson.

Observation XII. — C... Élise, mariée à 27 ans, un enfant mort né, pas d'autres grossesses. A 53 ans, début par douleurs lancinantes. Pupilles inégales avec signe d'Argyle-Robertson et début d'atrophie de la pupille. Abolition des réflexes rotuliens. Incontinence des urines et des matières fécales. Morte l'année suivante par infection urinaire.

Observation XIII. — D... Lucien. Pas de syphilis connue. Aurait eu depuis l'âge de 55 ans des picotements dans les jambes. A l'âge de 66 ans, faiblesse des membres inférieurs avec marche difficile dans l'obscurité. Troubles vésicaux. Abolition des réflexes rotuliens. Troubles de la sensibilité cutanée. Signe d'Argyll-Robertson. Peu après, l'ataxie devient nette aux membres supérieurs et inférieurs, en outre, troubles cérébraux démentiels. Mort par infection urinaire. A l'autopsie, lésions typiques de tabes dorsalis.

Observation XIV. — B... Catherine, célibataire, pas d'enfants. A 64 ans, commence à marcher avec peine et se plaint de douleurs lancinantes. Dans la suite, troubles vésicaux, arthropathie des deux genoux. Abolition des réflexes tendineux. Signe de Romberg et ataxie. Morte à 64 ans de la tuberculose pulmonaire.

Observation XV. — M... Jeanne. A eu neuf enfants à terme dont six vivent bien portants. A l'âge de 67 ans, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Plus tard, crises gastriques et douleurs en ceinture. Signe de Romberg. Ataxie manifeste. Abolition des réflexes rotuliens. Myosis avec signe d'Argyll-Robertson. Incontinence d'urine. Morte à 75 ans par phlébite et embolie pulmonaire. A l'examen histologique tabes confirmé.

Remarques. — Sur quarante-six observations de tabes dorsalis, nous avons donc trouvé quinze cas (presque le tiers) ayant débuté après cinquante ans, dont cinq après soixante ans. Nous ne prétendons pas que cette proportion soit la règle, — le hasard a pu nous apporter pendant ces six années un nombre plus considérable de tabes tardifs, — nous désirons seulement faire remarquer qu'elle ne correspond pas aux statistiques publiées autrefois en France et en Allemagne (Bereni, Berbez, Moebius, Erb, etc.), dans lesquelles, sur plusieurs centaines de cas, on arrivait au plus à un pourcentage de 10 pour 100 pour le début entre cinquante et un et soixante ans, et à deux ou trois cas, véritables exceptions, avec un début passé soixante ans. Les travaux plus récents, la statistique de Pitres en particulier, donnent déjà des chiffres un peu différents. C'est donc que l'attention n'a pas été assez attirée dans le passé vers l'éventualité du tabes débutant à un âge avancé.

Une seconde remarque que nous avons à faire, c'est qu'en prenant à part nos dix premières observations où la syphilis antérieure était certaine ou probable, nous en trouvons quatre où l'infection syphilitique a précédé l'éclosion du tabes dans les délais habituels indiqués par Erb, soit cinq à vingt ans. Dans les six autres, l'incubation a été beaucoup plus longue, de trente à quarante-deux ans suivant les cas. Comme dans les faits cités plus hauts (Dieulafoy, Chiraz et Cornélius, Déjerine, Raymond), on devra en conclure que le tabes peut se déclarer très longtemps après la syphilis.

C'est là avec, dans d'autres cas, l'infection syphilitique tardive, une explication suffisante du tabes tardif et nous ne pensons pas qu'il faille faire intervenir comme cause déterminante ou adjuvante l'artério-sclérose des artères spinales. Nous n'avons pas trouvé dans les examens histologiques que nous avons faits les lésions des vaisseaux spinaux indiqués par M. Pitres et nous avons seulement constaté, comme lui d'ailleurs, que les lésions des racines et des cordons postérieurs ne diffèrent en rien dans le tabes tardif de celles que l'on voit dans le tabes de la période moyenne de la vie.

III

DES RADIATIONS DU SEPTUM LUCIDUM ET DU TRIGONE. — ESPACE SOUS-CALLEUX ANTÉRIEUR

PAR

le Dr **Trolard,**

Professeur d'anatomie à l'École de médecine d'Alger.

I. — DES RADIATIONS DU SEPTUM LUCIDUM ET DU TRIGONE

Le septum lucidum a, comme on sait, des dimensions très variables. Il peut aller du genou au bourrelet du corps calleux, comme il peut être réduit à un triangle de quelques millimètres carrés.

Lorsqu'il présente un grand développement, on ne distingue sur ses faces

externes, à l'œil nu ou à la loupe, aucun détail de sa partie fibreuse. Lorsque, au contraire, il est ramassé, cette partie est très apparente ; sur les trois bords de la cloison, les faisceaux de fibres sont saillants; c'est à peine s'ils laissent entre eux un petit espace libre, qui est occupé par des filets nerveux isolés.

Quoique d'importance secondaire, au moins quant à ses dimensions, le modeste centre cortical de l'olfaction a de nombreuses connexions. En effet, il émet ou reçoit : 1° le pédoncule inférieur de la cloison; 2° la strie olfactive (racine olfactive) interne; 3° les radiations olfactives profondes moyennes; 4° des fibres du pilier antérieur; 5° des fibres du tœnia semicircularis; 6° des fibres du faisceau septothalamique; 7° le faisceau olfactif du trigone; 8° des fibres perforantes venant des tractus de Lancisi.

La voie centripète, c'est-à-dire celle qui relierait la muqueuse olfactive à la cloison, par l'intermédiaire du bulbe olfactif, de la substance grise de son pédoncule et du tubercule olfactif, comprendrait une voie directe et une voie indirecte qui passerait par le thalamus.

Cette dernière serait constituée par : 1° une partie des radiations olfactives profondes, celles qui vont au tubercule mamillaire. Du tubercule mamillaire, le courant passerait dans le thalamus par le faisceau de Vicq-d'Azyr; 2° celles des fibres du tænia semicircularis qui s'arrêtent dans le thalamus, en lui formant une sorte de couche limitante externe (Dejerine). Le tænia, émanant de l'aire olfactive, met cette aire en rapport avec le thalamus; 3° celles des radiations olfactives profondes qui vont rejoindre le tænia thalami et le tænia semicircularis; 4° le fascicule inférieur du faisceau septo-thalamique, celui qui vient de l'aire olfactive et qui s'irradie dans la partie moyenne et interne du thalamus.

Le complément de la voie indirecte, c'est-à-dire celle qui relierait le thalamus au septum (voie thalamo-septale), serait représenté par : 1° les fibres du tænia semicircularis qui vont à la cloison; 2° le fascicule supérieur du faisceau septo-thalamique.

La voie centripète comprendrait : 1° le pédoncule de la cloison, continuation directe de la bandelette de Broca; 2° la strie olfactive interne, qui va rejoindre le pédoncule; 3° les fibres perforantes de Lancisi.

Voilà pour les modes de relation du septum avec l'extérieur. Quant à ses connexions avec les autres centres, les principaux de l'olfaction, cornes d'Ammon, noyau amygdalien, fascia dentata et ses prolongements (fasciola cinerea et fasciola sous-limbique (1), elles seraient assurées par : 1° le faisceau olfactif du trigone, pour la corne d'Ammon; 2° les tractus de Lancisi, par l'intermédiaire des fibres perforantes, pour le fascia dentata et son prolongement, le facinerea; 3° l'extrémité antérieure de la fimbria sous-limbique, qui vient du pédoncule du septum, pour le fasciola sous-limbique; 4° le tænia semicircularis, par celles de ses fibres qui viennent du septum, pour le noyau amygdalien.

La voie réflexe, enfin, serait formée par : 1° le pilier antérieur, le tubercule mamillaire et ses deux émanations (faisceau de la calotte de Gudden et pédoncule du tubercule mamillaire); 2° le tænia thalami (à la constitution duquel prend part le faisceau septo-thalamique), l'habenula, le faisceau rétroflexe de Meynert et le ganglion interpédonculaire.

Bien qu'il y ait beaucoup d'hypothèse dans cette conception, on peut se

(1) Le fascia sera décrit ultérieurement, ainsi que la fimbria sous-limbique, dont il va être question plus bas.

représenter ainsi, au point de vue physiologique, le petit appareil central secondaire de l'olfaction. Mais, il ne serait pas complet s'il n'était mis en connexions avec les départements de l'idéation. Comme les autres centres, il doit avoir ce genre de connexions. C'est ce complément indispensable que je crois avoir vu et que je vais décrire.

Si, avec une spatule mousse, on déprime le pourtour du septum lucidum, au niveau de ses bords supérieur et antéro-inférieur, on arrive assez facilement à les décoller du corps, du genou et du bec calleux. On aperçoit alors de nombreuses fibres blanches, qui reposent sur la membrane épendymaire et se détachent des bords de la cloison, se dirigeant, celles du bord supérieur, directement en dehors; celles de l'angle supérieur et du bord inférieur sont disposées en éventail, les inférieures étant les plus obliques. Sur la figure ci-contre, le corps, le genou et le bec calleux ont été réclinés et, dans la dépression ainsi formée, se meurent les fibres en question (fig.).

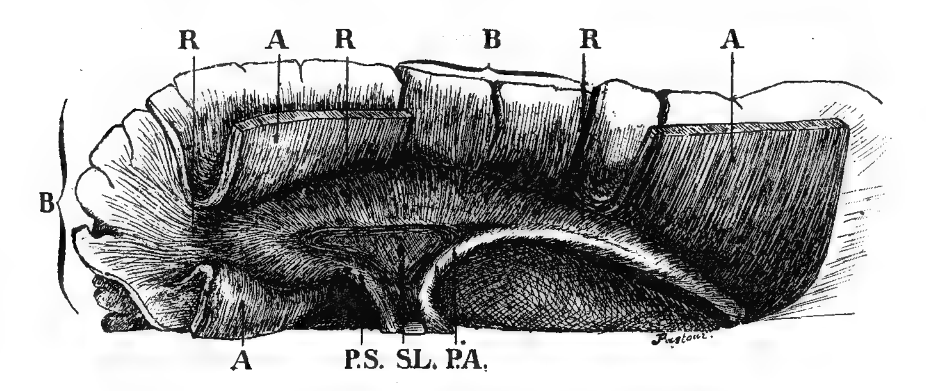


Fig. — *A. A.* — Le corps calleux a été séparé des radiations *R. R. R.* puis récliné en haut.
B. B. — En ces points, le corps calleux a été récliné pour montrer la terminaison des radiations dans les circonvolutions.
S. L. — Septum lucidum.
P. A. — Pilier antérieur.
P. S. — Pédoncule du septum lucidum.

Que deviennent-elles? Les plus inférieures forment une petite nappe qui côtoie une autre nappe venant du cingulum. Les deux faisceaux juxtaposés vont ensemble se terminer à une sorte de carrefour que je décrirai dans une autre occasion.

Les fibres qui viennent du restant du bord inférieur et de l'angle supérieur, s'épanouissent et glissent en dehors d'un plan de fibres, radiées également, et qui émergent des parties correspondantes du genou calleux.

Les deux plans de fibres ainsi juxtaposés se rendent dans le lobe frontal, compris dans un plan vertical qui passe par la marge de l'hémisphère.

Les radiations qui proviennent de la partie antérieure du bord supérieur du septum sont horizontales. Elles forment, elles aussi, une nappe dont les fibres s'intercalent dans les interstices de la face inférieure du corps calleux.

Les radiations persistent alors même que le septum n'existe plus; elles viennent du bord externe du trigone. A ce niveau, elles sont ordinairement plus

espacées qu'en avant. Il est loin d'être rare cependant de les voir aussi fournies que dans la région antérieure.

Parvenues au niveau du bord externe du ventricule, elles se divisent en deux plans. L'un, superficiel, s'applique aux radiations ascendantes du corps calleux et de la couronne rayonnante. Le second est descendant et s'applique aux radiations, de même direction, de la couronne et du corps calleux.

Nous pouvons nous porter garant des terminaisons du plan descendant. Quand on récline en dehors et en bas le corps calleux, on voit bien les fibres s'incurver, après s'être réunies en fascicules pour quelques-unes, et glisser entre les faisceaux de la couronne rayonnante et du corps calleux. Puis on peut en suivre certaines jusqu'en bas; mais comme cette constatation ne porte que sur un petit nombre, je ne me crois pas autorisé à généraliser. Il y a beaucoup de probabilités pour que les terminaisons des radiations descendantes soient celles des fibres qui les accompagnent; mais elles sont encore à démonerer dans leur ensemble et dans leurs détails. Pour cette démonstration, il faudra d'autres procédés que celui de la direction.

Quant au plan superficiel, dont les fibres se cassent, lorsqu'on récline en bas le corps calleux, on peut assez aisément le mettre à nu par la dissection.

Les radations du septum et du trigone ne peuvent évidemment pas être confondues avec les fibres perforantes du corps calleux. Mais ne peuvent-elles être rapportées aux fibres les plus inférieures de ce dernier? Ne s'agirait-il pas d'un plan de ces fibres qui resteraient accolées à la surface extérieure de l'épendyme?

L'objection est sérieuse. Je crois cependant pouvoir répondre par la négative. Au niveau du septum, il n'y a, à notre avis du moins, aucun doute à cet égard. En enlevant le triangle, quand il est petit et suffisamment épais, on se rend compte, d'un simple coup d'œil, que la cloison est bien le point de départ des radiations.

Sur l'angle interne de réflexion de l'épendyme, la chose n'est plus aussi évidente au niveau de la partie adhérente du corps du trigone. A ce niveau existe une bandelette blanche, à direction longitudinale et d'où partent les radiations; quelle est cette bandelette?

Il n'est pas rare de rencontrer sur la face inférieure du corps calleux une mince bandelette blanche à contours peu précis le plus souvent, mais quelquefois assez nettement délimitée. Dans ce dernier cas, on peut facilement la décoller du corps calleux, en entraînant avec elle un plan de fibres horizontales. Il m'a semblé qu'elle était d'autant moins accentuée et d'autant moins fournie en radiations que celle de l'épendyme était plus forte et plus riche en fibres horizontales; et *vice versa*. Si cette observation se vérifie, il s'agirait, en somme, d'une même formation qui se conduirait de deux façons différentes; tantôt elle resterait tout entière incluse dans l'épendyme, s'accolant au bord externe de la portion adhérente du corps du trigone. Tantôt, elle se dédoublerait, une partie restant accolée au corps calleux.

Quoi qu'il en soit de la façon dont se présente cette bandelette, quelle est-elle?

S'agit-il de l'alvéus extraventriculaire? Nous ne le pensons pas, car si, à un moment donné, il vient se placer sur le côté externe du corps du trigone, il en parcourt le sillon médian dans la plus grande partie de son étendue. Or la bandelette d'où partent les radiations occupe toute la longueur du bord interne de l'épendyme.

S'agit-il du faisceau qui ramasse les fascicules de certaines fibres perforantes du corps calleux? Des fascicules qui traversent le bourrelet et le tiers postérieur du corps calleux « les uns s'adossent à la partie supérieure du corps du trigone; les autres font partie constituante de la lyre et se rendent dans le corps du trigone » (Déjerine).

Bien que, d'après cet auteur, il ne semble pas qu'il s'agisse d'un faisceau distinct, nous serions cependant assez porté à croire que c'est le même faisceau qui reçoit d'une part les fibres perforantes et qui émet, d'une autre part, les radiations horizontales.

C'est là un point à vérifier. En tout cas, ce qui nous paraît acquis, c'est que dans l'angle interne de l'épendyme court un faisceau blanc qui sert d'attache aux fibres dont il vient d'être question.

Telle serait, sauf erreur de dissection ou fausse interprétation des faits, la disposition de l'appareil destiné à compléter le centre olfactif de la cloison. Nous devons faire ces réserves, car nous ne pouvons nous défendre d'une certaine appréhension, étant donné que ce que nous venons de décrire est très facile à voir. Il serait tout au moins surprenant que ces dispositions aient échappé jusqu'à ce jour à l'œil et à la sagacité de nos maîtres. Aussi, bien que nous ayons vu ces radiations depuis bientôt deux ans, pour la première fois, avons-nous tardé à les signaler. Nous ne nous sommes décidé à en parler que parce que nous comptons qu'on voudra bien ne pas se montrer trop sévère si nous nous sommes trompé.

II. — L'ESPACE SOUS-CALLEUX ANTÉRIEUR

Puisque nous venons de parler du *septum lucidum*, nous voulons dire quelques mots d'une disposition qui existe dans ces parages. Comme elle n'est pas assez importante pour faire l'objet d'une communication spéciale, nous la présentons sous la forme d'un addendum à la note ci-dessus.

Sur un cerveau reposant sur sa convexité, si l'on écarte l'un de l'autre les deux lobes frontaux de façon à apercevoir le bec du corps calleux, on distingue immédiatement au-devant de celui-ci une dépression de 5 à 6 millimètres d'étendue en moyenne (longueur extrême : 9 millimètres), et pouvant avoir jusqu'à 3 millimètres de profondeur.

Elle est limitée de chaque côté par les pédoncules de la cloison ou, lorsqu'ils sont absents, par une petite circonvolution à direction longitudinale. En avant c'est le relief de la commissure antérieure qui la borne et qui recouvre légèrement le cul-de-sac qu'elle ferme en avant de ce point. En arrière, c'est le bec calleux qui la limite. Lorsque la fosse est profonde, le bec est tronqué; c'est un bord rectiligne et sous lequel s'engage un cul-de-sac de la fosse.

Cette dépression est constante. Elle peut ne pas présenter une grande profondeur; mais elle est toujours au moins dessinée.

Dans toute sa longueur, elle correspond à la partie antérieure du bord inféro-antérieur du septum. La cloison qui le sépare de la cavité du septum est extrêmement mince, et n'est guère constituée que par l'adossement des deux pie-mères.

La partie antérieure de la fosse, celle qui est située au-dessous de la commissure répond à la dépression triangulaire antérieure du ventricule moyen. A ce niveau, la cloison de séparation est aussi extrêmement mince; elle semble

quelquefois n'être constituée que par l'accolement de la pie-mère avec l'épendyme ventriculaire.

Le côté le plus intéressant de cette disposition est le suivant : la pie-mère, ou plutôt le feuillet externe de la pie-mère passe comme un plancher d'un bord à l'autre de la fosse ; l'intima pia seule la tapisse. C'est plutôt par induction que par constatation directe que nous admettons la présence de l'intima pia, car elle est d'une telle minceur que dans la fosse le tissu nerveux paraît à nu.

Fréquemment, la pie-mère ne se borne pas à franchir comme un pont la fosse næviculaire; elle se réfléchit de façon à circonscrire une cavité beaucoup plus grande. Dans les cas extrêmes, elle part de la partie moyenne de la lame terminale, passe sur la terminaison de la frontale interne et s'arrête sur le bec du corps calleux, à une distance variable de la fosse. Nous avons vu l'espace ainsi limité avoir une flèche d'un centimètre.

Les artères frontales antérieures et leurs divisions glissent sous le feuillet pie-mérien qui forme plancher à la cavité.

Lorsque cette dernière est très développée, le feuillet qui le tapisse contient quelques vaisseaux ; mais ceux-ci disparaissent dans le voisinage de la fosse. Ils sont quelquefois rares au point que la cavité paraît n'être recouverte que par l'intima pia.

En résumé, au-dessous du corps calleux ou plus exactement au-dessous du septum lucidum, existe une petite région limitée en bas par la pie-mère (feuillet externe) qui s'étend obliquemenl de la position moyenne de la borne terminale jusque sur le bec du corps calleux, en avant de la terminaison de ce bec. Entre ces deux points d'attache, il se fixe sur la frontale interne.

Le fond de cette région est occupé par une fosse qui correspond à la cavité de la cloison et à la dépression triangulaire du ventricule moyen.

Cette fosse est tapissée par l'intima pia seule. Le restant de la cavité est recouvert par une lame pie-mérienne très peu vasculaire, qui semble être de structure intermédiaire à celle des deux feuillets de la pie-mère.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

142) **Les vrais Centres du Mouvement** (Die wahren Centren der Bervegung), par Adamkiewicz (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, n° 12, 16 juin 1904, p. 546.

Les centres du mouvement ne siègent pas dans le cerveau, qui contient uniquement des centres intellectuels; les animaux privés de leur écorce cérébrale sont, en effet, parfaitement capables de tous les mouvements, quand ils sont artificiellement poussés à se mouvoir; ce qui leur manque, c'est l'initiative.

Les vrais centres du mouvement sont dans le cervelet. Il y a dans le cervelet des territoires moteurs distincts comme il y a dans le cerveau des territoires intellectuels; or, on y trouve des centres pour la tête, pour le tronc, pour les membres.

Les membres ont chacun dans le cervelet un centre moteur particulier; les deux membres supérieurs et les deux membres inférieurs ont un centre commun; enfin les quatre membres ont aussi un centre commun. Les extrémités sont donc représentés dans le cervelet par sept centres.

Les expériences nombreuses qui ont amené Adamkiewicz à ces conclusions seront exposées dans un travail d'ensemble ultérieur. A. Léri.

143) **Le Réflexe Fessier** (Ueber den Glutäalreflex), par Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, nº 18, 16 septembre 1904, p. 833.

Nouveau réflexe ; contraction des fessiers par percussion du grand trochanter. Ce réflexe n'est pas fréquent, il apparaît quand l'excitabilité réflexe est exagérée, aussi bien physiologiquement que pathologiquement. A. Leri.

144) **Sur un Réflexe Trigémino-Auriculaire chez le Lapin**, par Victor Horsley. *Brain*, part CIX. p. 65 67, Spring 1905.

L'érection des oreilles chez le lapin de garenne est tenue pour un mouvement et une attitude volontairement conservées en vue d'un danger possible. Or, l'auteur a vu ce mouvement à l'état de simple réflexe ; chez un jeune lapin de garenne il provoque l'érection du pavillon homolatéral en effleurant les cils de la paupière inférieure. Thoma.

145) **Sur un Réflexe particulier de Flexion des Orteils** (Ueber einen besonderen Beugereflex der Zehen), par V. Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, nº 13, 1er juillet 1904, p. 609.

Bechterew a décrit, en 1901, un « réflexe tarso-phalangien » consistant en une flexion des orteils quand on percute la surface dorsale du tarse et de la base du métatarse : ce réflexe n'apparaît que quand l'excitabilité réflexe est pathologiquement exagérée, dans les maladies cérébrales organiques. Il a une valeur semblable au signe de Babinski, se trouve dans les cas où le signe de Babinski existe et même dans quelques cas de maladies organiques où il fait défaut.

C'est le même réflexe que Kurt Mendel a décrit, en 1905, sous le nom de réflexe du dos du pied; l'extension des orteils que Kurt Mendel a trouvée chez des individus sains tenait à l'excitation mécanique des extenseurs des orteils.

A. Leri.

146) **Remarques sur la communication précédente** (Bemerkungen zu vorstehender Mittheilung), par Kurt Mendel. *Neurol. Centralbl.*, nº 13, 1er juillet 1905, p. 610.

Le réflexe tarso-phalangien décrit par Bechterew est en effet celui que Mendel a décrit plus récemment, mais il ne connaissait pas le travail de Bechterew. Ses recherches diffèrent de celles de Bechterew parce qu'il n'a pas trouvé le réflexe dans tous les cas où le signe de Babinski existait, mais qu'au contraire le signe de Babinski existait dans tous les cas où il a constaté le réflexe du dos du pied (orteils fléchissant) : le signe de Babinski est donc un meilleur signe pour le diagnostic.

De plus, Mendel a constaté l'extension des orteils par percusssion du dos du

pied, non pas chez quelques individus normaux, mais chez tous sans exception.

A. Léri.

147) **Sur l'état des Réflexes dans le Cancer,** par J. Laborderie. *Thèse de Bordeaux*, 1904-1905, n° 98 (90 p., 48 obs.). Imprimerie Cadoret.

Les réflexes pupillaires et cutanés sont variables. Les réflexes tendineux, rotuliens en particulier, sont exagérés dans 80 pour 100 des cas au début de l'infection cancéreuse ; ils sont au contraire très diminués, abolis même dans la période de cachexie du cancer (54 pour 100).

Jean Abadie.

148) **Les Réflexes abdominaux dans la Fièvre Typhoïde,** par Cesare Ortali. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 124, p. 1302, 15 oct. 1905.

L'auteur a étudié la disparition du réflexe abdominal chez ses malades au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde (61 cas). Il est d'avis qu'il s'agit d'une inhibition du centre de réflectivité par les fibres abdominales venues du voisinage des lésions.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

149) **La force des Réflexes tendineux et ses modifications dans l'Hémiplégie** (Die Kraft der Sehnenreflexe und die Veränderung derselben bei der Hemiplegie), par Pandy (de Gyula, Hongrie). *Neurol. Centralbl.*, n° 10, 16 mai 1904, p. 449.

Pandy a mesuré la force des réflexes rotuliens à l'aide d'une glissière supportant des poids variables et rattachée à la jambe examinée par une corde et un bracelet fixés au-dessus des malléoles.

Par ce procédé, il croit avoir constaté que les mouvements réflexes du genou du côté de l'hémiplégie subissent une modification analogue à celle des mouvements d'origine corticale ; la cause de l'hémiplégie interromprait donc à la même place les mouvements volontaires et les mouvements réflexes; la localisation du centre des mouvements volontaires et des mouvements réflexes serait donc la même, la réflectivité aurait une origine corticale. Les réflexes disparaîtraient quand les voies médullaires seraient interrompues par une lésion quelconque, aiguë ou chronique, non irritative ; ils seraient conservés quand il existerait une irritation au niveau de la lésion.

Pandy décrit, pour la recherche des réflexes faibles, un procédé qui ne diffère de la manœuvre de Jendrassik que parce que l'on fait serrer au malade le bras de l'observateur au lieu de le faire tirer sur ses propres mains.

A. Leri.

150) **Sur un phénomène Réflexe particulier dans le domaine des Extrémités dans les Paralysies organiques centrales** (Ueber eine eigenthümliche Reflexerscheinung im Gebiete der Extremitäten bei centralen organischen Paralysen), par v. Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 10, 15 mai 1904, p. 434.

Bechterew a décrit, en 1895, le phénomène suivant, qui s'observe dans les hémiplégies avec exagération de l'excitabilité réflexe sans contracture apparente;

quand on fléchit passivement les avant-bras en recommandant au malade de ne pas contracter ses membres et qu'on les laisse retomber, l'avant-bras du côté sain retombe brusquement, l'avant-bras du côté de l'hémiplégie ne retombe qu'en deux temps, après s'être arrêté ou même avoir fait un léger mouvement en sens inverse par suite d'une brusque contraction du biceps. Le même fait s'observe quand l'observateur cherche à étendre brusquement l'avant-bras d'abord passivement fléchi. Mohr a récemment (*D. Zeitsch. f. Nervenheilk*, **1901**, p. **204**) décrit un phénomène analogue pour la supination du bras. Des phénomènes de même nature peuvent s'observer aussi aux membres inférieurs. Ils sont tous caractéristiques des paralysies d'origine organique qui ne s'observent pas dans les hémiplégies fonctionnelles. A. Leri.

151) **Sur l'Hémichorée préhémiplégique**, par G. Guidi et V. Forli. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. III, fasc. 2, p. 3-25, 1904.

Il s'agit d'un homme de 68 ans, pris brusquement le 3 novembre 1899 d'une hémichorée gauche qui diminua à partir du **24**, et disparut; le 30, hémiparésie gauche. Le 11 décembre, l'hémichorée reparut, légère sur le côté hémiparésié. Le 11 mai suivant, l'hémiparésie était brusquement transformée en hémiplégie complète.

A propos de ce cas, les auteurs passent en revue les observations antérieures et ils discutent sur le siège des lésions dans ces cas, et d'une façon générale dans l'hémichorée.

Chez leur malade, il y avait probablement en même temps une lésion d'un ganglion de la base et une lésion péricapsulaire. F. Deleni.

152) **Contractures précoces et permanentes dans un cas d'Hémiplégie de l'adulte**, par A. Gaussel. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, nº 3, p. 241-246, mai-juin 1905.

On connaît dans l'hémiplégie les contractures précoces et les contractures tardives. Les précoces datent de l'ictus et traduisent la participation des méninges ou l'inondation ventriculaire; les secondes sont le fait de la dégénération secondaire du faisceau pyramidal; il est rare, quoique le fait ait déjà été signalé, que les contractures précoces se transforment, sans rémission, en contractures permanentes.

L'observation de Gaussel concerne une femme de 60 ans qui, sans aucun prodrome, est frappée d'hémiplégie droite avec aphasie. Des contractures précoces apparaissent qui, au lieu de céder, se transforment en contractures permanentes; il en résulte une attitude particulière de la main et du pied comparables à celles que l'on remarque *dans l'hémiplégie de l'enfance*.

Chez la malade la précocité des contractures, la douleur du début et, dans la suite, la perte de connaissance assez prolongée, l'absence de tout prodrome, l'intégrité de l'appareil cardiaque font admettre une hémorragie cortico-méningée ayant détruit les prérolandiques gauches et le pied de la troisième frontale comme cause de l'hémiplégie. Feindel.

153) **Sur la Dissociation de la Sensibilité à la douleur superficielle et profonde dans l'hémiplégie cérébrale** (Ueber Dissociation der oberflächlichen und tiefen Schmerzempfindung bei cerebraler Hemiplegie), par Liepmann (de Berlin) *Neurol. Centralbl.*, nº 16, 16 août 1904, p. 740.

Fillette de 14 ans, atteinte d'hémiplégie cérébrale infantile gauche, à l'occa

sion de l'ouverture d'un phlegmon du dos de la main gauche on constata que la sensibilité des tissus profonds était complètement abolie, alors que la sensibilité douloureuse de la peau était bien conservée. A. Leri.

154) **Contribution à la pathogénie des Ictus Paralytiques avec une contribution à l'Anatomie de la Voie Pyramidale** (Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Pyramidenbahn), par Bumke (de Fribourg-en-Br.). *Neurol. Centralbl.*, n° 10, 15 mai 1904, p. 436.

Cas de paralysie générale chez une femme de 42 ans, avec contractures semblables à de l'épilepsie jacksonienne à droite. A l'autopsie, les circonvolutions rolandiques gauches étaient aplaties et petites, les cellules, surtout les grandes cellules pyramidales, étaient très altérées. Au même niveau, lésions marquées d'artério-sclérose. Par la méthode de Marchi, dégénération de toute la voie pyramidale de la corticalité et de la capsule interne gauche jusqu'à la moelle lombaire. La lésion corticale paraît devoir être considérée comme primitive, peut-être l'artério-sclérose en est-elle la cause. La localisation spéciale des lésions dans la région rolandique est très exceptionnelle dans la paralysie générale ; il est rare qu'on observe de l'épilepsie jacksonienne avec des symptômes mentaux au second plan. La dégénération des fibres cortico-bulbaires constatée par le Marchi occupait seulement les 2e et 3e cinquièmes internes du pied du pédoncule, au lieu de la partie moyenne qu'elle aurait dû occuper, d'après les données classiques. Bumke conclut qu'il y a des différences individuelles dans le trajet du faisceau pyramidal, qui est peut-être encore, comme le pense Widersheim, en voie de modification phylogénétique, que peut-être les voies cortico-bulbaires sont parfois doubles et que les deux voies peuvent ne pas être atteintes en même temps chez le même individu (??) A. Leri.

ORGANES DES SENS

155) **Un nouvel Appareil pour la photographie des Mouvements Pupillaires** (Ein neuer Apparat zum Photographieren der Pupillenbewegungen), par J. Piltz (de Lausanne). *Neurol. Centralbl.*, nos 17 et 18, 1er septembre 1904, p. 801-853.

Description détaillée d'un appareil très précis et très perfectionné que Piltz a imaginé, avec l'aide de l'ingénieur Lebiedzinski, pour la photographie des mouvements de la pupille. Figures explicatives. A. Leri.

156) **De la Cyanose des Rétines dans le Rétrécissement de l'Artère pulmonaire**, par J. Babinski et Mlle S. Toufesco. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, fasc. 2, p. 194-200; mars-avril 1905.

I. Cyanose des rétines chez un enfant atteint de cyanose généralisée liée à une malformation congénitale du cœur avec hyperglobulie. — II. Cyanose des rétines légère, mais nette, chez un malade atteint de rétrécissement de l'artère pulmonaire, sans cyanose généralisée. Feindel.

157) **Les inégalités Pupillaires dans les Pleurésies avec épanchement**, par A. Chauffard et L. Laederich. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, n° 10, p. 585.

Ce phénomène étudié par Souques dans la tuberculose pulmonaire et par E. Dehérain, dans les maladies du poumon et de la plèvre, se rencontre dans la

pleurésie avec épanchement 41 fois sur 100. La pupille la plus large correspond toujours au côté de l'épanchement; la dilatation pupillaire est modérée; elle disparaît dans l'effort d'accommodation et de convergence maxima. La contractilité du sphincter n'est donc pas abolie; il y a seulement paresse réflexe. Rien de constant dans la date d'apparition de ce symptôme, non plus que dans ses rapports avec la cause (tuberculose, cardiopathie, cancer, pneumonie), l'abondance et l'évolution de l'épanchement.

L'inégalité pupillaire du pleurétique semble être un phénomène purement fonctionnel : c'est un affaiblissement unilatéral du réflexe lumineux iridoconstricteur, variable suivant les individus, suivant le degré personnel de réactivité réflexe. P. LONDE.

158) **Sur le Rétrécissement Pupillaire qui survient, dans les mouvements latéraux coordonnés des Yeux, sur l'œil qui se déplace en dedans** (Ueber die bei den coordinirten Seitenbewegungen der Augen an dem sich medialwärts drehenden Auge eintretende Pupillenverengerung), par MARINA (de Trieste). *Neurol. Centralbl.*, n° 17, 1er septembre 1904, p. 797.

Six fois sur 200 cas examinés, Marina a constaté le fait suivant : quand les deux yeux regardent à droite ou à gauche, celui qui se porte en dedans a seul sa pupille contractée; par exemple, quand les yeux regardent à droite, la pupille gauche se contracte seule. Marina ne peut expliquer ce phénomène, mais il croit qu'il faut en tenir compte dans l'explication de la réaction pupillaire à la convergence. A. LERI.

159) **La manière de se comporter du Champ Visuel dans l'extirpation du Goitre,** par STEFANO D'ESTE. *Gazzetta medica italiana,* 5 oct. 1905, p. 395.

En général, le champ visuel est normal avant l'extirpation du goitre comme après. L'auteur donne à titre d'exceptions trois cas où le champ visuel rétréci (du côté du goitre dans les cas unilatéraux) s'élargit notablement après l'opération. F. DELENI.

160) **Comment se trouve la Pupille dans l'Immobilité pupillaire Réflexe typique?** (Wie verhält sich die Pupille bei der typischen reflectorischen Pupillenstarre?) par BACH (de Marbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 15, 1er août 1904, p. 717.

Certains auteurs considèrent que l'immobilité pupillaire réflexe ne comporte que la perte du réflexe à la lumière, d'autres qu'elle comporte aussi la perte de la réaction à la convergence et l'accommodation. De là la différence des opinions sur la largeur ou l'étroitesse de la pupille dans l'immobilité réflexe.

Pour Bach dans l'immobilité réflexe ordinaire le réflexe à la convergence est conservé et la pupille étroite. Plus tard, l'immobilité devient absolue, la convergence comme la lumière est sans effet, et la pupille devient large.

Ce second état peut apparaître le premier, l'un et l'autre peuvent apparaître isolément.

Il est indispensable de bien définir la rigidité pupillaire réflexe pour bien fixer la largeur de la pupille dans les cas typiques. A. LERI.

PROTUBÉRANCE et BULBE

161) **Myasthénie pseudo-paralytique, syndrome d'Erb-Goldflam,** par J. A. VALDÈS ANCIANO. *Revista medica cubana,* t. IV, n° 6, p. 301, juin 1904.

Observation personnelle concernant une femme de 28 ans ; des muscles à innervation spinale étaient pris aussi bien que ceux recevant leur innervation de noyaux bulbaires. F. DELENI.

162) **Myasthénie hypotonique mortelle,** par E. DUPRÉ et P. PAGNIEZ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, n° 3, p. 245-255, mai-juin 1905.

Maladie d'Erb ayant en deux ans abouti à la mort. — Cette observation présente un grand intérêt par les analogies étroites et aussi les dissemblances qu'elle offre avec les cas jusqu'ici publiés de la même affection. Par l'absence de toute étiologie saisissable, par l'ensemble de ses caractères cliniques et évolutifs, par sa terminaison mortelle même, par le néant des lésions anatomiques, le cas appartient sans conteste à la série des myasthénies graves pseudo-paralytiques, auxquelles de nombreux travaux ont été consacrés dans ces dernières années.

Par contre, elle diffère des cas précédents par deux particularités cliniques importantes. La première est le contraste offert entre le caractère spinal diffus de l'évolution et la nature bulbaire des accidents ultimes; la malade, qui n'avait présenté au cours de son affection qu'un minimum de symptômes bulbaires, meurt tout à coup par le bulbe. C'est cette discordance même qui n'avait pas permis de prédire ici l'éventualité aussi prochaine d'une telle mort, dont on voit au contraire progressivement dans la majorité des observations se dessiner la possibilité, la probabilité et enfin l'imminence. Ce contraste contribue cependant, tout en différenciant le cas présent de ceux jusqu'ici publiés, à justifier la conception générale de la nature bulbo-spinale de cette affection, même lorsqu'elle a une expression purement myélopathique.

La seconde particularité clinique a été l'existence d'une hypotonie qui représente vraiment un caractère majeur de l'histoire de la malade. Cette hypotonie, tout à fait comparable à celle du tabes, ne s'accompagnait d'ailleurs d'aucune modification appréciable de la réflectivité. FEINDEL.

MOELLE

163) **Un cas rare de Carcinome de la Colonne Vertébrale** (An unusual case of Carcinoma of the Spine), par PHILIP ZENNER (de Cincinnati). *The Journal of nervous and mental disease,* vol. XXXII, janvier 1905, n° 1, p. 33.

Femme de 46 ans, ayant subi en décembre 1897 l'ablation du sein gauche pour un cancer et en novembre 1899 l'enlèvement des ovaires parce qu'on craignait une récidive. A la fin de 1900, elle commença à souffrir dans les jambes. En mars 1902, les douleurs étaient variables, il y avait de la paresse des quadriceps de chaque jambe : elle ne pouvait plier la colonne vertébrale, qui était douloureuse. Elle mourut en juin 1908, après avoir présenté des symptômes d'une volumineuse tumeur (luxation de la cuisse gauche) et de la paraplégie. Ce

qui est remarquable, c'est la longue durée de la lésion osseuse, près de trois ans. Faut-il l'attribuer à l'enlèvement des ovaires? L. Tollemer.

164) **Sténose duodénale aiguë et Paraplégie motrice au cours d'un mal de Pott lombaire**, par Gaussel. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 652, nº 11.

Malade de 46 ans, comptable, ayant eu à 18 ans des hématuries qui ont duré six mois. Tuberculose pulmonaire avec emphysème datant de 1890. En octobre 1903, le malade éprouva une douleur dans le flanc gauche avec douleur à la pression au niveau de la IVe vertèbre lombaire. Incurvation du tronc à droite pendant la marche. En décembre, atrophie et impotence relative du membre inférieur gauche. Réflexes rotuliens vifs. Pas de signe de Babinski. Le membre inférieur droit paraît moins atteint. Pas de syndrome de Brown-Séquard. En juin 1904, vive douleur abdominale suivie de vomissements incoercibles mélangés de bile. On songe à une obstruction du duodénum. Ce diagnostic est vérifié à l'autopsie quelques jours plus tard, car le malade meurt le 1er juillet 1905, avec du hoquet et une congestion tuberculeuse lémoptoïque. On trouve en arrière de la IIIe portion du duodénum un abcès froid de la grosseur d'une grosse noix parti du corps de la IVe vertèbre lombaire. Le canal vertébral paraît sain, mais à l'examen microscopique on trouve de la névrite de la queue de cheval. Il faut, pour expliquer l'obstruction duodénale, faire intervenir un spasme du conduit, étant donné le petit volume de l'abcès. Un pareil fait ne paraît pas avoir été signalé, surtout avec association de phénomènes nerveux dus au mal de Pott.

P. Londe.

165) **Perte ou diminution de la Sensibilité des Tibias au Diapason dans la Paraplégie spasmodique du Mal de Pott**, par J. Sabrazès (de Bordeaux). *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 16 avril 1904, nº 10, p. 183.

Deux observations résumées. Dans la première, il y a hypoesthésie au tact, à la douleur, à la sinapisation, à la température sur les jambes avec analgésie des tibias à la percussion et abolition complète de la sensibilité au diapason sur les tibias. Dans la seconde, on note une conservation de la sensibilité cutanée et osseuse ; mais le diapason vibrant n'est ressenti que faiblement et au moment de son application seulement au niveau des tibias. Jean Abadie.

166) **Infiltration Sarcomateuse diffuse de la Pie-mère Spinale**, par Stanley Barnes. *Brain*, part CIX, p. 30-51, Spring 1905.

L'auteur rapproche deux nouveaux cas personnels de méningite spinale sarcomateuse de 9 cas appartenant à d'autres auteurs.

D'après lui, si un néoplasme a son origine dans le noyau caudé ou quelque autre partie du cerveau, s'il vient à perforer les cloisons des cavités ventriculaires, il peut infecter le liquide cérébrospinal. Alors des métastases peuvent se constituer aux sièges suivants : 1º sur les cloisons des ventricules latéraux, médian et quatrième ; 2º dans les méninges (cavité sous-arachnoïdienne) à la base du cerveau ; 3º dans la pie-mère de l'arachnoïde tout autour de la moelle ; 4º dans les ganglions des racines postérieures et particulièrement dans la queue de cheval.

Tous les cas probablement d'infiltration sarcomateuse diffuse de la pie-arachnoïde spinale, y compris ceux qui sont une trouvaille d'autopsie, sont l'expression d'une infection sarcomateuse du liquide céphalorachidien par une tumeur qui baigne le fluide dans une partie élevée du névraxe.

Les régions occupées par les néoplasies secondaires sont précisément les mêmes qui s'enflamment de méningite tuberculeuse après la rupture d'une « tumeur » tuberculeuse du cerveau. THOMA.

167) **Méningo-Myélite transverse et Méningo-Encéphalite chez une femme Tuberculeuse**, par ANGLADE et JACQUIN (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 9 juin 1905, in *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 6 août 1905, nº 32, p. 375.

Femme, âgée de 34 ans, ayant présenté pendant sa vie un état démentiel avec mouvements automatiques, stéréotypes, négativisme, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, incoordination motrice, paralysies oculaires, inégalité pupillaire, eschares trochantérienne et fessière, lymphocytose céphalo-rachidienne très abondante : on ne sait si elle est syphilitique. A l'autopsie, on découvre une tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse, de la sclérose du foie et des reins, de la méningite basilaire, des adhérences corticales généralisées. L'examen révèle l'existence d'une méningo-encéphalite diffuse, avec un foyer de méningo-myélite transverse dorsale, sans dégénérations fasciculaires systématisées ascendantes ou descendantes. JEAN ABADIE.

168) **Présentation d'un Spécimen de Sarcome multiple de la Colonne vertébrale,** par M. A. BLISS. *St Louis Courier of Medicine*, juillet 1905, p. 24.

Courte observation d'un cas de sarcome multiple du rachis chez un jeune homme de 22 ans. Le début s'est fait par des douleurs cervicales et lombaires; plus tard toutes les racines cervicales ont été envahies, en même temps que la tuméfaction du cou devenait considérable; par aplégie légère et incomplète avec anesthésie des pieds, hypoesthésie des jambes.

A l'autopsie, les corps des IIe, IIIe, IVe cervicales, Ire et IIe lombaires étaient infiltrés par les sarcomes dont ils faisaient partie; la dure-mère spinale n'était épaissie qu'au niveau des tumeurs; la moelle était intacte.

THOMA.

169) **Trois cas de Tumeur de la Moelle opérés avec succès**, par J. COLLINS WARREN. *American Medicine*, vol. X, nº 9, p. 349, 26 août 1905.

Les deux premiers cas concernent des tumeurs (fibrome et psammome) de la région dorsale inférieure, facilement énucléables; la laminectomie fut suivie de guérison pratiquement complète. Seulement dans le premier cas la guérison fut très lente à se produire, les douleurs dans un domaine très étendu (ceinture et moitié gauche de l'abdomen) persistèrent un an, le retour de la motilité dans les membres inférieurs s'accompagna de crampes musculaires très douloureuses, et pendant deux ans, ces membres étaient fatigués par quelques instants de marche. Dans le deuxième cas, douleurs, paralysie, anesthésie, clonus, troubles sphinctériens, tout disparut complètement dans le délai de six mois; actuellement la marche est normale dans les deux cas.

Le troisième cas est tout différent; il montre quels peuvent être les excellents effets d'une opération faite à titre purement palliatif. Il s'agit d'un homme de 49 ans, souffrant depuis vingt-cinq ans, et chez qui fut faite, il y a quatorze ans, une première laminectomie pour remédier à des douleurs intenses accompagnant d'autres symptômes d'une lésion transverse de la moelle (paraplégie, anesthésie, etc.). La laminectomie, qui montra une moelle augmentée de volume et de couleur bleuâtre, améliora l'état général et apaisa les douleurs.

Mais six ans plus tard, le malade recommença à souffrir d'accès périodiques intenses dans le dos; les douleurs devinrent continues dans le dos, les épaules, le cou ; les membres supérieurs se paralysaient progressivement.

Une deuxième laminectomie, pratiquée au-dessus de la première, montra encore une moelle bleue augmentée de volume. Une incision montra que la lésion était entièrement intramédullaire (pas de cavité, tissu néoformé à cellules rondes, probablement de nature endothéliale). Pendant quinze jours, issue de liquide céphalorachidien en abondance.

Amélioration de l'état général, disparition des douleurs, de la paralysie des mains. — Cet homme, qui était architecte, a pu reprendre en grande partie ses occupations. — Un tel résultat, qui se maintient depuis sept ans et demi, est intéressant, vu qu'on n'était en droit de compter que sur une amélioration relative de quelques symptômes. THOMA.

MÉNINGES

170) **Contribution à la clinique de la Méningite Tuberculeuse** (Zur Klinik der Meningitis tuberculosa), par KARL v. WIEG (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, n° 8, 15 avril 1904, p. 343.

La méningite tuberculeuse a une symptomatologie très variée, et en particulier elle s'accompagne très souvent de troubles psychiques. Mais il est rare qu'elle débute par ce genre de troubles et qu'on puisse la confondre avec une affection mentale. Wieg rapporte trois cas où le diagnostic a été ainsi rendu difficile. Dans le premier cas un accès de délire, à forme de délire alcoolique, s'est brusquement installé avec phénomènes fébriles, sans troubles moteurs ou sensitifs marqués, sans signe de localisation corticale ou symptômes spinaux ; une aphasie transitoire, des troubles des pupilles et de la parole, une diminution des réflexes tendineux, associés à ces troubles mentaux, avaient fait croire à une paralysie générale à évolution clinique aiguë. Le second cas débuta par un accès de délire furieux. Dans le troisième cas, le tableau clinique fut celui d'une psychose toxique. Dans les trois cas, l'évolution ultérieure fit reconnaître la méningite tuberculeuse. A. LERI.

171) **Sur un cas de Méningite Tuberculeuse,** par ETTORE TEDESCHI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 100, p. 1045, 20 août 1905.

Histoire d'une fille de 14 ans (sclérose du sommet gauche) qui fut prise subitement d'une céphalée qui persista, de vomissements, de vertiges, de diplopie; on constata la rareté du pouls, l'inégalité pupillaire avec altération du réflexe lumineux, l'œdème de la papille. Le liquide céphalorachidien était sous forte pression et le cytodiagnostic montra une lymphocytose confluente avec très peu de polynucléaires.

La particularité de cette méningite fut qu'il n'y eut ni fièvre ni Kernig. D'autre part sa nature tuberculeuse fut affirmée, outre le cytodiagnostic, par l'inoculation positive aux cobayes, par le sérodiagnostic tuberculeux positif, bien que l'injection de tuberculine n'ait provoqué aucune élévation de température.

Or la malade s'améliora, et au moment où elle quitta l'hôpital, son liquide céphalorachidien ne contenait plus que de rares lymphocytes; à quelque temps de là on eut de ses nouvelles: elle s'occupait des soins du ménage avec sa mère.

Cette observation pose une fois de plus la question de la curabilité de la méningite tuberculeuse. L'auteur est très réservé ; il croit à la latence de cette méningite. Les guérisons ne seraient que temporaires, provisoires, elles ne seraient pas définitives. F. Deleni.

172) **Leucocytose Céphalorachidienne tardive dans un cas de Méningite Tuberculeuse**, par L. Laederich. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 83, p. 987, 25 juillet 1905.

Il s'agit d'un homme de 49 ans entré à l'hôpital au seizième jour de son affection. Le tableau clinique impose le diagnostic de méningite tuberculeuse; le lendemain un nouveau signe appuie le diagnostic, à savoir la parésie du facial droit.

A ce moment, on pratique la ponction lombaire : un liquide clair s'écoule goutte à goutte, la centrifugation ne donne aucun culot, l'examen cytologique ne montre qu'un ou deux lymphocytes par champ; l'albumine est un peu plus abondante que normalement.

Cette absence de leucocytose est déconcertante; il était difficile de réformer le diagnostic.

Cependant l'affection évoluait rapidement. La céphalée intense persistait, le malade subdélirait et s'affaiblissait; il devenait somnolent, puis subcomateux. En cet état, au vingtième jour de la maladie, une nouvelle ponction lombaire est pratiquée. Cette fois le résultat attendu se réalise et vient tardivement confirmer le premier diagnostic : le liquide s'écoule en jet, il est un peu trouble et jaunâtre, et à la centrifugation il forme un petit culot blanchâtre constitué par des polynucléaires et des lymphocytes en nombre égal; on y décèle facilement des bacilles de Koch. L'albumine est plus abondante que la première fois et il se forme un léger coagulum fibrineux.

Le liquide céphalorachidien présente donc au complet les modifications qu'il subit dans la méningite tuberculeuse. Mais ces altérations ont été remarquablement tardives, puisque la leucocytose faisait défaut au dix-septième jour de la maladie et qu'elle n'a été constatée qu'au vingtième, seulement vingt-quatre heures avant la mort.

L'autopsie n'a pas fourni d'explication bien satisfaisante de ce retard de la leucocytose céphalorachidienne. La seule particularité relevée est une localisation exclusivement encéphalique des lésions à l'exclusion des méninges rachidiennes. Feindel.

173) **Huit observations de Méningite Tuberculeuse chez le nourrisson**, par Weill et Berthier. *Soc. des Sciences méd. de Lyon,* 5 avril 1905, in *Lyon médical,* 21 mai 1905, p. 1134.

Infiniment plus rare que chez le grand enfant. Les auteurs en apportent huit observations chez des enfants âgés de moins de deux ans, dans deux cas même, de moins d'un an.

Les traits cliniques particuliers relevés par les auteurs sont : le manque de symptômes prémonitoires; le début brusque par des vomissements ou quelquefois des convulsions. — Pendant l'évolution, une séméiologie peu caractéristique : convulsions localisées ou généralisées ; raideur continuelle ou paroxystique ; signes oculaires inconstants; constipation de règle après la diarrhée du début. — Pas de type invariable de température; hyperthermie finale très

marquée. — Évolution très rapide (de dix à vingt jours dans les huit cas). — Mort dont le coma interrompu par des crises convulsives.

Le diagnostic est facilité par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

M. LANNOIS.

174) **Les rémissions prolongées de la Méningite Tuberculeuse chez l'enfant,** par G. CARRIÈRE et LHOTE. *Revue de Médecine,* an XXV, n° 7, p. 469-523, 10 juillet 1905.

Les rémissions prolongées de la méningite tuberculeuse sont rarement constatées; elles ne sont autre chose que la continuation de la courte période d'accalmie que l'on constate dans la méningite tuberculeuse classique. Pendant la durée de la rémission, on constate certains signes montrant que la diathèse tuberculeuse n'est qu'endormie et que la rechute est à craindre. La dernière atteinte, à terminaison fatale, a une invasion brusque et une évolution rapide.

L'anatomie pathologique permet d'expliquer cette rémission. La lésion, cause initiale de tous les accidents, est une lésion localisée, qui subit une transformation fibreuse, mais qui n'en reste pas moins une menace permanente d'irritation et d'inflammation futures.

FEINDEL.

175) **Hémiplégie précoce dans la Méningite Tuberculeuse,** par PAULY. *Soc. nat. de Méd. de Lyon,* 22 mai 1905, in *Lyon médical,* 11 juin 1905.

Début de la méningite par une hémiplégie droite passagère et à répétition chez une jeune fille de 24 ans.

La symptomatologie se complète ensuite.

En outre des granulations le long de la sylvienne, on trouva une douzaine de petits tubercules en pleine écorce dans la région rolandique gauche.

A. POROT.

176) **Contribution à la question de la curabilité de la Méningite Tuberculeuse** (Zur Frage der Heilbarkeit der tuberculösen Meningitis), par F. MERMANN. *Beiträge zur klin. Chirurgie,* 1904, t. XXXIV, p. 268.

L'auteur, en se basant sur un cas de méningite tuberculeuse qu'il a eu l'occasion d'observer et dont le diagnostic a pu être vérifié à l'autopsie, croit pouvoir conclure que la méningite tuberculeuse peut être améliorée pour un certain temps. Mais les rechutes sont très fréquentes, aussi la guérison n'est-elle qu'apparente.

M. M.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

177) **Étude clinique et essai de classification des Névralgies Intercostales,** par G. BOUTIN. *Thèse de Bordeaux,* 1904-1905. (113 p., 28 obs.) Imprimerie P.-Cassignol.

Sous le nom de névralgie intercostale, on range à tort toute une catégorie de douleurs intercostales qui n'entrent ni dans le cadre de la névralgie — maladie décrite par Valleix, — ni dans celui du point de côté symptomatique d'une affection aiguë de la plèvre ou du poumon. Ces douleurs peuvent se ranger en trois groupes : douleurs d'origine centrale, douleurs d'origine périphérique, douleurs de causes mal déterminées. Les douleurs centrales (2 obs.) les plus

rares sont très violentes, intermittentes; elles ne s'accompagnent pas de troubles de la sensibilité cutanée; elles ne sont pas calmées par l'injection locale de cocaïne; elles s'accompagnent de lymphocytose céphalo-rachidienne. Les douleurs d'origine périphérique se divisent on deux groupes; les douleurs névritiques, continues, surtout nocturnes, exagérées par la pression ou les mouvements respiratoires, accompagnées de troubles de la sensibilité cutanée, calmées par l'injection locale de cocaïne loco dolenti (6 obs.); les douleurs réflexes ayant pour point de départ une affection des organes thoraciques ou abdominaux, de siège variable suivant l'organe malade, ayant pour caractères communs d'être diffuses, sans exacerbation nocturne, de s'accompagner d'hyperesthésie cutanée, d'être soulagées temporairement par l'injection de cocaïne (15 obs.). Enfin, parmi les douleurs de causes mal déterminées, il faut comprendre les topoalgies thoraciques de nature hystérique (2 obs.) et les douleurs intercostales d'habitude (3 obs.), que l'injection de cocaïne loco dolenti guérit totalement et définitivement. Dans toutes ces diverses formes de douleurs intercostales, la coexistence des points de Valleix est d'une extrême rareté. JEAN ABADIE.

178) **Tic douloureux de la Face,** par M. MAUCLAIRE. *Bulletin médical,* an XIX, n° 57, p. 661, 26 juillet 1905.

Leçon avec présentation de malades, critiques des opérations proposées et description d'une technique pour réséquer très haut le dentaire inférieur.

FEINDEL.

179) **Section complète du Nerf Sciatique. Suture nerveuse. Retour partiel de la sensibilité et de la motilité,** par COURTIN et BOSSUET (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux,* 17 février 1905, in *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux,* 5 mars 1905, n° 10, p. 111 (fig.).

Un jeune homme de 25 ans reçoit un coup de faux à la partie postérieure de la cuisse à un travers de main au-dessus de l'interligne fémoro-tibiale. On constate à la suite une paralysie complète de tous les muscles de la jambe et du pied; seuls, de légers mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse étaient possibles; les réflexes, au-dessous de la plaie, sont tous abolis; anesthésie complète à la piqûre, au contact, à la température correspondant aux territoires cutanés du péronier, saphène externe, musculo-cutané, tibial antérieur et postérieur, plantaire interne et externe; cette région anesthésiée est nettement limitée sur tout son parcours; il existe pourtant une légère bande d'hypoesthésie autour d'elle, mais de dimensions insignifiantes. La plaie est agrandie, le tronc du sciatique est trouvé sectionné complètement, perpendiculairement à son axe : les deux bouts sont suturés très exactement. Quatre jours après l'opération, petite eschare située au niveau de la malléole externe. Deux mois après, persistance de la paralysie et de l'anesthésie, flexion des orteils en marteau, infiltration du dos du pied, légère hypertrichose sur la jambe et le pied. Le malade est soumis à un traitement électrique cinq mois après l'opération, paralysie toujours complète, diminution de la zone anesthésiée, réaction de dégénérescence cependant à l'exploration électrique. Une deuxième intervention prouve que la suture a parfaitement tenu. Sept mois après la suture nerveuse, apparition de très légers mouvements volontaires d'extension du pied sur la jambe; la motilité revient dès lors progressivement. JEAN ABADIE.

180) **Résection du Ganglion Cervical supérieur du grand Sympathique pour Névralgie Faciale rebelle,** par M. Delbet. *Soc. de Chirurgie,* 26 juillet 1905.

Observations de trois malades opérés, l'un depuis trois ans, les deux autres depuis un an ; d'après leurs déclarations les crises névralgiques qu'ils accusent encore de temps à autre ne sont nullement comparables ni comme fréquence, ni comme durée ni comme intensité à celles dont ils souffraient autrefois. Ces trois malades avaient subi autrefois des opérations diverses — arrachement des nerfs sus et sous-orbitaux, résection des nerfs maxillaires supérieur et intérieur, résection du ganglion de Gasser — qui n'avaient produit qu'une amélioration passagère, de quelques mois au plus, après quoi les douleurs avaient reparu aussi violentes qu'auparavant.

M. Delbet termine en établissant le parallèle entre la sympathicectomie cervicale et la résection du ganglion de Gasser, parallèle qui se termine tout à l'avantage de la première opération tant au point de vue de la gravité opératoire que des résultats esthétiques et thérapeutiques. E. F.

181) **Observations sur le diagnostic et sur le traitement de l'Herpès Zoster,** par Daisy M. Orleman Robinson. *New-York med. journ.,* n° 1384, p. 1153, et n° 1385, p. 1211, 10 et 17 juin 1905.

Revue où l'auteur insiste particulièrement sur les circonstances où se développe le zona et sur le traitement de cette affection. Thoma.

182) **Un cas d'Oreillons avec Zona du Trijumeau et Lymphocytose Rachidienne,** par J.-A. Sicard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 23 février 1905, p. 135-141.

La présence de la lymphocytose rachidienne, signalée par Monod, Chauffard et Boidin, a permis d'expliquer les relations existant entre la réaction méningée et certains symptômes cliniques des oreillons.

Dopter constata dans deux cas une réaction analogue ; l'un d'eux s'accompagna d'une paralysie faciale d'origine protubérantielle méningée.

Sicard apporte l'observation d'un cas chez un enfant de 12 ans où un zona du trijumeau s'accompagna de lymphocytose; vraisemblablement le ganglion de Gasser fut atteint par le processus méningé.

L'auteur tend à l'attribuer à un processus d'origine toxique.

Discussion. — Dopter a pratiqué maintes fois chez les sujets atteints d'oreillons la ponction lombaire; il a remarqué que la bradycardie coïncidant avec la fièvre et la céphalée s'accompagne d'une lymphocytose plus ou moins marquée. Dans d'autres cas il y a réellement méningite avec signe de Kernig ; il n'est pas tout à fait exceptionnel d'observer à la suite de la maladie de l'inégalité pupillaire, du strabisme, du ptosis et des troubles dans le domaine de l'hypoglosse et du facial. L'orchite ourlienne s'accompagne presque toujours de réaction méningée. L'auteur insiste sur l'origine infectieuse du zona.

Landouzy estime que le cas de Sicard doit être rangé parmi les éruptions zostériformes commandées par les infections. C'est à tort qu'on décrit des récidives de zona, ce sont des récidives d'éruptions zostériformes. Il a observé chez une malade cinq récidives de zona thoracique qui s'étaient montrées au début d'un mal de Pott.

Dopter insiste sur la prétendue immunité du zona, dont les récidives ne sont pas exceptionnelles.

Netter signale un cas de méningite ourlienne chez un enfant.

P. Sainton.

183) **Sur un cas de Neurofibromatose de Recklinghausen**, par Debove. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 août 1905, art. 20,806.

Il s'agit d'un homme de 38 ans qui présente plusieurs centaines de petites tumeurs cutanées, des tumeurs des nerfs et une pigmentation en petites taches extrêmement étendue.

Cet homme est infantile et contrefait : il est glabre, petit, chétif, et ses testicules sont peu développés; on note un thorax déformé, une scoliose et une cyphose accentuées. L'état intellectuel est très inférieur; le sujet n'a rien appris à l'école, il n'a jamais su gagner sa vie.

Feindel.

184) **Considérations cliniques et anatomiques à propos d'un cas de maladie de Recklinghausen**, par Gino Monzardo. *Riforma medica*, an XXI, n° 35, p. 967, 2 septembre 1905.

Il s'agit d'un cas de dermafibromatose chez un jeune homme de 18 ans. La tumeur majeure siégeant sur le dos, grosse comme une tête d'enfant, commençant à s'ulcérer, fut enlevée ainsi que quelques petits fibromes. Les coupes histologiques ne montrèrent pas de nerfs parmi le tissu conjonctif des tumeurs.

F. Deleni.

185) **Autopsie d'un cas de Maladie de Recklinghausen**, par P. Bourcy et Laignel-Lavastine. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 janvier 1905, p. 21-26.

Cette observation est remarquable par la présence d'une tumeur primaire qui pesait 800 grammes; la tumeur répondait histologiquement à la disposition du névrome plexiforme, elle était composée de tissu fibreux et de fibres nerveuses.

Les autres tumeurs cutanées sont formées de masses fibreuses, formées de fibres onduleuses, avec des cellules fusiformes et des cellules ovales à protoplasma allongé à noyau fortement coloré; elles contiennent des glandes sébacées des follicules pileux. Quelques branches du plexus brachial présentaient des lésions de neurofibromatose sans que rien ait pu le faire prévoir, de même il y avait des neurofibromes sur les V[e] et VI[e] racines cervicales droites.

L'estomac présentait à la fois des fibromes et des neurofibromes dans le plexus d'Auerbach. La thyroïde était le siège d'un goitre : les capsules surrénales présentaient des lésions de peu d'importance.

P. Sainton.

DYSTROPHIES

186) **Acromégalie associée avec des symptômes de Myxœdème**, par Ch. Lyman Greene. *New York medical Journal*, n° 1403, p. 846, 21 octobre 1905.

Histoire d'un homme de 25 ans qui présente les symptômes de l'acromégalie et ceux du myxœdème, et qui est en observation depuis 9 ans. Les faits sur lesquels l'auteur attire l'attention sont : la disparition complète du myxœdème depuis quatre ans; l'hypertrophie considérable du maxillaire supérieur avec

écartement progressif des dents qui marque l'hypertrophie de la mandibule; l'énorme volume du gros orteil. THOMA.

187) **Achondroplasie et Nanisme Myxœdémateux,** par René HORAND. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 2 mars 1905, in *Lyon médical*, 23 avril 1905, p. 926.

Présentation de deux petits nains du service de Nové-Josserand : l'un nettement achondroplasique avec tous les stigmates de l'affection; l'autre beau type de myxœdémateux.

Observations très détaillées. Mensurations osseuses. Photographies.

A. POROT.

188) **Nouvelle contribution à la pathogénie du Goitre Exophtalmique,** par ALFRED GORDON. *New York med. journal*, n° 1405, p. 755, 4 novembre 1905.

Histoire d'une femme d'âge moyen qui vit un goitre exophtalmique avec tous ses symptômes classiques se développer rapidement, presque en même temps qu'une paralysie bilatérale des IIIe, IVe et VIe paires.

On a déjà vu le goitre exophtalmique accompagner plusieurs maladies nerveuses, surtout dans les cas à localisation bulbaire; ce goitre exophtalmique développé sur une paralysie de nerfs craniens semble intéressant au point de vue de sa pathogénie. THOMA.

189) **Sur un cas de Myxœdème congénital,** par BARTOLOMEO GIANASSO. *Riforma medica*, an XXI, n° 36, p. 990, 9 septembre 1905.

Myxœdème congénital compliqué de cardiopathie congénitale chez une enfant de 4 ans et demi. L'iodothyrine donna les meilleurs résultats thérapeutiques.

F. DELENI.

190) **Sur un cas de notable réduction de l'appareil Thyro-parathyroïdien chez une femme,** par F. LIVINI. *Monitore zoologico-italiano*, 1904, n° 1.

Chez une femme de 21 ans, on ne trouva à l'autopsie, comme représentants de l'appareil thyroïdien, que deux petits corps situés à gauche du cou. L'un, d'un centimètre, avait la structure d'un lobe thyroïdien; l'autre (7 millimètres) avait celle d'une parathyroïde. — Dans la jeunesse de cette femme, rien d'anormal; plus tard, limitation de l'intelligence. F. DELENI.

191) **Quelques nouvelles données concernant les Greffes Thyroïdiennes,** par CHRISTIANI. *Congrès international des Anatomistes*, Genève, août 1905.

M. Cristiani (de Genève) montre des greffes thyroïdiennes faites sur des animaux ayant encore leur thyroïde ou des animaux thyroïdectomisés. Les greffes prennent et se développent d'autant mieux que le besoin de l'organe se fait sentir; s'atrophiant souvent chez les premiers animaux, elles se développent au contraire avec la plus grande facilité lorsque l'animal ne possède plus son corps thyroïde. E. F.

192) **Sur la Viscosité du Sérum du Sang dans les lésions expérimentales de l'appareil Thyro-parathyroïdien,** par GIULIO FANO et GILBERTO ROSSI. *Archivio di Fisiologia*, an II, fasc. 5, p. 589-598, juillet 1905.

Chez le chien la viscosité normale varie sensiblement avec les individus; on

ne trouve plus là cette constance qui caractérise la valeur de la pression osmotique du sérum. Il est remarquable que l'extirpation des corps parathyroïdiens n'ait aucune influence sur la viscosité du sérum du sang de chien même lorsque celui-ci est pris d'accidents graves. Par contre l'extirpation de la thyroïde seule (chien et lapin), de l'appareil thyroïdien en totalité (chien), détermine une augmentation de la viscosité du sérum, même avant que les symptômes de cachexie strumiprive aient apparu, et alors que l'animal est encore dans un état de santé normale en apparence. Or chez un chien ayant une hypertrophie des thyroïdes, la viscosité du sérum était très inférieure à la moyenne. Cette contre-partie des expériences dont le résultat a été donné plus haut donne à penser que le corps thyroïde a sur la crase du sang une influence qui n'avait pas encore été soupçonnée. F. DELENI.

193) **Sur l'Activité Sécrétoire de la glande Thyroïde dans quelques Conditions Morbides,** par N. TIBERTI. *Lo Sperimentale*, an LIX, fasc. 3-4, p. 265-280, mai-août 1905.

Étude des thyroïdes de chiens et de lapins chez qui on avait provoqué des intoxications ou des auto-intoxications graves (néphrectomie, ligature du cholédoque, ligature de l'intestin, diabète expérimental, injections de toxine tétanique), et en outre, de goitres humains.

D'après ces recherches on voit que dans les cas d'intoxication grave la sécrétion granuleuse des cellules épithéliales de la thyroïde est susceptible de se modifier notablement par l'augmentation en nombre et en volume des granulations fuchsinophiles. Cette augmentation atteint son plus haut degré dans l'empoisonnement urémique ; elle est moindre dans l'ictère et dans l'occlusion de l'intestin.

Dans le diabète expérimental il y a plutôt une diminution de la sécrétion granuleuse, tandis qu'il y a une légère augmentation de la substance colloïde.

Dans l'empoisonnement tétanique l'activité sécrétoire des cellules épithéliales de la thyroïde est considérablement augmentée.

Dans le goitre kystique la diminution du nombre des granulations est proportionnelle au degré d'atrophie des épithéliums thyroïdiens.

Dans le goitre parenchymateux le contenu en granulations fuchsinophiles est dans l'ensemble augmenté, et cette augmentation est plus sensible dans les alvéoles néoformées.

Le fait général est que la sécrétion de granulations fuchsinophiles subit des modifications les plus importantes dans les intoxications graves; cela établit un rapport entre la donnée histo-physiologique et l'ensemble de la fonction thyroïdienne; les granulations fuchsinophiles sont peut-être l'élément antitoxique principal. F. DELENI.

194) **Anatomie pathologique du Goitre Exophtalmique,** par W. G. MAC CALLUM. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, vol. XVI, n° 173, p. 287, août 1905.

L'auteur résume les lésions présentées par la thyroïde dans 28 cas de goitre exophtalmique.

Ces modifications portent sur la forme et la dimension des alvéoles, les caractères des cellules épithéliales, les caractères de la substance colloïde, la vascularisation, le tissu connectif de soutien, les structures lymphoïdes. Bien que les variations individuelles soient considérables et en rapport avec la prédominance

de telles et telles altérations, celles-ci sont en somme, au degré près, toujours les mêmes dans chacune des séries mentionnées.

Le gros fait à retenir, c'est qu'elles ont l'allure d'une hypertrophie compensatrice vraisemblablement en rapport avec quelque injure subie antérieurement par la glande du fait de quelque infection, grippe ou autre, que l'anamnèse ne rappelle presque jamais. On reproduit fréquemment des altérations analogues en injectant à des chiens des produits toxiques dans les vaisseaux thyroïdiens ; on arrive au même résultat en maintenant pendant très longtemps chez l'animal une péritonite suppurée; dans ces cas il arrive que par diffusion de la substance toxique, de nombreuses cellules de la thyroïde viennent à être détruites, qui sont ensuite remplacées par l'hypertrophie des cellules qui sont restées en place.

Thoma.

195) **Contribution à l'étude de la Pathogénie et du Traitement du Goitre exophtalmique,** par Roger Rigoulet. *Thèse de Paris*, n° 531, juillet 1905.

La théorie de l'hyperthyroïdisation paraît être celle qui réunit le plus de preuves cliniques, expérimentales et anatomo-pathologiques.

Les différents ordres de faits qui en constituent la base ont conduit MM. Ballet et Enriquez à appliquer dès 1894 un traitement rationnel pathogénique de la maladie de Basedow, traitement qui consiste à introduire dans l'organisme du basedowien des substances toxiques pour le sujet et qui seront neutralisées par l'excès de sécrétion thyroïdienne pathologique.

Après s'être adressé successivement au sérum, au lait et au sang d'animaux éthyroïdés, c'est à ce dernier liquide, sous forme de sang total, qu'ils s'adressent maintenant pour se procurer la substance à neutraliser. Hallion.

L'administration de ce sang éthyroïdé à différents malades et plus spécialement à ceux qui ont été étudiés par l'auteur a donné des résultats précieux.

Il y a donc lieu de penser qu'il existe là un médicament utile qu'il est bon de faire connaître, car il a rendu des services indiscutables tout en apportant un argument de plus à la théorie de l'hyperthyroïdisation.

Feindel.

196) **Tétanie d'origine Parathyroïdienne,** par G. Marinesco. *Semaine médicale*, an XX, p. 289, 21 juin 1905.

Leçon avec présentation d'une jeune femme chez qui sont associés la tétanie et des phénomènes basedowiens. Après avoir rappelé ce qu'on a publié sur la fonction des glandes parathyroïdes, le professeur conclut à l'origine parathyroïdienne de la tétanie de la malade et à l'indication du traitement parathyroïdien.

Feindel.

197) **De la Tension artérielle dans la Maladie de Basedow,** par M. Demargue. *Thèse de Paris*, n° 392, juin 1905.

Les lois de Marey qui régissent la tension artérielle, justes en mécanique pure, ne sont pas intégralement applicables à quelques états pathologiques et en particulier au goitre exophtalmique.

La tension artérielle dans la maladie de Basedow, s'il n'y a pas coexistence d'une autre affection, est tout au moins égale à la normale.

Les résultats des expériences des physiologistes, au point de vue de l'action de la glande thyroïde sur la tension vasculaire des animaux, sont contradictoires ; les uns admettent une action hypotensive, les autres une action hyper-

tensive ; chez l'homme, les effets de l'opothérapie thyroïdienne consistent en une accélération des battements cardiaques et en une augmentation de la tension artérielle.

L'excès de sécrétion thyroïdienne, s'il ne s'agit pas d'altération, qui paraît exister chez les malades atteints de goitre exophtalmique, n'est peut-être pas sans effet sur l'état de leur tension artérielle. FEINDEL.

198) **Le point de congélation du Sérum du Sang après l'extirpation complète et partielle du système Thyro-parathyroïdien,** par FRANCESCO CAPOBIANCO. *Annali di Nevrologia,* vol. XXIII, fasc. 1-2, p. 126-130, 1905.

Les valeurs trouvées sont dans les limites normales. Il faut en conclure que l'équilibre osmotique du sérum, comme dans tant d'autres cas, trouve encore le moyen de se rétablir dans la profonde intoxication nerveuse que produit la suppression de la fonction thyro-parathyroïdienne. F. DELENI.

199) **Un cas d'Acromégalie avec lésions hyperplasiques du Corps Pituitaire, du Corps Thyroïde et des Capsules Surrénales,** par BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, fasc. 2, p. 176-194, mars-avril 1905.

A l'autopsie d'une femme de 70 ans, acromégalique depuis quelques années et morte dans le coma, on découvrit les lésions suivantes : hypophysite parenchymateuse hypertrophique; cirrhose thyroïdienne hypertrophique; cirrhose surrénale hypertrophique avec adénomes, granulations calcaires des plexus choroïdes, double ramollissement opto-strié de l'hémisphère gauche.

Après avoir comparé les lésions squelettiques, musculaires, nerveuses et viscérales rencontrées aux descriptions anatomo-pathologiques établies, les auteurs discutent la valeur des lésions de l'hypophyse, de la thyroïde, des surrénales, voire même des plexus choroïdes dans la pathogénie de l'acromégalie.

Ils considèrent l'hyperhypophysie comme nécessaire pour réaliser l'acromégalie ; mais elle n'est pas toujours suffisante. En plus d'une assez longue durée dans l'évolution qui est un élément indispensable pour l'apparition des changements squelettiques, un rôle important paraît dévolu à certaines glandes, comme la thyroïde, dont on constate généralement des lésions. Les rapports intimes de la pituitaire et de la thyroïde au point de vue embryologique, histologique, expérimental et anatomo-clinique sont connus. La thyroïde dans l'acromégalie est souvent hypertrophiée, quelquefois atrophiée, presque toujours touchée. Les cas où la thyroïde présente une hyperplasie de même sens que la pituitaire, sont très fréquents et très importants au point de vue pathogénique.

Le rapport entre la pituitaire et les surrénales paraît de même ordre. Une hyperplasie évidente accompagnée d'un grand nombre d'adénomes prend une signification pathologique moins du fait même de son intensité que de sa coexistence avec un processus analogue dans la pituitaire et la thyroïde.

Peut-être pourrait-on aussi expliquer par une hyperplasie de même sens les lésions observées dans les plexus choroïdes de l'acromégalique en question.

FEINDEL.

200) **De l'influence de l'Alcoolisme sur la glande Thyroïde,** par F. DE QUERVAIN. *Semaine médicale,* an XXV, n° 44, p. 517, 1er novembre 1905.

La thyroïde est lésée par l'alcoolisme; cette conclusion est intéressante au point de vue de la pathogénie des délires alcooliques et de l'hypothyroïdisme des descendants. FEINDEL.

201) **Pleurésie hémorragique au cours du Goitre Exophtalmique, heureux effets du traitement par l'Hémato-Ethyroïdine,** par A. Breton. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 112, p. 1335, 3 oct. 1905.

Toutes les maladies hémorragiques peuvent compter parmi leurs symptômes cliniques l'épanchement pleural hémorragique; cette variété d'épanchement est plutôt exceptionnelle dans la maladie de Basedow, bien que les hémorragies de cette affection soient connues.

Dans l'observation de Breton il s'agit d'une femme de 69 ans, porteuse d'un goitre qui s'est basedowifié depuis la ménopause ou même avant.

Un symptôme prédomine chez cette personne : la tachycardie. C'est une tachycardie continue, avec accès paroxystiques durant plusieurs jours, avec pouls de 150 ou 160. Or, par trois fois, au cours de deux années, la malade présenta les signes d'un épanchement pleural que la ponction démontra être hémorragique. De plus, à la suite d'un accès, l'auteur constata un symptôme cardiaque nouveau, une insuffisance mitrale qui persista depuis.

La malade avait suivi tous les traitements classiques, cela sans grand avantage. Soumise à la méthode Ballet-Enriquez, elle fut rapidement améliorée.

L'auteur pense que chez sa malade des lésions vasculaires ont suivi les lésions thyroïdiennes, l'hypertension continue a suivi, mécanisme suffisant pour jouer un rôle hémorragipare. Des poussées d'hypersécrétion glandulaire survenaient à certains moments, d'où les crises tachycardiques et dysphériques d'une violence considérable. A la suite de ces assauts, l'hémorragie s'effectuait.

Le traitement par l'hémato-éthyroïdine, ses heureux effets, semblent corroborer ces vues cliniques. Il a rétabli un état de santé qu'il n'était plus permis d'espérer; l'affection pleurale a disparu sans laisser de vestiges.

E. Feindel.

202) **Sur l'étiologie de la Lésion Thyroïdienne du Crétinisme et du Myxœdème** (Ueber die Aetiologie des Schildrüsenchwunds bei Cretinismus und Myxœdem), par Bayon (de Wurzbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 17, 1er septembre 1904, p. 792.

Dans les cas sporadiques du crétinisme le sujet naît sans glande thyroïde, dans les cas endémiques le sujet naît avec une glande, mais elle s'atrophie dès les premiers temps de l'existence, sans doute à la suite d'une maladie infectieuse intercurrente. En somme l'étiologie des formes sporadique et endémique est la même, c'est la disparition de la glande thyroïde.

Reste à expliquer d'ailleurs pourquoi le crétinisme est si fréquent dans certaines régions et si rare dans d'autres. A. Leri.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

203) **L'état actuel de la question de l'Hérédité en pathologie nerveuse et mentale** (Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro und Psychopathologie), par Hæhnle (de Stuttgart). *Neurol. Centralbl.*, nos 18 et 19, 15 septembre et 1er octobre 1904, p. 843 et 882.

Longue étude très documentée sur la question de l'hérédité. Les conclusions sont les suivantes :

1° La cause capitale de près de la moitié des maladies nerveuses et mentales, est une prédisposition héréditaire neuro-psychopathique ;

2° En l'état actuel de la neuro et de la psychopathologie, on conçoit la possibilité de la transmission héréditaire d'un état morbide acquis pendant la vie d'un individu ;

3° On ne peut encore donner de lois sur la fréquence de cette transmission héréditaire, mais on peut espérer que la connaissance de ces lois résultera plus de l'analyse attentive de l'histoire pathologique de chaque famille que des méthodes de statistique actuelles ;

4° Il n'y a pas encore de signes qui permettent de distinguer dans chaque cas la maladie nerveuse ou mentale acquise de la maladie par prédisposition héréditaire ;

5° Contrairement à l'opinion antérieure qu'une prédisposition héréditaire a tendance à s'accroître par dégénérescence progressive des membres d'une famille, beaucoup d'auteurs allemands pensent aujourd'hui que dans des circonstances favorables la tendance héréditaire dans une famille aux maladies nerveuses et mentales peut aussi disparaître. A. Leri.

204) **Nosologie du défaut de Développement Intellectuel,** par G. B. Pellizzi. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antr. crim. e Med. leg.*, an XXVI, fasc. 4-5, p. 437-456, 1905.

L'auteur passe en revue les processus anatomo-pathologiques multiples des idioties et il est d'avis qu'elles ne tiennent pas à la classification psychiatrique par un seul point, mais qu'elles s'enchevêtrent en plusieurs endroits avec diverses maladies mentales de l'adulte. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

205) **De la Psychose aiguë post-infectieuse, avec Troubles du Langage chez l'Enfant,** par R. Daiche. *Thèse de Nancy,* 1905.

On observe chez l'enfant une psychose post-infectieuse avec troubles du langage. C'est une confusion mentale dont l'origine est une fièvre typhoïde ou une pneumonie, rarement une méningite ou une autre infection. Le pronostic de cette confusion mentale infectieuse est tout à fait favorable. Feindel.

206) **Psychonévroses et Psychoses du Paludisme,** par Régis. *Bulletin médical,* 8 juillet 1905, p. 615.

Ce chapitre de neuropsychiatrie est un chapitre nouveau. L'auteur décrit l'hystérie, l'épilepsie, la neurasthénie, les différentes formes de psychoses issues du paludisme. Il insiste sur le caractère onirique du délire confusionnel et hallucinatoire du paludisme, caractère qui rend souvent difficile sa distinction d'avec le délire alcoolique. Feindel.

207) **Le Délire dans les Maladies Infectieuses,** par Vlademir G. Nicolaevici. *Thèse de Paris,* n° 497, juillet 1905.

Les délires des maladies infectieuses ne sont jamais systématisés, et en cela

se distinguent des délires de certains aliénés, délires dont la systématisation constitue la caractéristique principale ; le délire dans les maladies infectieuses semble être dû à des phénomènes d'infection, soit directs par les microbes, soit indirects par l'intermédiaire des toxines, soit par des phénomènes biologiques d'auto-infection.

Ce délire semble être lié avec des phénomènes thermiques : la température est la réaction organique qui constitue le prodrome des formes délirantes, car les sujets ne délirent pas, avant l'apparition d'une température plus ou moins élevée.

La trame de tous les délires des maladies infectieuses semble être identique, quelles que soient la cause, la source, la nature et la forme clinique de cette maladie infectieuse. Il semble que le délire est un fait de défense mentale, une mobilisation d'images pour rendre un peu plus d'équilibre dans l'automatisme mental troublé par les phénomènes d'infection et par la fièvre.

Enfin il faut remarquer qu'au point de vue clinique, il faut considérer les formes frustes délirantes des convalescents comme des formes d'infection légères ou atténuées, dont la manifestation délirante a pour cause un terrain héréditaire débilité par la maladie. FEINDEL.

208) **Des accidents Psychiques liés aux maladies de l'Oreille et de ses annexes,** par F. JACQUES. *Thèse de Bordeaux,* 1904-1905, n° 67 (164 p., 34 obs., 1 tabl., bibliogr.)

Travail d'ensemble basé sur 70 observations publiées ou inédites qui démontre la fréquence des complications mentales dans les lésions auriculaires même inextensives. Les maladies de l'oreille incriminées dans ces observations se répartissent ainsi :

Bouchons de cérumen	12	cas
Otite externe	1	—
Exostose du conduit auditif externe	2	—
Cholestéatome du conduit auditif externe	1	—
Corps étranger du conduit auditif externe	1	—
Otites moyennes aiguës simples	4	—
Otites moyennes aiguës purulentes	6	—
Otites moyennes purulentes chroniques	18	—
Otites moyennes chroniques sèches	14	—
Cholestéatome de la caisse	1	—
Affection de la trompe	3	—
Affection de l'apophyse mastoïde	1	—
Affections labyrinthiques	6	—
Total	70	cas

Les désordres intellectuels *ab aure læsa* consistent, ou bien en de simples hallucinations auditives avec intégrité du jugement (14 fois sur 70 ; 6 observations reproduites *in extenso* dont une personnelle) ; ou bien en de véritables psychoses, manie, mélancolie (11 observations dont 2 personnelles), délire systématisé de persécution (9 observations dont 2 personnelles). Ces troubles mentaux empruntent à l'affection otopathique un certain nombre de caractères qui permettent de les distinguer des états psychopathiques analogues (hallucinations auditives unilatérales quand l'affection auriculaire est unilatérale ; délires amorcés, commandés et dirigés par les hallucinations auditives aux caractères desquelles elles empruntent leur contenu, évolution parallèle à l'évolution de l'affection auriculaire, etc.). Ils reconnaissent pour cause soit une complication méningée ou méningitique, soit les bruits subjectifs de l'ouïe qui se transforment

en voix et provoquent alors des conceptions délirantes, soit l'action combinée de ces deux mécanismes : une prédisposition psychopathique héréditaire ou acquise semble le plus souvent nécessaire. JEAN ABADIE.

209) **Des Délires qui surviennent sous la dépendance de différentes maladies** (Begleitdelirien), par RAUSCHKE (Berlin). *Berliner klin. Woch,* 9 octobre 1905, n° 41, p. 1312.

Kraepelin divise ces délires en trois groupes : fébriles, infectieux, par épuisement.

L'auteur suit plutôt la division de Ziehen et nous donne, se basant sur cette division, une revue générale de la question.

I. — Délires infectieux ou fébriles. Le rôle de l'hérédité est peu important. Au point de vue symptomatique, prédominance des hallucinations, des troubles dans l'association des idées et dans l'orientation.

II. — Délires toxiques. Sans compter les troubles psychiques dus à l'alcool, à la morphine, au plomb, etc., restent ceux qui relèvent de lésions cardiaques, hépatiques, rénales et enfin de diabète. [Rappelons que ces délires ont été très bien étudiés en France, par Régis, Vigouroux, Jacquelier, etc. — H.]

III. — Délires de défervescence. On peut les observer à la fin des maladies fébriles. Weber invoque comme cause l'anémie. Ziehen, l'affaiblissement cardiaque et le changement dans la composition du sang. Le rôle de la prédisposition est plus grand que pour les deux groupes précédents. Au point de vue clinique, il y aurait, semble-t-il, un état d'agitation plus violente que dans les délires du premier groupe.

IV. — Délires par inanition. Tandis que, pour les malades qui entrent dans le 3e groupe, il s'agit d'un « épuisement » aigu, ici, au contraire, on a affaire à un « épuisement » chronique : cancer, tuberculose, fièvre paludéenne, suppurations, mauvaise alimentation. Cliniquement, le délire ressemble à celui du 3e groupe. A noter aussi que, dans les deux groupes, on note une prédominance relative des idées délirantes par rapport aux hallucinations visuelles.

Les quatre catégories étudiées se développent et disparaissent parallèlement à l'affection causale. Mais il va sans dire que celle-ci peut produire une maladie mentale à évolution indépendante et ayant une symptomatologie plus riche et plus complète que les troubles délirants habituellement observés. La maladie mentale ainsi produite entre dans le cadre de la « paranoïa hallucinatoire aiguë. »

HALBERSTADT.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

210) **Le Goitre héréditaire et son influence sur le développement Psychique de l'individu,** par GERMANO CORSINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 133, p. 1397, 5 novembre 1905.

Lorsque les deux parents sont goitreux, l'hérédité du goitre est à peu près constante ; si un seul parent est goitreux, la transmission héréditaire du goitre est très fréquente (70 pour 100). Le cinquième des goitreux héréditaires sont des débiles mentaux, des crétinoïdes ou des crétins. F. DELENI.

211) **Sur le Système Nerveux Central des Crétins** (Ueber das Centralnervensystem der Cretinen), par BAYON (de Würzbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 8, 15 avril 1904, p. 338.

Bayon a examiné les coupes du cerveau de deux crétins infantiles, morts l'un

âgé de 86 ans, l'autre de 26. Malgré l'infantilisme les lésions trouvées chez le premier ont été des lésions séniles : très grand nombre de corpuscules amyoïdes, altérations marquées de la paroi des vaisseaux corticaux, veines et capillaires, ressemblant à la dégénérescence hyaline. Dans le second cas, le système nerveux était tel qu'on le trouve habituellement avant la puberté : pas de corpuscules amyoïdes, sauf quelques-uns dans les nerfs optiques, vaisseaux capillaires, veines et artères minces et à parois normales, non congestionnés, cellules nerveuses normales et peu pigmentées, zone névroglique bordante très mince : en somme lésion d'infantilisme. A. Léri.

212) **Sur la théorie du Crétinisme de Virchow** (Ueber Virchow's Cretinentheorie), par Weygandt (de Würzbourg). *Neurol. Centralbl.*, nos 7, 8 et 9, 1er, 15 avril et 8 mai 1904, p. 290.

Virchow a à plusieurs reprises soutenu la théorie que le crétinisme est la conséquence d'un synostose précoce des trois vertèbres de la base du crâne (os basilaire, sphénoïdes postérieurs et sphénoïdes antérieurs) ; la déformation du crâne qui en résulterait serait primitive, les déformations et les troubles cérébraux seraient secondaires.

Dans un travail très documenté, basé sur les travaux de très nombreux auteurs et sur l'examen personnel détaillé du cas même qui avait servi de modèle à Virchow, Weygandt arrive à des conclusions opposées.

La synostose précoce, et entre autres le cas de synostose précoce de Virchow, n'a rien à faire ni avec le rachitisme ni avec le crétinisme, la dégénération athyroïdienne endémique; elle appartient au groupe tout différent de la chondrodystrophie fœtale ou de la micromélie. A. Léri.

213) **Études sur le Crétinisme endémique** (1re partie), par V. Cerletti et G. Perusini. *Annali dell' Istituto Psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. III, fasc. 2, p. 25-190, 1904 (70 photos).

C'est dans leurs hautes vallées que les auteurs ont observé leurs crétins. L'entreprise était difficile; il fallait obtenir l'histoire familiale de ces pauvres gens, les décider à se mettre nus et à se laisser examiner sous toutes les faces, les photographier dans leurs réduits obscurs. Cependant, grâce à leur persévérance, les auteurs ont atteint leur but; ils ont obtenu soixante-dix-huit observations. C'est sur cet important matériel qu'il est donné au lecteur de s'assimiler complètement grâce aux photographies bien vivantes annexées au travail, que les auteurs se basent pour récrire la clinique du crétinisme.

Le fait important mis en lumière par les observations est que presque toujours les crétins sont des enfants d'une mère goitreuse; l'hypothyroïdie héréditaire est infiniment plus importante dans la pathogénie du crétinisme que ne peut l'être l'agent infectieux, quelle que soit la nature de celui-ci.

Ensuite, ayant vu des crétins de tous les âges, depuis la naissance jusqu'à leur vieillesse extrême, les auteurs font asssister à toute l'évolution du crétinisme. Le petit crétin, véritable animal gras quand il est à la mamelle, marque surtout son infériorité à l'âge où les enfants normaux apprennent à parler et à marcherr Et le fait curieux, c'est que malgré son hypothyroïdisme, il arrive à un développement relatif parfois assez satisfaisant. Il est aussi singulier de voir dans un grand nombre de cas, la bouffissure myxœdémateuse des adolescents disparaître chez l'homme et chez le vieilllard. — D'après ces quelques mots sur

l'évolution, on peut comprendre combien d'aspects divers peut prendre le crétinisme; c'est à déterminer ces formes, à les discuter, à les classer, que les auteurs consacrent les dernières pages de leur remarquable mémoire.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

214) **Un cas de Sclérodermie diffuse. Amélioration considérable par le Traitement Thyroïdien,** par P. MÉNÉTRIER et L. BLOCH. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 février 1905, p. 146-154.

Le traitement de la sclérodermie par le corps thyroïde a été tenté avec des résultats divers. Ce traitement est justifié par la constatation soit de l'atrophie thyroïdienne chez certains sujets, soit par la coexistence avec la maladie de Basedow. Les faits publiés au point de vue thérapeutique sont des plus disparates. Dans le cas de l'auteur il s'agissait d'une sclérodermie d'aspect œdémateux très diffuse, occupant à la fois la peau et les muqueuses. Le succès obtenu a été considérable. Quoique la malade fût atteinte de lésion initiale, le traitement thyroïdien fut bien supporté : il n'y eut qu'une légère amélioration du pouls.

P. SAINTON.

215) **Sclérodermie améliorée par l'Arrhénal,** par MILLARD. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 mars 1905, p. 163-164.

Cas dans lequel des injections d'arrhénal ont fait régresser une sclérodermie diffuse, rebelle jusque-là aux autres traitements.

P. SAINTON.

216) **La prophylaxie de l'Aliénation dans sa période d'incubation par le praticien de Médecine générale,** par J. T. W. ROWE. *New-York med. journal*, 3 juin 1905, p. 1108.

L'auteur montre combien le médecin familial peut être utile en ne se laissant pas influencer par la première apparition des troubles psychiques et en traitant avec obstination les lésions somatiques dont souvent les troubles psychiques dépendent.

THOMA.

217) **Les conditions des Aliénés dans les Colonies françaises, anglaises et néerlandaises d'Extrême-Orient,** par JEANSELME. *Presse médicale*, 9 août 1905, p. 497.

Aperçu sur l'état des aliénés au Laos, au Siam, en Birmanie. Description d'asiles tels que celui de Singapour. Allusion à quelques folies collectives, et indications sur des données étiologiques de l'aliénation mentale chez les peuples de couleur.

FEINDEL.

218) **Asile Madona-Doudou à Craïova. Compte rendu des années 1891-1904 avec considérations sur l'Assistance des Aliénés en Roumanie,** par GEORGES MILETICIU, médecin en chef de l'asile. Tipografia Fane Constantinescu, Craïova, 1905.

Ouvrage intéressant sur ce qu'il fait assister aux premiers essais de l'assistance des aliénés et aux débuts de la science psychiatrique en Roumanie.

F. DELENI.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8019.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PREUVE DE L'EXISTENCE DE LA CHOLINE DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN A L'AIDE DU MICROSCOPE POLARISANT

PAR

Jules Donath,

(Privat-Docent, médecin en chef du service des maladies nerveuses à l'hôpital Saint-Étienne à Budapest)

Depuis les travaux de Mott et Halliburton (1), Gumprecht (2) et les miens (3), on admet la présence de la choline dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de maladies nerveuses organiques à marche rapide. De plus j'ai démontré la présence de la choline dans des cas d'épilepsie avec accès fréquents et j'ai attiré l'attention sur l'importance de cette substance dans la production des accès, car nos expériences sur les cobayes, lapins, chiens, ont montré que les injections subdurales ou intracorticales du chlorhydrate de choline déterminent des convulsions violentes toniques, parfois suivies de paralysies.

Par conséquent, j'attribuai un rôle à la choline dans la provocation des convulsions épileptiques, d'autant plus que l'écorce cérébrale dans la maladie comitiale se trouve dans un état d'excitabilité augmentée. Aussi il me paraît vraisemblable, que même les accès épileptiformes dans la paralysie progressive — grâce à la surexcitabilité de l'écorce cérébrale hypérémique — sont dus à la choline. Parmi les recherches, qui ont vérifié mes résultats, je voudrais indiquer celles de S. A. K. Wilson (4) du service de M. Pierre Marie, de G. Rosenfeld (5), Isador, H. Corial (6) et Skoczynsky (7).

(1) The Chemistry of Nerve-Degeneration. *The Lancet*, 1901, April 13.

(2) Cholin in der normalen u. pathol. Spinalflüssigkest und die physiol. Function desselben. *Verhandl. d. Kongresses f. innere Medicin.* 1900.

(3) Das Vorkommen und die Bedeutung des Cholins in der Cerebrospinalflussigkeit bei Epilepsie und organischen Erkrankungen des Nervensystems nebst weiteren Beiträgen zur Chemie desselben. *Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie.* T. XXXIX, 1903; puis : *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* F. XXVII. 1904 *et Medical News* (New-York) 1905. janvier 21.

(4) La choline dans le liquide céphalo-rachidien comme un signe de dégénération nerveuse. Son importance clinique. *Revue neurologique,* 1904. N° 8.

(5) *Versammlung der südwest-deutschen Irrenärzte,* 1904.

(6) The chemical findings in the cerebrospinal fluid and central nervous system in various mental diseases. *Americ. Journal of insanity,* 1904. N° 4.

(7) Chemische Untersuchung der Spinalflüssigkeit. *Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Ref. Neurol. Centralbl.* 1905. N° 1.

C'est à peine si l'on peut douter sérieusement de la présence de la choline dans le liquide céphalo-rachidien, depuis que Halliburton de même que Coriat ont souligné, que la preuve de la choline n'est pas seulement fondée sur la solubilité et la forme cristalline du sel double de platine, mais encore sur sa réaction vis-à-vis des autres réactifs d'alcaoïde et sur ses effets physiologiques. Néanmoins il est désirable de posséder une autre preuve aussi sûre que possible, parce que d'après la méthode que j'ai fait connaître (extraction du résidu d'évaporation du liquide céphalo-rachidien avec de l'alcool absolu et précipitation avec du chlorure de platine), il n'est pas possible d'éviter que de petites quantités de chlorures alcalins ne passent dans l'alcool. Les minimes quantités dont il s'agit dans l'examen clinique du sang ou du liquide céphalo-rachidien, ne permettent pas un dosage du sel double de platine. *La méthode très sensible que je vais décrire est basée sur la preuve de la double réfraction du chloroplatinate de choline à l'aide du microscope polarisant, avec lequel on peut admirer les phénomènes magnifiques de la polarisation chromatique. En faisant usage de cette méthode les chlorures alcalins peuvent être présents en proportion quelconque, on ajoute même directement du chlorure de potassium.*

On peut se servir du microscope polarisant de Leitz, dont les minéralogistes font usage. On ajoute 0,5-1,0 centimètre cube d'une solution de 5 pour 100 de carbonate de potassium pur à 20-30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, afin d'éliminer le calcium, le magnésium et le fer (1).

Le résidu est dissous dans l'alcool absolu, filtré, acidulé avec de l'acide chlorhydrique. Ayant évaporé de nouveau, on dissout dans l'alcool absolu, on filtre et l'on ajoute au liquide filtré 0,3 à 0,4 centimètres cubes d'une solution à 5 pour 100 de chlorure de platine dans l'alcool absolu. Le précipité de chlorure de platine est recueilli sur le filtre, lavé avec 1 à 3 centimètres d'alcool absolu et dissous dans 1 à 3 centimètres cubes d'eau chaude. A cette solution, l'on ajoute 0,3 à 0,4 centimètres cubes d'une solution de 1,5 pour 100 de chlorure de potassium pur. (Cette solution de chlorure de potassium à 1,5 pour cent est en volume équivalente à la solution de chlorure de platine de formule $Pt\ Cl^6\ H^2 + 6\ H^2\ O$ dans la formation du chloroplatinate de potassium). Cette quantité de chlorure de potassium est donc plus que suffisante pour se combiner avec le chlorure de platine encore libre, qui peut-être pourrait adhérer au précipité de chlorure de platine pour former le chloroplatinate de potassium, qui ne gêne pas, pas plus que l'excès de chlorure de potassium, qui appartient aussi au système régulier. Si le chlorure de potassium donne un précipité, on peut encore filtrer. Puis une goutte de cette solution est mise à l'aide d'une baguette de verre sur une série de porte-objets et ceux-ci laissés dans un dessiccateur pendant vingt-quatre heures. Les préparations desséchées sont montées avec des couvre-objets et de la paraffine ou de la laque. On voit sous le microscope à lumière ordinaire ou à nicol simple, les octaèdres jaunes à angles émoussés du chloroplatinate de potassium et les hexaèdres du chlorure de potassium arrangés en forme d'escalier. Vus à nicols croisés, les cristaux de chloroplatinate de potassium et de chlorure de potassium restent obscurs, tandis que ceux du chloroplatinate de choline sont clairs ou colorés sur le fond obscur. Quant à leur forme, ce sont des lamelles, des bâtonnets, des aiguilles droites

(1) L'élimination de ces substances est nécessaire, parce qu'elles forment des sels doubles de platine solubles dans l'eau. Quant aux détails chimiques et aux précautions à prendre pour l'emploi du microscope polarisant, je dois renvoyer à mon travail publié dans le *Journal of Physiology*. Vol. XXXIII, n° 3, 1905.



Fig. 1. — *Chloroplatinate de choline synthétique.* Ces cristaux d'une grosseur plus considérable ont été fournis par une solution de 5 pour 100 de choline. Nicol simple. — Les cristaux sont clairs sur fond clair. Grossissement 75 : 1.



Fig. 2.
La même préparation que sous 1.) à nicols croisés. Sur fond clair une partie des cristaux est claire, l'autre est obscure.



Fig. 3.
La préparation 2.) à nicols croisés après un tour de 45°. Sur fond obscur les cristaux auparavant clairs sont obscurs, tandis que les obscurs sont devenus clairs.



Fig. 4. — *Ataxie locomotrice.*
Chloroplatinate de choline obtenu d'après ma méthode du liquide céphalo-rachidien. Nicol simple. — Les cristaux sont croisés sur fond clair. Grossissement 75 : 1.



Fig. 5. — *Ataxie locomotrice.*
La préparation 4.) à nicols croisés. — Les cristaux sont clairs sur fond obscur.



Fig. 6. — *Paralysie progressive.*
Chloroplatinate de choline obtenu d'après ma méthode du liquide céphalo-rachidien. Nicols croisés. — Les cristaux sont clairs sur fond obscur. Grossissement 75 : 1.

ou courbées, parfois arrangées en touffes, gerbes ou rosettes, des prismes ou des fibres souvent dentelées. A nicols croisés, l'on aperçoit parfois que les cristaux à double réfraction sont adjacents à ceux de simple réfraction où les couvrent en étendue variable. En tournant la petite table du microscope de 45°, les cristaux clairs deviennent obscurs et des cristaux, auparavant restés invisibles, deviennent clairs. Cette variation entre le maximum et le minimum de l'intensité lumineuse se présente à chaque rotation de 45°. On sait que les lamelles cristallines très minces ou celles d'une certaine grosseur apparaissent blanches, tandis que les lamelles plus minces montrent des couleurs d'interférence magnifiques.

De cette manière, le plus petit fragment microscopique de chloroplatinate de choline, qu'on aurait peine à apercevoir à l'examen microscopique ordinaire, à cause de sa transparence, se fait remarquer à nicols croisés par sa clarté sur le fond obscur, et sa réfraction double peut être caractérisée par la variation de l'intensité lumineuse à chaque rotation de 45°. (Voir les figures 1-9).

D'autres substances de réfraction double, qui se trouvent dans le liquide céphalo-rachidien, comme l'urée, la glycose n'entrent pas en considération, parce qu'elles ne passent pas dans le précipité du chlorure de platine; le chloroplatinate de sodium — grâce à sa teneur en eau de cristallisation, c'est-à-dire six molécules — n'appartient pas au même système cristallin que le chloroplatinate de potassium et d'ammonium, qui sont anhydres, mais au système tricline. J'ai trouvé que le chlorure de sodium, en solution dans l'alcool absolu, n'est pas précipité par la solution de chlorure de platine. Bref, aucune des substances trouvées jusqu'à présent dans le liquide céphalo-rachidien (protéïne, bilirubine, graisse, glycose, urée, chole-stearine, acide lactique, fer, terres alcalines), dont une part est douée de double réfraction, ne passe dans le précipité de chlorure de platine.

Ce dernier ne contient donc que du chloroplatinate de potassium, d'ammonium et de choline, à la solution aqueuse desquels vient s'ajouter le chlorure de potassium. *De sorte que cette solution contient exclusivement des substances appartenant au système régulier, excepté le chloroplatinate de choline.*

J'ai examiné, au moyen du microscope polarisant, le liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire de vingt-sept malades. J'ai obtenu les résultats suivants :

Dans 7 cas de paralysie progressive (six fois résultat positif, une fois négatif);
— 3 — myélite chronique (chaque fois résultat positif);
— 6 — épilepsie idiopathique (quatre fois résultat positif, deux fois négatif);
— 1 — hystéro-épilepsie (positif);
— 3 — méningite tuberculeuse (chaque fois négatif);
— 4 — ataxie locomotrice (chaque fois négatif);
— 1 — céphalalgie syphilitique (positif);
— 1 — paralysie spinale spasmodique (négatif);
— 1 — neurasthénie (négatif).

Chez les épileptiques, de même que chez l'hystéro-épileptique, une série d'accès a précédé immédiatement la ponction. Généralement, on trouve dans les cas d'épilepsie moins de choline que dans les maladies nerveuses organiques à progression rapide. Un cas de méningite tuberculeuse était remarquable par sa richesse en choline.

Ces résultats concordent avec ceux que j'ai trouvés auparavant avec un matériel plus abondant.

J'ai également étudié le précipité de la choline donné par l'iode, surtout ingéré à l'état d'iodure de baryum iodé. Mais il se forme souvent, au lieu de petits

cristaux des gouttelettes ; cela paraît dépendre de ce que le précipité se dissout aisément dans un excès du réactif et dans l'eau. En même temps, Mr Allen (1) fait connaître son réactif iodique pour la choline (alcool de 30 pour 100 saturé d'iode), moyen par lequel cet auteur a contribué à rendre plus sûre la recherche de la choline.



Fig. 7. — *Méningite tuberculeuse.* Comme 6.)

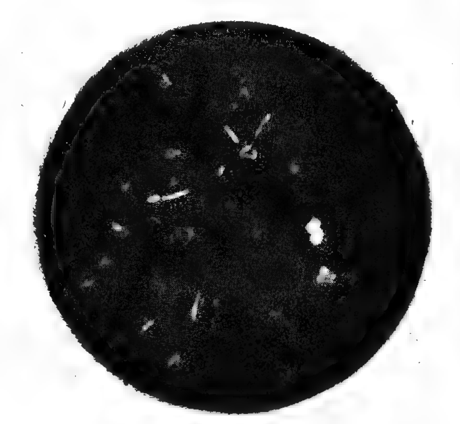


Fig. 8. — *Myélite chronique.*



Fig. 9. — *Epilepsie idiopathique.* Comme 6).

Mais cette précipitation à l'aide de l'iode est une méthode bien moins sensible que la méthode du microscope polarisant, ce qui est prouvé par le fait que Mr. Allen n'a réussi à démontrer la choline dans le sang que dans les cas de maladies nerveuses organiques, mais il a échoué à démontrer la présence de la choline dans le liquide céphalo-rachidien, malgré que, parmi les maladies, se trouvaient la méningite basale et la méningite transverse, tandis que mes recherches n'ont été faites que sur le liquide céphalo-rachidien.

(1) Choline. A new methode of testing for its presence in the blood and cerebro-spinal fluid. *The Journal of physiol.* Vol. XXX, 1904.

II

UN CAS DE MYXOEDÈME COMPLIQUÉ D'ÉRUPTIONS VÉSICULAIRES

PAR

Povl Heiberg (de Copenhague)

Il arrive parfois qu'un seul symptôme ou qu'une affection compliquant une autre, acquiert une prépondérance telle dans le tableau de la maladie, que l'affection réelle prédominante est pour ainsi dire effacée ou refoulée au point de n'être pas reconnue de suite.

Au cas que la maladie dominante soit de celles pour lesquelles nous avons une thérapie toute spéciale, cette circonstance peut devenir d'une importance notoire pour le cours de la maladie.

Le cas de myxœdème qui fait l'objet de ces lignes offre quelque intérêt, me semble-t-il, et cela d'autant plus que l'éruption vésiculaire, dont il était accompagné, a subi sans doute l'influence de la thérapie spéciale, et que par le fait même il serait peut-être juste de la considérer, en ce cas, comme étant un des symptômes du myxœdème.

C'est une veuve de 73 ans qui, dans le cas présent, est atteinte de la maladie en question. Au mois de septembre de l'année 1903, quelques papules rappelant l'urticaire, ont fait apparition sur l'avant-bras gauche. Au cours du mois d'octobre il s'est développé de nombreuses vésicules analogues à celles du pemphigus et paraissant surtout sur les extrémités inférieures. Il n'y a eu aucune éruption sur la figure de la malade, mais quelques plaies dans la cavité buccale révélaient la présence de l'affection. La grosseur des vésicules était bien différente, les unes comme le poing d'un enfant, les autres — et pour la plupart — étaient de beaucoup plus petites, soit comme les pièces de monnaie en cours. au bout de quelques jours elles se crevaient en vidant leur sécrétion généralement séro-purulente. Quelques-unes des ampoules, et particulièrement les plus fortes, contenaient des humeurs séro-sanguinolentes.

Dans le cours des mois suivants, l'affection s'attaqua aux extrémités inférieures avec la même violence qu'elle l'avait fait au début aux extrémités supérieures, et de temps en temps une ampoule abortive faisait éruption aussi sur la figure du malade. La maladie fut observée tant sur les muscles fléchisseurs des extrémités que sur les muscles extenseurs, tout en restant plus apparente sur les muscles fléchisseurs.

Sauf quelques petites modifications, la peau s'est maintenue invariable jusqu'en juillet 1904, mais — fait bien naturel d'ailleurs — l'état général en souffrait de plus en plus.

Au cours d'une période bien pénible de neuf mois pendant laquelle la malade devait garder le lit, il y eut quelques attaques parfois même de diarrhée sanguine comme aussi, pendant un temps assez prolongé, une pyurie (cystite) légère.

La chute toujours progressive des cheveux et des poils, de même que l'état sec et peu pliable de la peau — au commencement du mois de juillet 1904 — faisaient supposer la présence possible d'un myxœdème. Un examen plus approfondi a donné le résultat suivant :

La marche a été très difficile pendant plusieurs années et, de temps à autre

pendant ces dernières années, un œdème assez prononcé s'est déclaré autour des chevilles. L'absence de poils était complète sous les aisselles et sur le pubis. Les poils étaient très clairsemés. La glande thyroïde était imperceptible. L'urine ne contenait point d'albumine. L'auscultation du cœur de même que l'examen objectif général n'ont rien présenté de particulier.

On tenta alors l'essai d'une cure aux pilules de thyréoïdine (à 1 centigramme) 2 pilules par jour. L'état général de la malade s'améliorait pendant les premières semaines de cette cure et, au bout de six mois, la guérison était un fait accompli, si toutefois guérison il y a d'une maladie telle que le myxœdème. — La peau était devenue pliable et élastique. L'éruption des ampoules avait complètement cessé, le cuir chevelu s'était garni de nouveaux cheveux nombreux et longs de plusieurs centimètres ; sous les aisselles aussi on constatait la réapparition de quelques poils nouveaux.

Quand l'éruption vésiculaire commença à s'atténuer, elle fut remplacée pendant quelque temps par des papules analogues à celles de l'urticaire et dans le genre de celles que l'on avait remarquées au début de la maladie.

La malade supportait très bien la cure de thyréoïdine. Ce traitement était du reste administré avec la plus grande prudence en ce que des périodes pendant lesquelles on faisait l'emploi des pilules de thyréoïdine (1 ou 2 par jour), ont toujours alterné avec des périodes pendant lesquelles il n'a été administré aucune médecine.

La consommation totale de thyréoïdine pendant tout le traitement ne s'est élevé qu'à un peu plus d'un gramme.

La malade a continué plus tard à prendre de petites doses de thyréoïdine, et sa santé est restée excellente pendant toute l'année qui vient de s'écouler.

III

LES TROUBLES OCULAIRES DANS LA DÉMENCE PRÉCOCE

PAR

Georges Blin

La tendance générale actuelle est de considérer la psychose décrite sous le nom de démence précoce comme liée à une auto-intoxication, sur l'origine de laquelle on n'est pas encore définitivement fixé.

Ayant remarqué que fréquemment des troubles oculaires variés ont été constatés dans les diverses intoxications, auto-intoxications ou infections, il m'a paru digne d'intérêt de rechercher si chez les déments précoces, on n'observait pas des perturbations analogues ; et en même temps, de déterminer leur fréquence et leur importance.

J'ai donc examiné systématiquement, au point de vue oculaire, un certain nombre de ces malades (exactement 87).

Les observations ont été faites à la chambre noire, et à la même heure de la

journée, de façon que les malades se soient trouvés, — autant que possible — dans les mêmes conditions d'éclairage préliminaire (1).

Cette question d'éclairage a acquis une grande importance depuis qu'elle a été mise en relief par une récente communication de mon maître, le professeur Babinski.

En outre, chaque malade a été soumis à plusieurs examens successifs, séparés respectivement par un laps de temps d'environ trois mois.

C'est dire que les causes d'erreur me paraissent avoir été éliminées, dans la mesure du possible.

D'après les résultats obtenus, je crois pouvoir diviser les troubles oculaires que sont susceptibles de présenter les déments précoces, en deux grandes catégories, d'inégale grandeur et d'inégale importance. Dans la première catégorie, je rangerai les manifestations variables, passagères, et, dois-je dire, de beaucoup les plus nombreuses.

Dans la seconde prendront place les troubles qui ont présenté dans les examens successifs une ténacité et une constance, qui permettent de leur assigner une place dans la symptomatologie de la démence précoce.

Toutefois, cette seconde catégorie ne contient qu'un nombre relativement restreint d'observations.

Première catégorie. — La mydriase, le myosis, l'inégalité pupillaire sont des signes assez rares et surtout très inconstants (mydriase 20 pour 100, inégalité 19 pour 100, myosis 7 pour 100).

La congestion ou la décoloration de la pupille qui s'observent un peu plus fréquemment, sont des symptômes généralement très peu accentués, et la plupart du temps variables. (Congestion 26 pour 100, décoloration 17 pour 100).

L'affaiblissement ou l'abolition des deux réflexes, du réflexe lumineux et du réflexe d'accommodation peuvent être considérés comme une rareté (5 pour 100). De même, la dissociation consistant en une abolition du réflexe d'accommodation avec conservation du réflexe lumineux, est exceptionnelle, et généralement inconstante (10 pour 100).

En résumé, j'ai remontré de façon inconstante :

La mydriase, dans 20 pour 100 des cas.
L'inégalité, dans 19 pour 100.
Le myosis, dans 7 pour 100.
La congestion de la pupille, dans 26 pour 100.
La décoloration de la pupille, dans 17 pour 100.
L'affaiblissement ou l'abolition des deux réflexes, dans 5 pour 100.
La dissociation contraire à l'Argyll, dans 10 pour 100.

Il me paraît possible que ces variations proviennent de causes purement physiques.

La mydriase, le myosis peuvent vraisemblablement être dus à l'état du malade à l'instant de l'observation : selon l'impulsion du moment, celui-ci peut ou non accommoder; les déments précoces ont en effet fréquemment des hallucinations psycho-inhibitrices et du négativisme.

Ils présentent aussi souvent des alternatives de dépression et d'excitation, qui peuvent expliquer, par des phénomènes vaso-moteurs, des variations dans la circulation du cerveau entraînant soit de la congestion, soit de la décoloration de la pupille.

(1) Ces examens ont été faits, en grande partie, en collaboration avec MM. Assicot et Dicte.

Deuxième catégorie. — Le symptôme le plus important, autant par sa remarquable constance que par sa fréquence relative, est constitué par la dissociation des réflexes connue sous le nom de signe d'Argyll-Robertson.

Cette dissociation consiste en abolition du réflexe lumineux avec conservation du réflexe d'accommodation.

A l'inverse des autres troubles oculaires qui forment la première catégorie, l'Argyll a ceci de remarquable, c'est que dans aucun cas où je l'ai observé, ce signe n'a été transitoire. Il s'est toujours retrouvé très nettement à chaque examen.

Fréquemment, du reste, il s'est produit graduellement, débutant par une simple diminution de la réaction à la lumière, et se transformant postérieurement en abolition complète.

Et chaque fois qu'il y a eu abolition, soit d'emblée, soit consécutivement à une diminution, chaque fois cette abolition a persisté.

C'est donc un trouble de la réflectibilité qui est assez fréquent chez les déments précoces (13,8 pour 100) et qui est toujours constant (1).

En résumé, ont été notés de façon constante :

L'Argyll, dans 13,8 pour 100 des cas.
La mydriase, dans 7 pour 100.
L'inégalité, dans 7 pour 100.
Le myosis, dans 2 pour 100.
La décoloration de la pupille, dans 8 pour 100.
La congestion de la pupille, dans 10 pour 100.
L'affaiblissement ou l'abolition des réflexes, dans 3 pour 100.
La dissociation contraire à l'Argyll, dans 6 pour 100.

De tous les troubles oculaires que peuvent présenter les déments précoces, l'Argyll apparaît comme le plus important.

Tous les autres peuvent être transitoires, celui-là seul est toujours durable, et mérite, en conséquence, d'être principalement retenu.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

219) **Le Monde Médical parisien au dix-huitième siècle,** par Paul Delaunay, 2e édition revue et augmentée, 1906, 1 vol. in-8 raisin, 480-xcii pages avec planches hors texte. Librairie Jules Rousset, 1, rue Casimir-Delavigne.

Les étudiants en médecine et leurs études, les médecins de la Cour et ceux de la ville, leurs luttes homériques contre les chirurgiens, les dissensions intes-

(1) Notons toutefois qu'il ne s'accompagne pas d'inégalité pupillaire, ni de lésions du fond de l'œil.

tines non moins ardentes qui jetaient le trouble dans la docte Faculté tantôt au sujet de rivalités professionnelles (la Société Royale), tantôt à propos de débats dogmatiques (la saignée, l'inoculation de la petite vérole, la durée de la grossesse, le mesmérisme), les procédés charlatanesques des vénéréologistes, les disputes entre les partisans et les adversaires de la symphyséotomie, l'histoire de la presse médicale à cette époque, les fonctionnaires médecins, les médecins naturalistes, les médecins bibliophiles, tels sont les sujets des principaux chapitres de cet ouvrage ; et l'on y voit défiler tour à tour les médecins de salon, Lorry, Bordeu, les satiriques comme Mattot et Offray de La Mettrie, la Faculté du Roi avec Fagon, Poirier, Dodart, Chirac, Sénac, Chicoyneau, Lieutaud, de Lassone, Le Monnier et les consultants appelés par occasion au chevet du souverain malade, Sylva, Pousse, Vernage et Molin, Quesnay, Vicq d'Azyr, etc. Avec Falconet et de La Vigne, on évoquera le charme des vieux livres, avec Morin, Guettard, Barbeu du Bourg, les Jussieu, Buchoz, Geoffroy, les joies du botaniste et du minéralogiste ; les polémistes Hecquet et Andry, les accoucheurs Sigault et Alphonse Le Roy, le cypridologiste Guilbert de Préval et l'électrothérapeute Marat, Mesmer et son acolyte Deslon, les chimistes Fourcroy et Roux, les professeurs du collège royal et du jardin du Roi, à chaque instant cités dans ces pages rappelleront aux curieux de l'histoire scientifique du dix-huitième siècle les enthousiasmes et les haines d'une époque qui allait bientôt connaître, en 1789, d'autres haines et d'autres enthousiasmes. Une bibliographie étendue et une table onomastique terminent ce livre, y facilitent les recherches et en complètent la documentation. R.

220) **Radioscopie, Radiographie, Radiothérapie** par L.-R. Régnier, 1906, 1 vol. in-18 jésus, 207 pages avec 24 fig.

Dans ce volume l'auteur a exposé sous une forme aussi claire et aussi concise que possible quelles sont, pour le praticien, les ressources réelles des rayons X, les moyens simples de les utiliser, les méthodes de précision qui demandent l'intervention du spécialiste, les résultats qu'on peut attendre des examens et des traitements, en un mot les véritables indications et contre-indications de l'emploi des rayons X, ainsi que les moyens d'éviter les accidents qu'une mauvaise technique peut occasionner. R.

ANATOMIE

221) **Sur les Fibres d'Association de la couche à petits grains de l'Écorce Cérébelleuse** (Ueber die Associationsfasern der feinkœrnigen Schicht der Kleinhirnrinde), par Pussep (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 14, 16 juillet 1904, p. 655.

Bechterew a décrit des collatérales partant de chaque cellule à grains du cervelet et montant vers la couche à petits grains jusqu'à sa partie la plus superficielle. Pussep, après destruction du flocculus, a pu mettre en évidence ces fibres d'association par la méthode de Marchi. A. Léri.

222) **Quelques propositions concernant l'Ordination des Cellules motrices au niveau de l'origine des Nerfs des extrémités** (Einige Thesen betreffend den Arnordnungstypus der motorischen Zellen auf der Ursprungshöhe der Extremitätennerven), par Bikeles (de Lemberg). *Neurol. Centralbl.*, n° 9, 1er mai 1904, p. 386.

Courte esquisse de l'ordination des cellules radiculaires antérieures au niveau

des centres des nerfs des membres. Le noyau antéro-interne est destiné à la musculature du dos (rameau dorsal des nerfs rachidiens). Toutes les autres cellules sont rangées en rayons, de telle façon que, dans le sens sagittal, les plus antérieures sont celles qui sont destinées aux groupes musculaires les plus proximaux, et, dans le sens frontal, les plus externes sont destinés aux muscles les plus dorsaux, les plus internes aux muscles les plus ventraux. Cette disposition, correspondant à la morphologie du corps, garantit bien mieux le fonctionnement des muscles qu'une disposition qui répondrait à des groupements physiologiques. A. Leri.

223) **L'Hypophyse dans le processus Tuberculeux**, par B. de Vecchi et G. Bolognesi. *Soc. méd.-chir. de Bologne*, 27 juin 1905.

L'infection tuberculeuse n'a pas le pouvoir de stimuler la fonction hypophysaire ; la marche de la maladie, la forme et le siège des lésions tuberculeuses n'ont aucune influence sur la glande et celle-ci est même plutôt en état d'hypofonction. Cette dépression fonctionnelle n'est pas secondaire à une période d'hyperfonction, car les animaux tués peu après l'inoculation ne présentent jamais d'augmentation des cellules chromatophiles. F. Deleni.

224) **Contribution à la question de la Régénération dans la Moelle** (Zur Frage der Regeneration im Rückenmark), par Bikeles. *Neurol. Centralbl.*, n° 12, 16 juin 1904, p. 559.

Kahler a admis que la portion extramédullaire des racines postérieures était capable d'une régénération complète, mais qu'il n'y avait aucune régénération de la portion intramédullaire. Bikeles a constaté dans un cas, chez un malade mort dix mois après une rupture médullaire, qu'il se produisait une certaine régénération, visible surtout sur des coupes longitudinales. Spiller et Trazies n'ont pas trouvé de régénération chez un chien auquel ils avaient sectionné des racines postérieures dix mois auparavant; mais leur observation anatomique manque de précision, en particulier ils n'ont pas fait de coupes longitudinales.
A. Léri.

225) **Un appareil pour apprécier le Volume du Cerveau : cérébrovoluminimètre** (Ein Apparat zur Bestimmung des Gehirnvolumens : Cerebrovoluminimeter), par Reich. *Neurol. Centralbl.*, n° 18, 16 septembre 1904, p. 839.

L'appareil consiste essentiellement en un cylindre gradué; on y met le cerveau dans l'eau; le volume est apprécié par le déplacement d'eau. A. Leri.

226) **Sur l'évolution du Tuberculome des Centres Nerveux**, par Henri Claude. Communication au *Congrès international de la Tuberculose, section de Pathologie médicale*, Paris, 2-7 octobre 1905.

Les tubercules des centres nerveux conglomérés constituent une véritable tumeur, le tuberculome ne subissant pas toujours la transformation caséeuse.

Ils peuvent se constituer d'emblée sur le type fibreux; l'auteur a vu une tumeur de ce genre développée au niveau du VIII[e] segment cervical sur une hauteur de plus d'un centimètre et demi, occupant la plus grande partie de la surface de la moelle sur une coupe. L'examen microscopique montra que cette tumeur était constituée par un tissu fibreux hyalin contenant encore en son centre quelques vaisseaux à parois altérées. Dans la zone périphérique on distinguait un tissu nettement fibrillaire contenant des leucocytes surtout abondants

dans la région tout à fait externe. Çà et là on voyait dans cette dernière partie quelques cellules géantes, constituant le centre de véritables follicules tuberculeux à cellules épithélioïdes.

Les dégénérations ascendante et descendante de la moelle étaient peu marquées. Il s'agissait donc d'une néoplasie tuberculeuse développée d'emblée sur le type fibreux, sans caséification ni névrose, ayant relativement peu altéré la continuité de l'axe nerveux. Cette évolution particulière du tuberculome des centres nerveux est à rapprocher des tuberculoses fibreuses des autres organes.

E. Feindel.

227) **Monodactylie Familiale symétrique** (Fämiliare symmetrische Monodactylie), par Ernst Schultze (de Bonn). *Neurol. Centralbl.*, n° 15, 1er août 1904, p. 70ff.

Curieuse observation d'un jeune homme de 19 ans qui n'avait qu'un doigt à chaque main et un à chaque pied. La radiographie montrait trois métacarpiens à la main gauche et deux à la main droite; le doigt unique, inextensible, avait ses trois phalanges presque confondues. Pas de radiographie des pieds.

Une sœur, la mère et le grand-père maternel du malade avaient, aux quatre extrémités, une déformation analogue ou à peu près analogue.

Malgré son infirmité, le malade est un bon rempailleur et tresse des paniers d'osier. Il écrit bien en se servant des deux mains. Sa sœur peut coudre, tricoter, broder, faire du crochet, presque aussi vite qu'une autre femme; elle peut faire à la machine jusqu'à 1,200 boutonnières par jour. Sa mère est également très adroite.

A. Léri.

PHYSIOLOGIE

228) **Sur les effets de l'extirpation du Ganglion Cœliaque,** par Arbace Pieri. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 133, p. 1398, 5 novembre 1905.

D'après les expériences de l'auteur, l'ablation du sympathique abdominal n'influe nullement sur la vie ni sur la santé des lapins, et elle ne modifie pas l'absorption par les parois stomacales.

F. Deleni.

229) **Sur l'Innervation Corticale de la Vessie** (Ueber die corticale Innervation der Harnblase), par Frankl-Hochwart et Alfred Frœhlich (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, n° 16, 16 juillet 1904.

Recherches très précises pratiquées sur des chiens à l'aide d'un appareil enregistreur et d'excitations électriques. Conclusions : Le premier acte de la miction est un relâchement du sphincter et non pas seulement une contraction du muscle vésical forçant le sphincter. Quand on supprime toute possibilité de contraction du muscle vésical par section des nerfs hypogastriques et honteux (l'absence de toute contraction de ce muscle étant contrôlée à l'aide d'un manomètre enregistreur spécial), l'écorce cérébrale provoque encore un relâchement du sphincter.

Le résultat de ces recherches (23 recherches) n'est pourtant pas constant; cela tient sans doute à des variétés individuelles dans l'innervation périphérique des viscères qui dépendent du plexus lombaire, la vessie en particulier.

A. Léri.

230) Sur les Nerfs de l'Estomac. Contribution à la connaissance de l'Innervation viscérale, par V. Ducceschi. *Archivio di Fisiologia,* an II, fasc. 5, p. 521-548, juillet 1905 (8 fig.)

Le fait important mis en lumière par ces recherches, c'est l'*innervation totale bilatérale* de l'estomac; ce viscère est innervé dans sa totalité et par la série droite et par la série gauche des nerfs qui proviennent du système nerveux cérébrospinal et du sympathique.

Il semble que ce soit la loi d'innervation de tous les viscères impairs, embryologiquement médians; de cette façon se trouve assurée l'unité de fonctions prolongées (estomac, intestin), ou continues (cœur). F. Deleni.

231) Sur la Résection expérimentale des Nerfs Spinaux, par B. de Vecchi. *Société méd.-chir. de Bologne,* 27 juin 1905.

La section des nerfs des reins d'un côté, précédée ou non de la néphrectomie ou de la section des nerfs du côté opposé, ne fait pas mourir les animaux; mais elle provoque des altératérations dégénératives des éléments du rein. Ces altérations ne sont que transitoires; après quelques jours l'aspect histologique du rein est redevenu normal. F. Deleni.

232) Sur le Phénomène de la Fatigue dans le domaine de la Sensation Vibratoire (Ueber Ermüdungsphänomene auf dem Gebiete der Vibratiosempfindung), par Wilhelm Neutra (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, n° 11, 1er juin 1904, p. 510.

Neutra rappelle d'abord que Erhardt avait utilisé les sensations vibratoires dans un but diagnostique dès 1872.

Il décrit ensuite trois phénomènes qu'il a observés et qui tous ont pour cause la fatigue, l'épuisement des sensations vibratoires.

Le premier phénomène est physiologique et s'observe chez tous les individus dont la sensibilité est normale : si on place le diapason en vibration sur un point quelconque, un tibia par exemple, jusqu'à ce que la sensation vibratoire ne soit plus perçue, et qu'on le porte ensuite, sans le faire vibrer de nouveau, sur le point symétrique du côté opposé, l'autre tibia, la sensation est de nouveau perçue. Le nombre des secondes pendant lesquelles la sensation se trouve de nouveau perçue au point symétrique, peut être considéré comme le « chiffre de fatigue » du premier point exploré. Neutra note que la comparaison des chiffres de fatigue de deux points symétriques est une excellente méthode de mesure exacte des hypoesthésie et hyperesthésie vibratoires.

Les deux autres phénomènes sont pathologiques; ils s'observent exclusivement chez des hystériques et surtout des neurasthéniques; ils tiennent à une aperception par une fatigue exagérée. Ces phénomènes sont les suivants : 1° si on place le diapason vibrant sur un tibia jusqu'à aperception des vibrations, qu'on le place ensuite sur le second tibia jusqu'à nouvelle aperception des sensations vibratoires, on peut le replacer sur le premier tibia et obtenir de nouveau, pour la troisième fois, des sensations de vibration; 2° des sensations nouvelles peuvent être obtenues quand, après la cessation des sensations sur un tibia, on soulève une seconde ou deux le diapason et qu'on l'applique de nouveau à la même place.

Des phénomènes anormaux du même genre peuvent être obtenus chez des hystériques et des neurasthéniques dans le domaine de la vision ou de l'audition. A. Leri.

TECHNIQUE

233) **Contribution à l'étude des innervations de l'Œil des Mammifères** (Zur Kenntniss der Innervation des Säugethierauges) (communication prélimi-minaire), par MAX BIELSCHOWSKY et BERNHART BOLLACK (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 9, 1er mai 1904, p. 387.

Les auteurs ont modifié la méthode d'imprégnation à l'argent découverte par Bielschowski *(Neurol. Centralbl.*, 1903, n° 21), de façon à permettre l'inclusion à la paraffine, car les coupes par congélation qui étaient nécessaires ne conviennent pas à l'étude de l'œil. Longue description de la méthode et de son application à l'étude de l'innervation des différentes parties de l'œil. A. LERI.

234) **La nouvelle méthode de Ramon y Cajal pour la coloration des Fibrilles** (Ramon y Cajal's neue Fibrillenmethode), par v. LENHOSSEK (de Budapest). *Neurol. Centralbl.*, n° 13, 1er juillet 1904, p. 593.

Étude très documentée sur la nouvelle méthode de Ramon y Cajal, sur les modifications à y apporter suivant les parties de tissus nerveux à examiner, sur les résultats fournis par cette méthode à différents auteurs et à Lenhossek. La méthode a surtout pour avantages son application possible aux vertébrés comme aux invertébrés, au système nerveux bien développé comme au tissu nerveux embryonnaire, sa facilité et sa simplicité, ses bons résultats presque constants.

A. LÉRI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

235) **Essai sur l'Amusie envisagée comme un trouble du langage** (Zur Analyse der Elemente der Amusie und deren Vorkommen im Rahmen aphasischer Stœrungen), par PICK (Prague). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVIII, n° 1, juillet 1905, p. 87.

L'amusie comprend les troubles isolés ou combinés portant sur les éléments suivants :

a) La hauteur du son et le développement de la mélodie musicale.
b) L'intensité du son.
c) Le timbre.
d) Le rythme.
e) L'intonation spéciale qui permet d'exprimer les sentiments.

Ces troubles peuvent être « d'expression » ou de « compréhension » et il serait très utile de les rapprocher des troubles aphasiques proprement dits, lorsqu'on étudie le langage d'un malade.

L'article de Pick ne constitue pas une revue générale complète de la question. L'auteur se borne à indiquer les étapes parcourues par celle-ci et à montrer sur quels points devront porter les investigations futures pour que l'étude des troubles du langage, telle qu'elle a été établie par Wernicke, puisse y trouver des données utiles. HALBERSTADT.

236) **Aphasie par Malaria. Contribution à la connaissance des manifestations nerveuses dans la Malaria,** par AGENORE ZERI. *Il Policlinico*, an XII, sez. prat., fasc. 39, p. 1213, 24 septembre 1905.

Histoire d'un malade pris au cours d'une fièvre pernicieuse à forme soporeuse avec symptômes d'irritation méningo-corticale, d'une aphasie complète de récep-

tion et d'expression. Ce malade guérit en passant par les mêmes phases que l'enfant qui apprend à parler. F. DELENI.

237) **Cécité Verbale congénitale**, par C. J. THOMAS. *The Ophtalmoscope*, août 1905, p. 380.

L'auteur évalue à 1 pour 2,000 le nombre des enfants des écoles primaires de Londres qui présentent de la cécité verbale à un degré accentué. Il donne l'observation d'un enfant de 7 ans, d'ailleurs intelligent, qui ne peut lire des mots de trois lettres ; par contre il reconnaît les mots qu'on lui épelle, il lit les nombres et calcule. THOMA.

238) **État des Sphincters dans le syndrome de Little**, par Mlle CAMPANA (de Bordeaux). *Soc. d'Obstétrique, de Gyn. et de Pédiatrie de Bordeaux*, 27 décembre 1904, in *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 12 mars 1905, n° 11, p. 187.

Deux fillettes, l'une de 6 ans, l'autre de 5 ans, présentent non seulement de l'incontinence d'urine, mais encore de l'incontinence complète des matières fécales : le syndrome de Little n'est pourtant pas accompagné ici d'idiotie ou d'athétose qui expliqueraient le gâtisme. JEAN ABADIE.

239) **Signes objectifs des Anesthésies**, par CHAVIGNY et JEANDIN. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 6 juin 1905, in *Lyon médical*, 18 juin 1905, p. 1367.

Ritschl avait avancé qu'on pouvait contrôler la réalité d'une anesthésie par le phénomène provoqué de la « chair de poule », qui ne se produit pas en cas d'anesthésie organique et se produit chez les hystériques et les simulateurs.

Les auteurs, par leurs expériences, prouvent qu'on ne peut pas compter sur ce signe. A. POROT.

240) **Contribution nosographique à l'Épilepsie Jacksonienne**, par ETTORE DE FRANCESCHI. *Policlinico, Sez. pratica*, 8 oct. 1905, p. 1207.

Il s'agit d'une jeune femme qui eut pendant des années des attaques convulsives débutant par une aura dans le pouce et l'index de la main gauche ; après une crise les deux membres du côté gauche furent contracturés. Cette hystérique fut guérie par suggestion indirecte, et de ses contractures et de son épilepsie jacksonienne. E. DELENI.

241) **Craniectomie pour Fracture compliquée du Frontal avec Épilepsie corticale**, par AURELIO ROSSI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 109, p. 1147, 10 sept. 1905.

Le fait remarquable est une attaque d'épilepsie généralisée survenue deux heures après la fracture. Selon toute probabilité, cet accès fut provoqué par la diffusion aux centres corticaux moteurs d'une excitation partie de la base des deux premières circonvolutions frontales comprimées par un fragment d'os.

F. DELENI.

MOELLE

242) **Statistique de 206 cas de Sclérose Multiloculaire** (Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose), par ARTHUR BERGER (Ire clinique médicale du prof. Nothnagel, à Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 2 et 3, p. 168, 1905.

L'auteur passe en revue ses 206 cas au point de vue des diverses circons-

tances étiologiques et des différents symptômes connus de la sclérose multiloculaire. Le travail ne se prête guère à l'analyse. Quelques observations sont plus détaillées. Berger ne formule pas de conclusions. LADAME.

243) **Sur les Troubles Psychiques et plus spécialement intellectuels dans la Sclérose en Plaques** (U. psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei M. S.), par SEIFFER (Clinique du prof. Ziehen, Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XL, fasc. 1, p. 252, 1905. (*Revue gén., Bibl.*, 10 obs., 50 p.).

Seiffer a analysé l'état intellectuel de ses malades par une série de *tests* communs. Les troubles de la mémoire, de l'attention, de l'association des idées, l'allongement du temps de réaction sont analogues aux troubles de même nature du début des diverses démences acquises, sénile, alcoolique, paralytique, épileptique, organique par lésions en foyer ou artério-sclérose. Le moyen de diagnostic le plus sûr n'est donc pas là, mais dans l'appréciation des troubles psychiques concomitants : la démence de la sclérose en plaques se traduit par une bonne humeur morbide, de l'euphorie, des variations brusques et fréquentes de l'humeur, symptômes plus intenses que ne l'est la démence elle-même, — ce qui peut s'opposer à ce qu'on voit dans la paralysie générale. En outre, on peut observer des troubles psychiques intercurrents qui paraissent dépendants de la sclérose, comme par exemple une crise de confusion hallucinatoire qui cependant guérit en laissant une intelligence intacte. Dans un autre cas, il y eut du délire paranoïde. Sauf dans le cas 1, il y eut toujours affaiblissement intellectuel. M. TRÉNEL.

244) **Contribution à l'Étiologie et au Traitement de la Sclérose en Plaques** (Beitrag zur Aetiologie u. Behandlung der multiplen Sklerose), par NESPOR (de Teodo, Autriche). *Wiener klin. Wochenschrift*, 1905, n° 27, p. 725.

Une observation de sclérose en plaques chez un hystérique, remarquable :

a) Quant à l'étiologie, par l'origine paludéenne probable ;

b) Quant à l'évolution, par la très sensible amélioration (presque guérison), sous l'influence du traitement (quinine et arsenic, mécanothérapie, électrothérapie). HALBERSTADT.

245) **Sclérose en Plaques expérimentale des Toxines Aspergillaires**, par CENI et BESTA. *Rivista sperimentale de Freniatria*, vol. XXI, fasc. 2, p. 125-135, juillet 1905.

Chien inoculé de maïs infecté d'Aspergillus fumigatus et ayant présenté une symptomatologie combinée d'ataxie et de sclérose en plaques; tué trois mois après l'inoculation.

Il n'avait pas présenté le tableau clinique des chiens inoculés d'Aspergillus, et l'étude de la moelle montra, au lieu de la dégénération primaire des faisceaux pyramidaux, constante dans ces cas, le fait exceptionnel de lésions sous forme de foyers disséminés.

Chaque foyer s'étendait autour de vaisseaux dont les parois étaient le siège d'altérations inflammatoires intenses; au voisinage des vaisseaux les gaines myéliniques étaient altérées, les cylindraxes tuméfiés sans solution de continuité, la névroglie gonflée, mais non proliférée. En somme le processus avait évidemment pour point de départ l'inflammation vasculaire; l'exsudation tout autour avait lésé secondairement les éléments nerveux.

Anatomiquement ces lésions sont intermédiaires entre celles de la sclérose en

plaques et celles de la myélite disséminée. Et ce cas unique démontre à la fois l'origine vasculaire de la sclérose en plaques, et aussi que des fibres peuvent traverser des foyers de myélite sans être nécessairement interrompues.

F. Deleni.

246) **Paralysie Spinale Syphilitique, avec considérations spéciales sur le type décrit par Erb,** par J. Dougherty. *Medical Record,* n° 1813, p. 205, 5 août 1905.

L'auteur s'occupe de la paralysie spinale syphilitique d'Erb en insistant sur l'anatomie pathologique; il rapporte deux cas, l'un avec lésions diffuses des vaisseaux médullaires, l'autre à lésions des vaisseaux limitées à un territoire.

Thoma.

247) **Un cas de Paralysie Spasmodique familiale,** par Gustavo Modena. *Annali di Nevrologia,* an XXIII, fasc. 1-2, p. 12-23, 1905.

Dans une famille nombreuse (quatorze enfants), chez trois sœurs apparut, à l'âge de 7 ans, une contracture d'un doigt de la main droite ou de la gauche, puis d'un orteil; peu à peu, cette contracture s'étendit de l'extrémité à la racine du membre; elle s'étendit aussi de l'autre côté de façon à produire, au bout de peu d'années, un état de spasticité généralisée.

Au bout de quatre ou cinq ans, chez deux sœurs (l'une morte au commencement de la maladie), il se développa des phénomènes du côté de l'hypoglosse et du facial, plus marqués du côté primitivement atteint.

Chez la troisième malade, suivie plus particulièrement par l'auteur, il existe en plus de la paralysie faciale et de celle de la langue, du ptosis et du strabisme, signes d'une lésion partielle de la troisième paire.

Rien du côté du nerf optique, de la sensibilité, des sphincters.

Par suite de l'inaction, les muscles sont atrophiés avec diminution notable de l'excitabilité électrique.

Pas de convulsions, pas de tremblement, pas de nystagmus, pas de douleurs.

Les facultés mentales sont affaiblies; et comme conséquence de la paralysie spastique de la langue qui est fixée au plancher de la bouche, il y a anarthrie et le sujet ne peut émettre que des cris gutturaux.

Ce qui frappe et ce qui domine toute la symptomatologie de ce cas, c'est la contracture généralisée à tout le corps; la malade, depuis 14 ans, ne se peut mouvoir; elle passe sa vie dans son fauteuil et dans son lit.

Quant à l'étiologie du cas, on n'a trouvé ni syphilis ou autre maladie des parents; les enfants n'ont pas eu d'antécédents personnels particuliers; seulement le père était ivrogne. Avec cela, il faut bien faire la remarque que, dans cette famille, la mortalité fut excessive, qu'il y eut deux grossesses gémellaires, enfin que les trois sœurs infirmes, les numéros 7, 8 et 9 de la famille, durent le jour à trois accouchements successifs.

L'auteur fait suivre sa belle observation de considérations sur les maladies familiales et il faut remarquer que son cas appartient au groupe des paralysies spastiques familiales où les symptômes cérébraux prédominent.

F. Deleni.

MÉNINGES

248) **Sur la prétendue valeur séméiologique et diagnostique du Signe de Kernig,** par Amaducci. *Rivista critica di clinica medica,* 1905, n° 37.

Discussion sur la valeur de ce signe, sur les cas où il fut trouvé en dehors des méningites, sur sa nature et sur son mécanisme. L'auteur rapporte deux cas où il existait : dans l'un il s'agissait de tuberculose généralisée avec épanchement pleural, dans l'autre de néoplasie maligne du médiastin avec métastases, et dans les deux cas les involucres cérébro-spinaux étaient absolument intacts.

F. Deleni.

249) **Sur la prétendue valeur sémiologique et diagnostique du Signe de Kernig,** par Arnaldo Amaducci. *Il Policlinico,* Sez. pratica, fasc. 32, p. 993, 6 août 1905.

L'auteur trouva le signe de Kernig dans un cas de cancer chez une vieille cancéreuse qui présenta ce signe dans une infection terminale, on chercha vainement, avec le plus grand soin, la métastase méningée ou quelque autre lésion des méninges.

Aussi l'auteur se refuse-t-il à admettre le signe de Kernig comme pathognomonique de la méningite; c'est un symptôme qu'on peut rencontrer dans des affections disparates; il exprime une irritation fonctionnelle d'origine périphérique, et il ne saurait avoir la valeur sémiologique et pathologique que beaucoup lui attribuent.

F. Deleni.

250) **Deux cas d'Hémorragies Méningées. Considérations sur la variabilité clinique du syndrome,** par Maurice Villaret et Léon Tixier. *Arch. gén. de Méd.,* 1905, p. 1935, n° 31 (3 fig., 2 obs.).

I. Après une période apoplectique, le malade porteur aux halles, âgé de 52 ans, présente une hémiplégie droite; raideur de la nuque, signe de Kernig. L'excitation de la plante du pied droit amène l'écartement des orteils en éventail et une ébauche d'extension; hypoesthésie à droite, relâchement des sphincters. T. 38°5 P. 76. Liquide de la ponction lombaire coloré par l'hémoglobine uniformément dans les trois tubes. Guérison progressive.

II. Employé de commerce de trente-huit ans, le malade entre comateux à l'hôpital, après avoir eu plusieurs attaques apoplectiformes, T. 40°4, P. 120, signes attribuables à un érysipèle secondaire à une plaie de la tête.

Retention d'urine. Il n'y a ni hémiplégie, ni signe de méningite. Après une rémission apparaît une escarre sacrée et le malade meurt dans l'hyperthermie. Liquide céphalorachidien hémorragique.

P. Londe.

251) **Contribution à l'étude de la Ponction lombaire dans les Hémorragies du Névraxe,** par Marc Hérault. *Thèse de Paris,* n° 508, juillet 1905.

Positive, la ponction lombaire avec liquide sanglant et globules rouges permet d'affirmer une hémorragie intra-méningée; ramenant un liquide jaunâtre, elle est presque sûrement l'indice d'une hémorragie en résorption. Négative, la ponction lombaire n'indique pas l'absence d'épanchement hémorragique.

Quant à la valeur diagnostique du liquide céphalo-rachidien hémorragique en ce qui concerne l'étiologie de l'hémorragie, elle est relative et doit s'appuyer sur

l'anamnèse, la clinique et l'étude des autres caractères cytologiques ou microbiologiques du liquide céphalo-rachidien.

Tout traumatisme cranien ou rachidien suivi ou non de fracture ou de luxation peut s'accompagner ou ne pas s'accompagner de liquide sanglant hémorragique. Par la ponction lombaire on ne peut donc pas établir le diagnostic entre la contusion simple du névraxe et la contusion avec lésions squelettiques ; on pourra seulement différencier la commotion simple de la contusion cérébrale. On pourra ensuite, par des ponctions successives, suivre l'évolution de l'hémorragie (reproduction, résorption, infection) et par là établir en partie le pronostic de la lésion.

La ponction lombaire est encore utile, lorsqu'elle est positive, pour porter le diagnostic de plaie pénétrante du crâne. Enfin seule elle permet de rapporter à des hémorragies méningées traumatiques, à des hématomes traumatiques de la dure-mère certains cas morbides qui, sans elle, auraient été pris pour des méningites.

A côté de ces hémorragies chirurgicales, la ponction lombaire permet de diagnostiquer les hémorragies médicales. Quand elle est positive, elle permet seule de différencier d'une façon absolue l'hémorragie cérébrale du ramollissement cérébral.

Par la ponction lombaire, on peut diagnostiquer l'hémorragie méningée qui, auparavant, était très souvent méconnue. Grâce à elle, on a pu compléter l'étude de la symptomatologie et du pronostic de cette affection. Enfin la ponction lombaire a permis de reconnaître l'existence d'hémorragies méningées au cours de méningites cérébro-spinales, de méningites septiques (pneumocoque), de méningites fibrineuses, de méningites tuberculeuses. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

252) **Névrite ascendante à Pneumocoque de Frankel,** par DOMINICO PIRRONE. *Riforma medica,* an XXI, n°s 24-25-26, p. 649-576-709, 17-24 juin et 1er juillet 1905.

La névrite ascendante par action du pneumocoque est un fait démontré par l'expérimentation; toutefois les nerfs ne sont pas une voie facile pour la propagation du processus phlogistique vers les centres.

Dans la névrite ascendante du pneumocoque les lésions vont graduellement en diminuant à mesure que du nerf on passe aux centres.

Pour que la phlogose du nerf puisse monter à ses centres il est nécessaire que les germes pathogènes inoculés dans le nerf soient dotés d'une notable virulence.

L'injection dans les nerfs d'une culture virulente stérilisée n'est pas capable de provoquer la névrite ascendante; pour que celle-ci soit déterminée il faut des cultures vivantes et virulentes; alors les germes cheminent le long des voies lymphatiques du nerf du côté des centres où, par leurs toxines et leurs protéines, ils déterminent le processus inflammatoire.

Dans la névrite ascendante les lésions interstitielles et vasculaires des ganglions spinaux et de la moelle sont dues à l'agent pathogène; les lésions parenchymateuses sont en grande partie dues à la même cause, mais pour une petite part elles sont dues à l'action à distance des lésions périphériques des fibres.

Dans la détermination de la névrite ascendante, les traumatismes des centres nerveux n'ont pas une influence notable. F. DELENI.

253) **La Névrite Spinale d'origine Otique**, par ROBERT LEROUX. *Thèse de Paris*, n° 537, juillet 1905.

Il existe une névrite spéciale de la 11e paire : une névrite spinale d'origine otique, prouvée par la clinique et l'anatomie.

Le nerf spinal peut subir l'effet d'une lésion de l'oreille en des points variés : *a*) Au niveau de la *veine jugulaire*, atteinte de thrombophlébite optique. La propagation se fait par périphlébite, grâce à l'intimité de la veine et du nerf, surtout dans le trou déchiré. *b*) Entre la jugulaire et le digastrique. Il s'agit le plus souvent de compression par les ganglions tributaires de l'appareil auditif. *c*) Entre le digastrique et la mastoïde. C'est notamment *dans la mastoïdite de Bezold* que le pus vient fuser par la gaine de l'artère occipitale, de la face interne de la mastoïde jusqu'au devant de l'apophyse transverse de l'atlas — point de croisement de l'artère et du nerf.

La névrite spinale d'origine otique, rare dans l'enfance, est de plus en plus fréquente avec l'âge, variant ainsi avec la difficulté croissante de l'évacuation du pus au dehors.

La *lésion* nerveuse porte tantôt sur la *branche interne*, tantôt sur la *branche externe*. L'atteinte simultanée des deux branches est plus rare. S'agit-il de névrite de la *branche interne*, des troubles *laryngés* respiratoires ou phonatoires permettent de la déceler. Est-ce la *branche externe* qui est lésée, on le reconnaît cliniquement au début par une douleur et de la contracture ; plus tard, par de la paralysie et de l'atrophie du *sterno-mastoïdien et du trapèze*.

Le *pronostic* dépend de l'époque du diagnostic. Fait tardivement, le malade est exposé à des complications graves : la compression du pneumogastrique par exemple.

Deux symptômes permettent d'établir ce *diagnostic* d'une façon précoce : *a) La douleur*. Elle siège sur le trajet du nerf avec deux points d'élection : L'un au niveau de sa *pénétration* dans le sterno-mastoïdien. L'autre à quelques centimètres *en dedans de l'acromion*. *b) Le torticolis*, caractérisé par de la flexion latérale de la tête, du côté malade, sans rotation du menton du côté opposé, fait qui s'explique par le mode d'innervation du faisceau profond du sterno-mastoïdien.

Ces symptômes permettent de révéler ou de localiser une complication otique grave et d'indiquer l'urgence d'une intervention. FEINDEL.

254) **Sur la Névrite apoplectiforme** (U. apoplectiforme Neuritis), par le prof. WESTPHAL (Greifswald). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XL. fasc. 1, 1905 (30 p., 1 obs., 2 pl , *Revue gén., Bibl.*)

Névrite apoplectiforme consécutive à une pneumonie chez une femme de 66 ans, avec paralysie flasque du bras droit; abolition transitoire, laissant une diminution du réflexe rotulien droit.

A l'autopsie, névrite parenchymateuse des branches nerveuses du bras droit, avec lésions moins intenses du plexus brachial; dans les muscles, fibres déformées hypertrophiées avec formations de fentes et multiplication des noyaux. Pachyméningite interne fibrineuse du côté droit de la moelle, dégénération des cellules des cornes droite et gauche à toutes les hauteurs de la moelle, surtout dans la corne droite cervicale. Dégénération récente de la zone d'entrée des

racines de la région cervicale. Pas de lésions des racines. Petits fibromes des racines sacrées; diverticules du canal rachidien.

Westphal fait à propos de ce cas une bonne revue de la question : il admet l'origine toxique de la maladie. Il insiste sur la délimitation et l'aspect des lésions névritiques, ayant parfois la forme de la névrite segmentaire, la mise en évidence du réseau de neuro-kératine, l'absence de la réaction de dégénérescence, l'état indemne des fibres nerveuses intramusculaires. Quelques considérations sur les fibromes des racines et les diverticules du canal rachidien (début de syringomyélie) (?). M. Trénel.

255) **Suppurations et Tétanos par Injections hypodermiques**, par R. Sabattacci. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 109, p. 1141. 10 septembre 1905.

Etudes expérimentales d'où il résulte que si le staphylocoque doré est détruit dans un certain nombre d'injections médicamenteuses, le bacille du tétanos reste vivant et virulent dans toutes celles qui ont été étudiées (quinine, ergotine, cocaïne, etc.). F. Delini.

256) **Tétanos guéri sur un Nouveau-né par Injections de Sérum antitétanique,** par G. Miron (de Bucarest). *Académie de Médecine,* 20 juin 1905, *Bulletin,* p. 622.

L'auteur joint à son observation ce renseignement curieux que dans 22 expériences il a pu provoquer le tétanos chez des souris en les inoculant avec une émulsion préparée :

Soit avec le morceau de cordon ombilical qui tombe après la cicatrisation de l'ombilic;

Soit avec le fil ayant servi à lier le cordon;

Soit avec la terre glaise formant le plancher des masures habitées par la population miséreuse des faubourgs de Bucarest. E. F.

257) **Tétanos spontané, a frigore, d'origine Pneumococcique,** par Bombes de Villiers. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXVIII, n° 92, p. 1097, 15 août 1905.

L'auteur a observé chez un homme de 42 ans un cas de tétanos spontané, tétanos *a frigore*. Ce tétanos ne paraît pas devoir être attribué au bacille de Nicolaïer qui faisait défaut, mais au pneumocoque, trouvé en grande abondance dans les crachats, et à l'autopsie dans le poumon droit enflammé, et cela à l'exclusion d'autres agents pathogènes.

Donc, tétanos spontané d'origine pneumococcique. Cette observation prend place à côté de plusieurs analogues (Chaillous, *R. N.*, 1900, p. 86) dans lesquelles le pneumocoque, et non le bacille de Nicolaïer, a été l'agent infectieux.

A côté du tétanos chirurgical, traumatique, tétanos vrai, prend donc place un pseudo-tétanos, tétanos médical *a frigore*, dans lequel le poison tétanisant est fourni par un autre microbe, souvent le pneumocoque. Feindel.

258) **Sur les rapports entre le siège et l'étendue des Contractures et la localisation des Altérations Anatomiques dans le Tétanos expérimental** (Ueber die Beziehungen zwischen Verbreitungsgebiet des Krampfes und Localisation der anatomischen Veränderungen bei experimentellen Tetanus), par Einar Sjöwall (de Stockholm). *Neurol. Centralbl.*, n° 11, 1er juin 1904, p. 498.

Chez l'homme, on n'a encore trouvé aucune lésion fixe de cellules nerveuses

dont le siège soit en rapport avec le siège et l'étendue des contractures dans le tétanos. Sjowall a recherché si dans le tétanos chez l'animal on pourrait trouver une lésion fixe; il a inoculé seize lapins. Or, chez neuf d'entre eux, il n'a pu trouver aucune lésion des cellules nerveuses ; chez les autres, il a trouvé une modification de la substance tigroïde, une tigrolyse plus ou moins accusée, avec souvent un gonflement de la cellule et des altérations interstitielles. Ces lésions étaient parfois prédominantes dans la région correspondant au début des contractures, mais le fait n'était nullement constant. Sjowall conclut qu'il faut que les cellules soient assez fortement altérées pour qu'on puisse y reconnaître des lésions histologiques. A. LERI.

259) **L'Intoxication Saturnine dans ses rapports avec la Grossesse,** par HENRI DENEUFBOURG. *Thèse de Paris,* n° 425, juillet 1900.

L'intoxication saturnine des procréateurs exerce une influence considérable sur l'évolution de la grossesse qui se termine souvent par l'avortement, l'expulsion de produits de conception morts et macérés, l'accouchement prématuré, l'expulsion d'enfants présentant des malformations.

L'influence néfaste de l'intoxication saturnine sur l'évolution de la grossesse s'observe, soit que le père seul, soit que la mère, soit que tous deux à la fois soient intoxiqués par le plomb. Le saturnisme agit sur l'évolution de la grossesse quelle que soit la forme clinique que revêt l'intoxication : aiguë ou chronique avec ou sans complication (coliques de plomb, encéphalopathie saturnine, etc.). L'intoxication due à l'absorption longtemps prolongée de petites doses de poison est particulièrement néfaste.

L'enfant issu de parents saturnins est souvent un débile très exposé à la mort dès la première enfance, un taré particulièrement exposé aux affections du système nerveux. FEINDEL.

260) **La Tension Artérielle dans le Saturnisme aigu et chronique,** par PAUL QUELLIEN. *Thèse de Paris,* n° 511, juillet 1905.

Dans le saturnisme aigu la tension artérielle est toujours au-dessus de la normale. Elle reste élevée tant que dure l'accès, elle s'abaisse à mesure qu'il s'améliore et le retour à la pression primitive est l'indice certain de la guérison.

La tension s'exagère-t-elle, l'état du malade s'aggrave, et il faut craindre les complications les plus sérieuses. C'est dans ces cas que la banale colique peut s'accompagner d'encéphalopathie, réalisant dans la phase aiguë de l'intoxication plombique les accidents qu'on voit le plus souvent évoluer à la période chronique.

Les accidents d'encéphalopathie convulsive sont donc liés à l'hypertension. Ils n'éclatent qu'avec des pressions très élevées cessant lorsque la tension diminue, réapparaissant dès qu'elle se relève.

L'encéphalopathie convulsive de saturnisme ne diffère en rien des accidents convulsifs observés dans l'éclampsie et dans le brightisme chronique. C'est que dans ces trois affections l'hypertension est constante et qu'elle détermine un syndrome qui leur est commun. FEINDEL.

DYSTROPHIES

261) **Doigts Hippocratiques et Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Revision de la question de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante**, par F. Bezançon et S. Israels de Jouy. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 1300, n° 49. Revue critique.

262) **Spondylose guérie par l'Acide Phosphorique**, par Paul Claisse. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 30 mars 1905, p. 268-269.

Malade traité depuis cinq ans par les méthodes les plus variées, guéri par la méthode de Joulie.

L'acide phosphorique a été employé aux doses successives de 10, 20 puis 30 gouttes. L'amélioration fut rapide. P. Sainton.

263) **Quelques notes sur le géant Machnow**, par P.-E. Launois et P. Roy. *Arch. gén. de Méd.,* 1905, p. 1380, n° 22 (1 radiographie et 3 fig.)

Le géant Machnow, de 2m,38, est un des plus grands géants, sinon le plus grand des géants qui aient existé. Les membres inférieurs sont particulièrement longs. Il a d'autres stigmates d'infantilisme (petitesse de la tête, face juvénile imberbe); mais ses cartilages de conjugaison se sont régulièrement ossifiés. Il semble ébaucher certains caractères de l'acromégalie : longueur de la main, des pieds, largeur et volume de la langue, gravité de la voix. Sa ration quotidienne se composerait de trois litres de thé ou de lait, trois litres de bière, six kilogrammes de viande et de légumes, quatre à cinq livres de pain, trente et un œufs, etc. (?) Serait-il diabétique? P. Londe.

264) **Maladie Osseuse de Paget. Trois cas observés dans une même famille. Hypothèse nouvelle sur la pathogénie de cette affection,** par Œttinger et Agasse-Lafont. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, n° 3, p. 292-304, mars-avril 1905.

Observation du père (mort à 80 ans) et de deux frères (âgés actuellement de 60 et de 63 ans), qui tous trois ont présenté les altérations squelettiques caractéristiques de l'ostéite déformante de Paget; l'affection prend donc ici un caractère familial et héréditaire, en apparence du moins.

Si la syphilis et l'hérédo-syphilis pouvait être invoquée, la pathogénie serait simple; mais rien, dans l'histoire des trois malades, ne justifie pareille hypothèse.

Par contre, tous trois exerçaient la profession de blanchisseurs, et cette autre hypothèse d'intoxication professionnelle, d'intoxication chronique par les sels minéraux, demandait en tous cas à être vérifiée.

Or, sur les 29 malades des observations françaises où la profession est indiquée, 13, c'est-à-dire près de la moitié, ont été exposés à l'intoxication par les acides (blanchisseurs, mégissiers et chapeliers, peintres et ouvriers en papiers peints, tourneurs en cuivre et limeurs, imprimeurs lithographes). Avec les trois présentes observations cela fait 16 intoxiqués d'une façon chronique par les acides, dont 7 blanchisseurs.

D'autre part, on sait que la malade de Paget présente avec le rachitisme

d'étranges analogies, et que ce dernier n'est peut-être pas étranger à la dyscrasie acide, à l'intoxication par l'acide lactique.

Aussi, il n'est pas illogique de penser que l'intoxication professionnelle par les acides minéraux peut jouer un rôle dans la maladie osseuse de Paget, ce rachitisme des vieillards. La statistique des auteurs tend à prouver qu'elle le joue en effet. FEINDEL.

265) **Mégalonyxie chez un paludéen (déformations des Ongles en verre de montre sans Ostéo-arthropathie hypertrophiante)**, par J. ABADIE (de Bordeaux). *Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux*, 16 janvier 1905, in *Journal de Médecine de Bordeaux*, 6 août 1905, n° 32, p. 573 (2 photos).

Déformations des ongles analogues à celles de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante de P. Marie observées chez un paludéen chronique de 41 ans, n'ayant ni tares ni lésions pneumiques. Ces déformations ont apparu, il y a quatre ans, à la suite d'une affection aiguë du foie d'origine palustre : elles ont été constituées en un mois, elles sont restées sans changement depuis leur apparition. L'examen radiographique, répété à quatre années d'intervalle, montre une intégrité persistante du squelette des extrémités.

Le malade ne présente pas d'autres troubles trophiques ou vaso-moteurs, ni aucun des symptômes habituels à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante classique. Il s'agit ici uniquement d'une hypertrophie simple du tissu unguéal sans modifications apparentes des tissus mous voisins ou du tissu osseux sous-jacent; l'auteur propose de désigner ce gigantisme partiel exclusivement limité à l'ongle du nom de mégalonyxie pure, pour le distinguer de l'ongle hippocratique et des cas où les troubles mégalonyxiques sont associés à des lésions d'ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine pneumique ou hépatique. JEAN ABADIE.

266) **Sur le Thorax en Entonnoir**, par EUGÈNE CLÉMENT. *Thèse de Paris*, n° 457, juillet 1905.

Cette malformation, caractérisée par la dépression infundibuliforme de la paroi thoracique antérieure, résulte d'un enfoncement du sternum et de l'extrémité antérieure des côtes. Le thorax en entonnoir peut être acquis et dû à des causes diverses (hérédo-syphilis, végétations adénoïdes, etc.); il est le plus souvent congénitale; le rachitisme ne joue aucun rôle dans la production de la déformation sterno-costale. On doit la considérer comme un stigmate physique de dégénérescence. FEINDEL.

267) **Achondroplasie partielle**, par CHAVIGNY. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 16 mai 1905, in *Lyon médical*, 4 juin 1905, p. 1252.

Homme d'assez haute stature, 1m,72, très bien conformé dans l'ensemble, ayant des membres de longueur proportionnelle normale, mais présentant au niveau des mains des altérations imputables à l'achondroplasie ; l'examen radioscopique confirme ce diagnostic.

Fait intéressant à cause de la localisation exclusive au niveau des mains.

M. LANNOIS.

268) **Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique avec relation de deux cas**, par DONALD G. HALL. *The Edinburgh medical journal*, août 1905, p. 127-149 (8 planches).

Observations détaillées de deux cas, l'un subaigu chez un enfant rhumatisant,

l'autre, chronique chez un homme de 42 ans. L'auteur complète son mémoire par une revue générale sur l'affection. THOMA.

269) **Une famille de quatre sujets atteints de Dysostose Cléido-cranienne héréditaire,** par MAURICE VILLARET et LOUIS FRANCOZ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII. n° 3, p. 302-343. mars-avril 1905.

Cet important travail est la mise au point de la question de la dysostose cléido-cranienne héréditaire. L'observation détaillée des quatre sujets, les 28 observations antérieures résumées sous forme de tableaux donnent des notions précises sur cette affection.

D'après les auteurs, la dysostose cléido-cranienne est une entité bien définie par l'aplasie claviculaire, par le retard de la soudure des fontanelles, d'où l'exagération du diamètre bi-pariétal du crâne; accessoirement, il faut signaler le palais ogival et l'irrégularité de la dentition.

Ce qui est remarquable, c'est que la déformation présentée par les sujets est vraiment peu considérable s'ils sont dans la position normale du repos; par contre, vus de dos quand ils ont les bras étendus horizontalement au contact et par conséquent les épaules rapprochées, leur aspect est caractéristique.

La radiographie est intéressante; l'image des fragments claviculaires est celle de segments ligamenteux ou cartilagineux; de l'épine de l'omaplate part une saillie anormale du tubercule du trapèze qui semble nettement en rapport avec l'aplasie claviculaire: très apparente et bilatérale chez les enfants à lésion claviculaire double, elle est plus marquée du côté atteint chez la mère, et manque chez le plus jeune enfant à clavicales normales.

Le cas quadruple de maladie familiale observé par les auteurs montre en effet à côté de deux exemples de dysostose cléido-cranienne typique et complète chez deux enfants, une forme incomplète chez la mère qui possède une clavicule, et une forme fruste chez le plus jeune enfant dont les lésions craniennes ne s'accompagnent pas d'aplasie claviculaire. FEINDEL.

NÉVROSES

270) **Sur un cas de Myotonie,** par G. MODENA et P. D. SICCARDI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 2, p. 161-168, juillet 1905.

Relation d'un syndrome myotonique indubitable, mais sans l'hérédité similaire, et avec limitation de la myotonie à un département de la musculature des membres supérieurs (extension des doigts). Dans ce territoire on trouve la réaction myotonique typique et les ondulations musculaires décrites par Erb.

De plus le sujet présente de l'hypotonie des muscles de la face à gauche; leur atrophie et celle des muscles de la gorge et du larynx font de ce cas de myotonie incomplète un cas également de myotonie atrophique.

En outre de la description du cas clinique, l'article contient une intéressante discussion sur la nature de la maladie de Thomsen. F. DELENI.

271) **Hypotonie et Hypertonie chez une seule et même Malade** (Ueber Hypotonie und Hypertonie bei einer und derselben Kranken), par BYCHOWSKI (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, n° 17. 1er septembre 1904, p. 786.

Observation d'une femme de 65 ans qui, depuis trente ans, présentait des

symptômes de tabes : douleurs lancinantes, incoordination, troubles de la sensibilité, absence des réflexes tendineux, hypotonie. Récemment se sont installés des signes de paralysie agitante : rigidité musculaire, masque facial, tremblement typique, paresthésies (sensations de brûlure).

Actuellement elle présente une hypotonie extrême des membres inférieurs et une hypertonie marquée des membres supérieurs.

L'hypotonie du tabes n'atteint donc pas tout le système musculaire, les muscles conservent une certaine autonomie dans leur contractilité.

A. Leri.

272) **Le syndrome Myoclonique,** par Huchard et Noel Fiessinger. *Revue de Médecine,* an XXV, n° 10, p. 741-753, 10 oct. 1905.

Le syndrome myoclonique se présente sous des aspects variables et avec une symptomatologie complexe. Il ne s'agit pas d'une maladie à caractères nettement définis : la myoclonie est un groupement de signes moteurs, c'est un syndrome auquel chaque cause différente imprime un caractère spécial. La notion du syndrome myoclonique doit être complétée dans un diagnostic par la recherche de la cause. Or cette recherche est souvent infructueuse; cette lacune montre tout ce qu'il y a d'artificiel dans la classification des myoclonies, reproche auquel n'échappe pas celle que proposent les auteurs. Feindel.

273) **Recherches histo-pathologiques sur le Paramyoclonus multiplex,** par Edoardo Poggio. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. X, fasc. 4, p. 175-183, avril 1905.

Observation avec examen histologique ; lésions des cellules de l'écorce et lésions des cellules des cornes médullaires. L'auteur admet que le paramyoclonus traduit une irritation chronique des cellules radiculaires antérieures.

Dans la littérature il existe des cas où la courte durée de syndromes plus ou moins complexes développés à la suite de maladies infectieuses ont fait penser avec raison que le paramyoclonus pouvait n'être qu'une expression de l'infection. Mais il n'est pas moins vrai qu'il existe d'autres cas, celui de l'auteur en est un exemple, où la persistance obstinée des symptômes fait penser à des lésions stables dont l'extériorisation clinique mérite d'être considérée comme une véritable entité morbide. F. Deleni.

274) **Névrose caractérisée par des Secousses Toniques intentionnelles** (Eine Neurose unter dem Bilde tonischer Intentionszuckungen), par Bechterew (Saint-Pétersbourg). *Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie,* mai 1905, t. XVII, n° 5, p. 460.

Les malades atteints de cette névrose présentent des crampes musculaires prolongées et liées aux contractions musculaires volontaires intenses ou à l'excitation électrique. La maladie ressemble jusqu'à un certain point à la myotonie, mais on n'y observe pas la réaction myotonique. Les mouvements ordinaires ne sont pas entravés : mais là où une forte contraction musculaire a lieu, des secousses toniques apparaissent immédiatement. Nulle influence de la chaleur ou du froid. Aucun signe de tétanie. L'examen des urines a permis de conclure que la cause de la maladie doit être cherchée dans un trouble de la nutrition.

Halberstadt.

275) **Étude d'un type clinique de Chorée aiguë mortelle,** par E. Léauté. *Thèse de Paris*, n° 356, juin 1905.

La mort dans la chorée est actuellement un fait universellement connu. Il est certains cas où elle survient rapidement, au milieu de phénomènes aigus. Ces cas de chorée aiguë mortelle sont causés par des infections diverses; dans un tiers des cas par le rhumatisme.

Cette forme clinique spéciale se définit : par son étiologie infectieuse; par l'existence de phénomènes infectieux qui sont l'hyperthermie, la rapidité du pouls, l'existence, dans certains cas, d'éruptions de type variable survenant au moment de la mort; par l'évolution de la maladie, qui est rapidement mortelle; par l'existence très fréquente de lésions graves des tissus, particulièrement du tissu cardiaque. Feindel.

276) **Un cas de Chorée de Huntington,** par Carlo Besta. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 2, p. 205-230, juillet 1905.

Observation clinique d'un cas suivie de l'observation anatomo-pathologique. La lésion presque pure qui fut trouvée, c'est une inflammation chronique de tous les vaisseaux de l'axe cérébro-spinal, commençant par l'adventice et aboutissant à la sclérose des parois très épaissies. Les vaisseaux de petit et de moyen calibre, et surtout ceux de la profondeur du tissu nerveux, étaient les plus atteints; la lésion des gros vaisseaux ne semblait qu'au début.

Consécutive à la lésion vasculaire existait une légère leptoméningite, laquelle, à son tour, avait lésé les fibres tangentielles du cerveau. A part cela, les éléments nerveux, cellules et fibres, étaient intactes.

L'auteur rapproche son cas de ceux de Falklam, Weidenhammer, Osler, Dana, etc., où les altérations vasculaires étaient les mêmes, et il conclut que la maladie de Huntington est une entité qui a pour base la sclérose primitive des vaisseaux du système nerveux qui ultérieurement peut entraîner des altérations des fibres et des cellules.

La lésion vasculaire ne rend d'ailleurs compte qu'assez incomplètement du tableau clinique présenté par la chorée d'Huntington. F. Deleni.

277) **Contribution à l'étude des formes graves de la Chorée de Sydenham,** par Joseph Dyvrande. *Thèse de Paris*, n° 539, juillet 1905.

La chorée de Sydenham a un pronostic favorable dans la plupart des cas. Mais il existe des formes graves qui empruntent leur caractère de gravité, soit à l'intensité des symptômes choréiques, soit aux complications surajoutées.

Il existe une chorée intense, généralisée, aboutissant à un état de mal choréique et se terminant par la mort.

La forme paralytique, si elle ne peut être considérée comme forme essentiellement grave, la mort étant exceptionnelle, a cependant parfois une allure inquiétante, de nature à imposer un pronostic réservé.

Si toute chorée s'accompagne d'un état mental léger, il est des cas où l'intensité des phénomènes psychiques est telle, qu'elle impose un pronostic sévère : la mort pouvant en être la conséquence, ou en cas de survie, la disparition de ces troubles pouvant n'être jamais complète.

Dans la chorée, on observe souvent des troubles cardiaques légers qui disparaissent sans laisser de traces; mais les cardiopathies assombrissent considérablement le pronostic de cette affection.

Dans des chorées d'intensité moyenne, dégagées de toute complication, la

mort est survenue subitement, sans qu'il soit possible d'en expliquer la cause. La possibilité de pareils accidents doit faire porter dans la chorée la plus bénigne en apparence un pronostic réservé. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

278) **Deux Étalons de caractère méchant et lunatique avec Asymétrie Cranienne très nette,** par ROBERTO BASSI. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., crim. e Med. leg.*, vol. XXVI, fasc. 4-5. p. 505, 1905.

Le premier, toujours méchant et furieux par période, avait le côté gauche de la cavité cranienne plus petit que le droit; le second, très excité et très méchant, présentait cette même asymétrie avec aplatissement des circonvolutions de l'hémisphère. F. DELENI.

279) **Un Chien Épileptique et Dégénéré,** par GIUSEPPE PENNAZA. *Archivio di Psiquiatria, Neuropat., Antr. crim. e Med. leg.*, an XXVI, fasc. 4-5, p. 508, 1905.

Histoire et méfaits d'un petit bouledogue qui ne fut jamais susceptible d'éducation ni d'attachement à ses maîtres et qui, épileptique dès sa jeunesse, avait à la fin de sa vie deux ou trois accès par jour. F. DELENI.

280) **Amentia et Dementia,** par JOSEPH SCHAW BOLTON. *The journal of mental Science,* vol. LI, n° 215, p. 270-340, avril 1904 et n° 214, p. 507-539, juillet 1905.

Travail considérable d'histologie comparée et de micrométrie portant sur des cerveaux de fœtus, de sujets normaux, d'aliénés et de déments. L'auteur détermine le rôle des différentes couches de l'écorce cérébrale, et sa conclusion la plus importante concerne la couche des pyramides.

D'après lui les élément cellulaires qui sont spécialement destinés à l'accomplissement des fonctions associatives sont ceux de cette couche; on peut considérer comme prouvé que le grand centre antérieur d'association de Flechsig dans la région frontale est d'un développement insuffisant dans tous les degrés de la démence primitive et qu'il a subi une réduction dans tous les cas de démence secondaire. Cette région du cerveau, la région frontale, est celle qui préside à l'accomplissement des processus les plus élevés de coordination et d'association des idées. THOMA.

281) **Étude sur les Émotions,** par W. H. STODDART. *Brain,* part VIII, p. 509-521, Winter 1904.

D'après l'auteur, l'excès ou l'insuffisance de la réaction émotionnelle est sous la dépendance de l'excès ou de l'insuffisance de la sensation, de l'excès ou de l'insuffisance de la perception. Il peut aussi se faire que l'excès de la réaction émotionnelle ait pour cause une diffusion anormale des impulsions motrices aux voies émotionnelles, et que le défaut de la réaction tienne à la résistance anormale de celles-ci. THOMA.

282) **Les Crises Psycholeptiques,** par Pierre Janet. *Boston med. and surg. journal.* vol. CLII, n° 4, p. 93-100, 26 janvier 1905.

Description des effondrements subits qui font passer les psychasténiques de la vie et des conditions à peu près normales au domaine de la pathologie.

E. F.

283) **Des Rêves Stéréotypés,** par P. Meunier. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an II, n° 5, p. 427-438, septembre-octobre 1905.

L'intérêt de cet article est tout de documentation; l'auteur donne de très nombreux exemples de rêves stéréotypés se reproduisant dans les circonstances les plus diverses. Il résulte de cet exposé que le rève stéréohypé est un symptôme appartenant à la symptomatologie mentale : c'est l'idée fixe de l'homme endormi. Mais avant de lui attribuer la valeur pathologique qui lui revient, il est nécessaire de l'analyser minutieusement. On démêlera ainsi s'il ne traduit que la persistance d'un souvenir d'enfance ou bien s'il doit être considéré comme un signe d'épilepsie, d'hystérie ou d'une forme quelconque de vésanie.

Feindel.

284) **Confusion Mentale primitive avec Réaction Méningée. Lymphocytose dans le liquide céphalorachidien,** par Dufour et Brelet. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 9 février 1905, p. 85-88.

Observation d'une femme âgée de 20 ans qui présente le tableau de la confusion mentale, avec accès de fièvre. Une ponction lombaire montra dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'une lymphocytose abondante.

Discussion. — Mosny a observé chez deux malades porteurs de lésions tuberculeuses des troubles mentaux qui s'atténuèrent et s'accompagnèrent de lymphocytose céphalo-rachidienne.

Dufour insiste sur l'existence de la fièvre dans son cas; celle-ci favorise la réaction méningée.

P. Sainton.

285) **État mental et physique des individus poursuivis pour Attentats aux Mœurs,** par E. Mabire. *Thèse de Bordeaux,* 1904-1905, n° 70. Imprimerie Ouvrard, Rouen.

Cette thèse contient 21 observations personnelles recueillies à Gaillon et dans la maison d'éducation pénitentiaire voisine, d'idiots, de débiles, de déséquilibrés poursuivis pour attentats aux mœurs et présentant presque tous des tares physiques telles que débilité constitutionnelle, infantilisme, impuissance.

Jean Abadie.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 1er février 1906

Présidence de M. Gilbert BALLET

SOMMAIRE

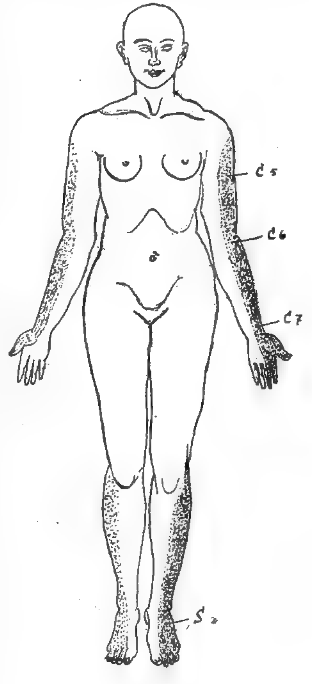
I. L'Acroparesthésie. Une lésion du Cordon Postérieur, par M. Max Egger.
(Clinique des maladies nerveuses du Prof. Raymond, à la Salpêtrière.)

Dans une communication faite à la Société de Neurologie le 30 janvier 1904, il a été démontré que l'affection qui nous occupe n'est pas seulement caractérisée par des troubles paresthésiques aux parties distales des extrémités, mais aussi par l'existence de troubles sensitifs objectifs à topographie radiculaire. Et comme la topographie radiculaire est l'expression d'une affection médullaire, nous étions autorisés à localiser la lésion de l'acroparesthésie au niveau du cordon postérieur.

Nous sommes assez heureux de pouvoir présenter à la Société un cas d'acroparesthésie des quatre membres qui présente, outre de l'anesthésie à disposition radiculaire, encore d'autres symptômes communs aux lésions du cordon postérieur.

Mme F. Th..., âgée de 68 ans. Tempérament vif, esprit lucide, pas de signes de mentalité sénile. Rien de particulier ni dans les antécédents héréditaires, ni dans les antécédents personnels. Réglée à l'âge de 17 ans. Mariée à l'âge de 35 ans. Point d'enfants, pas de fausses couches. A l'approche de chaque époque, migraines et vomissements. Cela cesse à l'âge de la ménopause.

Il y a déjà quatorze ans que la malade sent des fourmillements dans les mains. A cette époque elle tenait un petit commerce, et souvent, en voulant servir ses clients, elle était obligée de se frotter les mains pour faire passer les fourmillements et l'engourdissement des doigts. Ce n'est que depuis un an que les fourmillements se sont transformés en vraies douleurs que la malade compare à des piqûres d'épingles traversant les doigts de part en part. Ces mêmes douleurs existent aussi aux doigts des pieds et aux talons. Phénomènes de vaso-constriction : tantôt, tous les doigts et les mains pâlissent et deviennent exsangues (vaso-constriction artérielle) ; tantôt, les mêmes régions se cyanosent (constriction veineuse). Mains et pieds sont toujours froids. C'est toujours quand la malade est couchée dans son lit que les douleurs s'exaspèrent et lui coupent le sommeil. Prédominance des douleurs dans la main gauche.



L'examen détaillé a révélé la symptomatologie suivante : Les deux mains et les deux pieds sont complètement anesthésiques au tact. Pour la piqûre, la chaleur, le froid et le contact, il existe, dans le domaine de la bande radiculaire externe, correspondant aux Ve, VIe et VIIe racines cervicales, un fort degré d'hypoesthésie, plus accusé à gauche qu'à droite. La ligne axiale divise la face palmaire du médius gauche en son milieu et la face dorsale de l'annulaire. Aux extrémités inférieures, les mêmes modes de sensibilité sont hypoesthésiés dans la zone des IIe racines sacrées. Le sens des attitudes est très défectueux dans les doigts des mains et des pieds et dans les articulations du poignet et du cou-de-pied. Le sens stéréognostique est aboli dans les deux mains. Enfin, à l'examen de la sensibilité osseuse, on a constaté une anesthésie totale des doigts et des métatarsiens du pied gauche. Pour les autres régions du squelette, la perception osseuse est très diminuée. La durée de la perception se comporte vis-à-vis d'un individu normal comme 1 : 6. Si maintenant, on examine les reflexes tendineux, on constate leur abolition aux extrémités supérieures. Aux membres inférieurs, le reflexe rotulien est presque aboli à droite. Le reflexe du tendon d'Achille est complètement aboli à gauche. Les autres sont normaux. Quand la malade rapproche les talons, elle vacille, et les vacillations augmentent les yeux fermés.

Si nous résumons la symptomatologie de notre cas d'acroparesthésie, nous trouvons une grande parenté avec la symptomatologie du tabes, à savoir : 1° troubles de sensibilité à topographie radiculaire ; 2° troubles du sens des attitudes ; 3° anesthésie osseuse ; 4° abolition du sens stéréognostique ; 5° signe de Romberg ; 6° ataxie.

Ce qui distingue notre cas d'acroparesthésie d'un tabes, ce sont : l'intégrité des réflexes patellaires, l'absence de troubles sphinctériens et l'absence de douleurs fulgurantes. (La malade n'a jamais eu de douleurs autres que celles qui occupent les mains et les pieds.)

Voici donc une série de six symptômes qu'on rencontre fréquemment dans les affections du cordon postérieur et qu'on retrouve dans notre cas d'acroparesthésie. Il ne paraît plus douteux que cette affection soit due à une lésion irrita-

tive des racines postérieures. Ce qui vient encore à l'appui de cette thèse, ce sont, d'une part, les troubles vasomoteurs reflexes et, d'autre part, un phénomène de contracture reflexe qui, jusqu'à présent, a passé inaperçu, quoiqu'il ne soit pas rare. Nous l'avons vu se produire sous nos yeux. Subitement, les deux médius ou tous les doigts d'une main ou des deux entrent en flexion forcée et persistent pendant plusieurs minutes dans cette position, sans que le malade soit capable de les ouvrir. Au bout de cinq à dix minutes, la contraction cesse, et tout rentre dans l'ordre. Ces accès de contracture passagère surviennent plusieurs fois dans la journée et nous y voyons l'expression d'une irritation réflexe des racines postérieures sur les racines antérieures.

II. **Double Exophtalmie chronique par sclérose interstitielle pseudo-hypertrophique des muscles moteurs du globe oculaire**, par M. Rochon-Duvigneaud. (Présentation de pièces.)

Homme de 60 ans, ébéniste, atteint de rétrécissement mitral avec artério-sclérose étendue et varices des jambes. En février 1903, les yeux deviennent peu à peu exophtalmes, les mouvements des globes sont limités surtout en dehors, des douleurs extrêmement pénibles ont pour siège les paupières et les globes. Tonus, fond d'œil et vision normaux. Au bout de trois mois, l'exophtalmie ayant augmenté et les cornées constamment exposées à l'air commençant à s'ulcérer, il fallut pratiquer une double tarsorrhaphie. Plus tard, on pratiqua des ouvertures centrales par lesquelles la malade put voir; mais la vision était très mauvaise à gauche et l'ophtalmoscope montre de ce côté une pupille décolorée.

Le malade vécut ainsi un an, l'exophtalmie restant stationnaire et très prononcée, les douleurs du début s'étant beaucoup amendées. Il avait de temps à autre des crises d'asystolie, un peu d'albumine dans les urines et deux ou trois fois un peu d'hématurie; il était soigné par le régime lacté mitigé ou absolu suivant les circonstances et il prit de l'iodure de potassium.

Quatre mois avant sa mort, il eut une pleurésie purulente qui fut ponctionnée et guérie. Mais son affection cardiaque en fut aggravée et il mourut le 16 mai 1904, quinze mois après son entrée à l'hôpital, vingt mois environ après les premiers débuts de son exophtalmie.

Des coupes transversales de l'orbite ont montré une augmentation de volume frappante des quatre muscles droits. Le releveur de la paupière et le grand oblique sont épaissis, mais dans des proportions moindres. Le petit oblique est le moins atteint de tous les muscles : il n'est cependant pas indemne de la sclérose interstitielle, qui a envahi les muscles en augmentant leur volume tout en dissociant et étouffant les fibres musculaires.

La lésion consiste en effet en un épaisissement de toute la trame fibreuse des muscles, aussi bien de l'enveloppe musculaire que du tissu interstitiel. Le tissu hyperplasié est d'aspect scléreux, très réfringent, très pauvre en cellules. L'envahissement des muscles est variable. Ici le tissu fibreux existe seul, là des fibres musculaires plus ou moins atrophiées forment des îlots parmi la masse fibreuse. Il n'y a aucune régularité dans la distribution de cette sclérose. Les petits vaisseaux sont fréquemment entourés d'une couronne ou d'un amas de petites cellules que l'hématéine teint vivement. Beaucoup d'artérioles sont atteintes d'endartérite, mais elles ne sont pas oblitérées. Les plus gros vaisseaux de l'orbite sont bien perméables. Les nerfs ont leurs gaines de myéline normalement colorées sur les préparations au Weigert.

Le malade ne présentait nulle part ailleurs une augmentation de volume des muscles; l'épaississement symétrique des muscles des orbites est un phénomène isolé et dont on ne voit pas la cause.

III. **Sur un cas de Syringomyélie à prédominance unilatérale avec Atrophie Musculaire à topographie radiculaire,** par MM. E. Leenhardt et Norero, internes des hôpitaux. (Travail du service du prof. Dejerine, hospice de la Salpêtrière.)

La malade que nous présentons à la Société présente, entre autres symptômes de syringomyélie, une atrophie musculaire dont la topographie radiculaire est absolument typique.

Observation. — Lab... 20 ans, femme de chambre.

Antécédents héréditaires. — Mère morte il y a six ans de fluxion de poitrine. Père un peu buveur. Ni frères ni sœurs.

Antécédents personnels. — Pendant l'enfance, ni convulsions ni maladies infectieuses. De 15 à 16 ans, elle a été fortement anémique. Puis la santé et l'embonpoint sont revenus. Depuis deux ans ou un peu plus, elle est réglée, mais toujours irrégulièrement.

Histoire de la maladie. — De son métier, elle faisait du crochet. Dans l'hiver 1904, elle s'aperçoit que l'index de sa main droite est moins habile. Quelque temps après, c'est le petit doigt de la même main qu'elle ne peut plus étendre complètement. En deux ou trois mois, toute la main devient plus faible. A ce moment les sensations thermiques ne sont pas altérées. La malade et son entourage ne s'inquiètent pas : comme traitement, on se contente de frictions locales. L'affection poursuit ses progrès. Au milieu de l'hiver 1905, elle est obligée de cesser son crochet. C'est à ce moment qu'elle a commencé à se brûler sans s'en apercevoir.

Depuis quelque temps, la malade avait des faiblesses dans le dos. Elle commençait à se voûter. Pour la maintenir droite, on lui mit un corset plâtré. Il y a quelques mois que la main gauche s'est prise, moins complètement que la droite. La malade n'a jamais eu de douleurs. C'est à peine si dans les moments d'énervement, elle sentait que ça la tiraillait un peu dans l'avant-bras droit.

On ne trouve dans les antécédents aucune trace de traumatisme, aucune trace d'infection générale ou locale à laquelle on puisse faire remonter les troubles nerveux.

Etat actuel, 20 janvier 1906. — La face et le cou sont normaux. La colonne vertébrale présente une scoliose à convexité droite, dont la hauteur de l'arc est d'environ deux centimètres. La courbure commence à la région cervicale et s'achève à la région dorsale inférieure. Il existe peut-être, plus bas, une légère courbure de compensation. Les muscles des gouttières à droite sont plus saillants. La malade porte fortement le cou en avant. La nuque est plus plate à droite. C'est qu'en effet, il existe une atrophie du trapèze droit, atrophie sensible à la vue (méplat de la nuque, fosse sus-épineuse plus plate), et sensible au palper du muscle dans le mouvement d'élévation de l'épaule, qui est moins fort. Au repos, l'épaule droite est sensiblement plus basse.

La pointe de l'omoplate droite est déviée en dehors. Lorsqu'on fait rapprocher les épaules en arrière, l'omoplate gauche reste bien collée, la droite se décolle surtout de la pointe. Il semble donc qu'il y ait de ce côté atrophie du rhomboïde. Il n'y a pas d'atrophie des grands dorsaux.

Membre supérieur droit. — Entre les deux membres supérieurs la différence est très nette, mais décroit rapidement de l'extrémité vers la racine.

La *main droite* est simienne avec griffe cubitale, sauf pour l'index qui reste étendu. Il y a tendance à la main de prédicateur. Sur les faces antérieures de l'index et postérieure du médius, on trouve des eschares, indices des brûlures que la malade s'est faites. Les éminences thénar et hypothénar présentent une atrophie marquée. Le premier interosseux est atrophié et la paume est moins épaisse par atrophie des autres interosseux. La malade a un mouvement d'opposition du pouce très imparfait. Elle n'arrive pas à opposer le pouce au petit doigt. Elle oppose péniblement le pouce au médius. Le mouvement d'écartement des doigts est impossible. Les premières phalanges étant étendues, la malade peut étendre les deuxième et troisième phalanges. Il n'y a que l'index qui reste étendu et immobile. Le mouvement d'abduction du pouce se fait (long abducteur). Le mouvement d'adduction est à peine indiqué.

L'avant-bras droit présente un méplat très net sur sa face antéro-intérieure. Le long supinateur est intact. La pronation dans l'extension de l'avant-bras (carré pronateur et rond pronateur) est quasi normale. De même l'abduction de la main (radiaux). La différence de force entre l'extension dorsale des deux mains est à peine appréciable (moyens extenseurs). Par contre, l'adduction de la main est moins forte (cubital antérieur). La flexion des doigts est très faible. La flexion isolée de l'index est impossible. Il est un peu entraîné par la flexion des autres doigts, mais très incomplètement.

Les muscles du bras droit, ainsi que le deltoïde et le grand pectoral égalent sensiblement comme volume et force leurs homonymes du côté gauche. Sur aucun muscle, on ne voit de contractions fibrillaires.

Membre supérieur gauche. — Ne paraît un peu atteint qu'à la main. La malade ne s'est aperçue d'aucun amaigrissement. Cependant le mouvement d'adduction du pouce est très faible, l'écartement des doigts n'est pas très fort. Les éminences sont peut-être un peu plates. De toute manière, la malade sent bien que cette main s'affaiblit. Tous les mouvements se font, mais elle est plus maladroite et tient mal les objets.

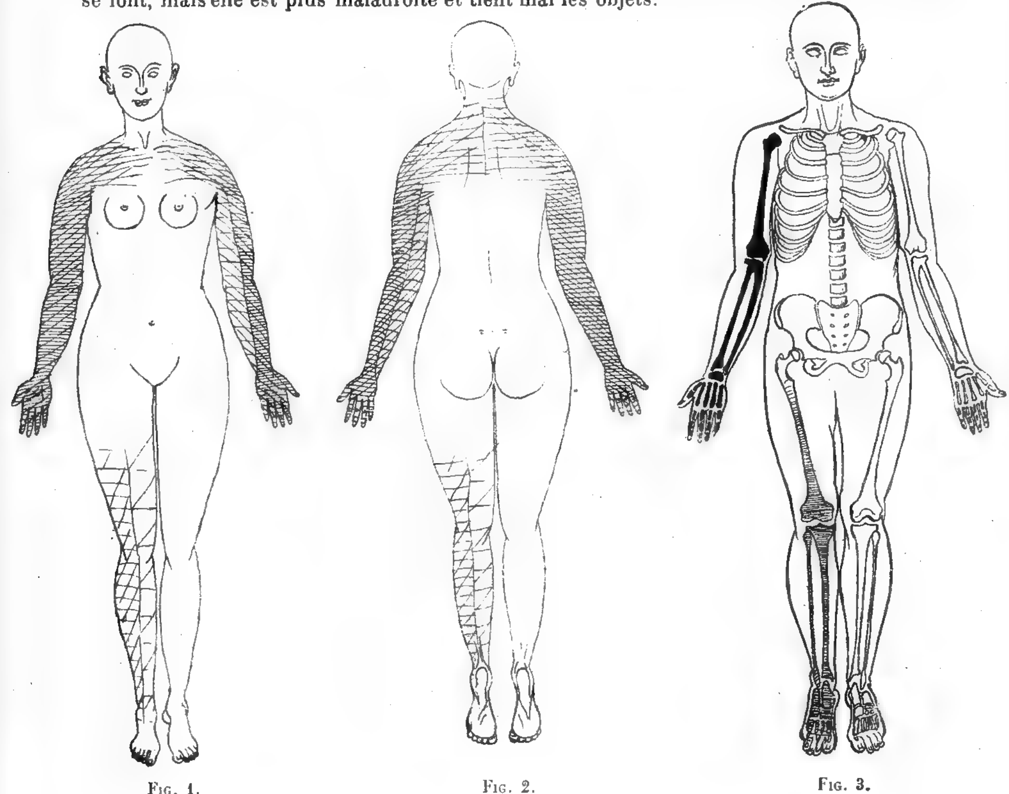


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Membres inférieurs. — Les cuisses sont de volume et de force à peu près égaux. Le mollet gauche est sensiblement plus petit que le droit. La flexion dorsale du pied est égale des deux côtés. La flexion plantaire est beaucoup plus faible à gauche.

Troubles sphinctériens. — Il n'y en a pas. La malade urine et va régulièrement à la selle.

Réflexes. — Aux membres supérieurs, il n'y a aucun réflexe tendineux aussi bien à gauche qu'à droite (triceps, radiaux, extérieurs, fléchisseurs, long abducteur du pouce).

Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux à droite, un peu forts à gauche.

Il n'y a pas de clonus de la rotule, pas de clonus du pied.

Le gros orteil reste immobile quand on recherche le signe de Babinski ou d'Oppenheim.

Sensibilité (fig. 1, 2, 3). *a*) *tactile.* — Au pinceau, sur les membres supérieurs, la malade

sent le contact. Elle croit sentir un peu mieux du côté gauche, cependant un certain nombre de ses réponses sont négatives.

b) *Douleur*. — La malade ne sent pas la douleur. Elle s'est pincé fortement un doigt, son corset plâtré lui a ulcéré le devant des aisselles sans qu'elle ait jamais souffert. En la pinçant ou en la piquant, on voit qu'elle n'éprouve aucune douleur sur le bras droit et que sur le bras gauche, elle est analgésique en dehors, et seulement hypoalgésique en dedans. L'analgésie se change en hypoalgésie sur la partie supérieure du thorax et sur la nuque (fig. 1 et 2, traits horizontaux). Au membre inférieur droit, la malade sent moins bien la douleur sur la face extérieure de la jambe. La face intérieure est à peine moins sensible qu'à gauche.

c) *Cryesthésie*. — Les troubles de la sensibilité au froid ont à peu près même distribution et même intensité. Là où il y a analgésie, il y a abolition de la sensation de froid. Même radiculation au bras gauche et à la jambe droite.

d) *Thermesthésie*. — Les troubles de la sensibilité au chaud ont même distribution, avec la réserve que tout le bras gauche sent partout aussi mal les corps chauds (fig. 1 et 2, traits obliques). Il n'y a plus de radiculation au bras gauche ; elle existe toujours à la jambe droite.

e) *Sensibilité à la pression*. — Est abolie sur le membre supérieur droit. Elle est mieux conservée sur le gauche.

f) La *sensibilité osseuse* est altérée à droite. De ce côté, elle est abolie sur les os du bras, de l'avant-bras et de la main ; elle est diminuée sur les os du pied, de la jambe, de la partie inférieure de la cuisse; elle paraît conservée sur l'os iliaque. A gauche, la sensibilité osseuse semble normale, avec cette réserve qu'il doit y avoir un commencement d'anesthésie osseuse au membre supérieur, puisque les vibrations n'y sont pas mieux senties qu'à la jambe (fig. 3).

g) La perception stéréognostique est abolie à la main droite et conservée à gauche. A droite, la malade a perdu le sens des attitudes de la main et des doigts : à gauche, elle est conservée, Il n'y a pas d'ataxie. Les organes des sens sont normaux. Les pupilles sont égales ; il n'y a pas d'Argyll-Robertson, ni d'enfoncement du globe de l'œil. Pas de rétrécissement net du champ visuel.

Chez cette malade la topographie radiculaire de l'atrophie — VIIIe cervicale et Ire dorsale — se présente avec des caractères pour ainsi dire schématiques. Ce cas montre en effet que les muscles de la région antérieure de l'avant-bras et ceux de la main — thénar, hypothénar, interosseux — prennent leur origine dans le huitième segment cervical et le premier segment dorsal. Nous tenons en effet à faire remarquer que les muscles de la région postérieure de ce même avant-bras sont remarquablement intacts comme volume et comme force. Cette topographie radiculaire de l'atrophie musculaire dans les myélopathies, décrite en 1900 par notre maître M. le professeur Dejerine, montre bien que la localisation motrice dans les cornes antérieures est d'ordre uniquement radiculaire. Nous ferons encore remarquer que chez cette malade l'anesthésie douloureuse est assez intense pour que la pression du corset ait pu chez elle produire sur la paroi antérieur de l'aisselle de véritables ulcérations profondes et absolument indolentes.

IV. Lésions des Cellules des Cornes Antérieures dans la Sclérose en Plaques à forme amyotrophique, par M. P. Lejonne.

L'examen histologique de deux cas de sclérose en plaques à forme amyotrophique que nous avons eu récemment l'occasion de pratiquer dans le laboratoire du professeur Raymond à la Salpêtrière, et la communication récente de MM. A. Thomas et A. Comte à la Société de Neurologie (11 janvier 1906) nous engagent à revenir brièvement sur ce sujet, qui a fait l'objet de notre thèse inaugurale (1).

(1) On nous excusera de ne citer aucun nom des auteurs qui se sont occupés de la

Les observations cliniques de ces deux malades sont calquées l'une sur l'autre ; l'une est l'observation numéro 1 de notre thèse, l'autre est inédite. Nous les résumerons brièvement en disant qu'à côté des signes classiques de sclérose en plaques, parésie spasmodique avec exagération des réflexes, tremblement, nystagmus, parole scandée, etc., les malades, deux femmes, âgées l'une de 35 ans et l'autre de 36 ans, offraient toutes deux les symptômes de la forme destructive (symptômes sur lesquels M. Babinski insistait déjà dans sa thèse), consistant en des troubles sphinctériens précoces, des troubles trophiques et des eschares; on remarquait également des troubles mentaux particulièrement développés chez l'une d'elles. Enfin elles présentaient toutes deux des amyotrophies assez considérables; ces amyotrophies étaient plus systématisées dans un cas où elles affectaient assez nettement le type Aran-Duchenne aux membres supérieurs, tandis qu'aux membres inférieurs elles atteignaient surtout les muscles du mollet et le quadriceps fémoral; plus diffuses dans le deuxième cas, elles prédominaient néanmoins sur certains muscles, particulièrement sur les muscles des extrémités.

La marche de la maladie fut dans les deux cas relativement rapide, l'apparition des phénomènes graves précoce, et les malades moururent toutes deux par infection partie des eschares, l'une en décembre 1903, l'autre en mars 1904.

L'examen nécroscopique montra la présence de plaques de sclérose disséminées sur tout l'axe cérébro-spinal, et dont le nombre considérable, les dimensions variées, la répartitions capricieuse défient toute description d'ensemble ; ces plaques étaient nombreuses, en particulier au niveau des renflements cervical et lombaire.

Nous passons rapidement sur l'examen histologique ; ce serait répéter la description que nous avons donnée antérieurement des lésions de la sclérose en plaques à forme amyotrophique. Rappelons l'atrophie simple observée du côté des muscles, l'absence de lésions au niveau des nerfs périphériques et surtout les *lésions atrophiques* des grandes cellules des cornes antérieures. Ces lésions étaient très marquées au niveau des renflements lombaire et cervical, correspondant au siège des amyotrophies observées, les altérations légères étaient généralisées à un grand nombre de cellules ; les altérations graves, la transformation pigmentaire totale étaient réparties beaucoup plus discrètement.

Enfin certaines cellules semblaient complètement respectées : les noyaux et nucléoles prenaient bien le colorant, les éléments chromatophiles étaient abondants et bien distincts, les prolongements conservaient leur nombre et leur volume. On peut se rendre compte de l'état des éléments cellulaires sur la figure ci-jointe, qui représente la corne antérieure au niveau du renflement cervical, à la hauteur du huitième segment cervical (1) (fig. 1 et 2).

Voici donc deux cas de forme amyotrophique de la sclérose en plaques où les amyotrophies observées pendant la vie reconnaissaient nettement pour cause des lésions progressives des cellules des cornes antérieures de la moelle.

Si ces lésions cellulaires n'ont pas été retrouvées dans tous les cas de sclérose en plaques accompagnée d'amyotrophies, c'est que nous pensons qu'il y a à faire le départ dans la sclérose en plaques entre les amyotrophies banales et les amyotrophies vraiment spéciales, d'origine spinale.

question ; on trouvera les renseignements bibliographiques dans notre thèse (Paris 1903) et dans l'article documenté de Babonneix sur les amyotrophies de l'enfance (Archives de médecine des enfants, juin 1904).

(1) Je dois cette figure au talent de mon ami J. Lhermitte, à qui j'adresse ici tous mes remerciements.

Nous croyons que ces amyotrophies d'origine spinale peuvent et doivent être distinguées *cliniquement* des amyotrophies banales qu'on peut rencontrer dans la sclérose en plaques comme dans beaucoup d'autres affections cachectisantes, s'accompagnant de spasmodicité avec rétractions tendino-musculaires, amenant un séjour prolongé au lit : de ces amyotrophies-là le substratum anatomique est des plus variable ; souvent il nous échappe : jamais ce n'est une lésion atrophique des cellules des cornes antérieures.

Laissant de côté les cas où le processus amyotrophique est tellement marqué que la sclérose en plaques en arrive à simuler la sclérose latérale amyotrophique, nous croyons qu'on peut distinguer les amyotrophies spinales de la sclérose en plaques des amyotrophies banales, d'une part grâce aux caractères de l'atrophie musculaire, qui est plus précoce, plus accentuée, qui, bien que parfois un peu diffuse, présente des localisations plus électives ; d'autre part grâce à la coexistence de troubles qui montrent que l'on se trouve en présence d'un processus destructif : troubles trophiques et sphinctériens, eschares ; enfin par l'évolution relativement rapide du processus morbide dont la mort est l'aboutissant, à la suite, d'ordinaire, d'une infection partie des eschares.



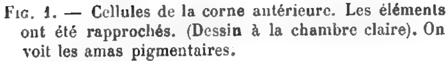


Fig. 1. — Cellules de la corne antérieure. Les éléments ont été rapprochés. (Dessin à la chambre claire). On voit les amas pigmentaires.



Fig. 2. — Cellule normale de la corne opposée.

Au point de vue purement *histologique*, les lésions que nous avons observées ne présentent à notre avis qu'une différence de degré avec celles de la poliomyélite antérieure chronique, et non une différence de nature ; ce n'est pas tout à fait une assimilation complète ainsi que nous l'ont reproché amicalement MM. Thomas et Comte. Nous reconnaissons que l'acuité du processus est très différente dans les deux cas, mais en ce qui concerne les lésions élémentaires, nous estimons « que tous les points de passage existent entre l'atrophie dite pigmentaire de la sclérose latérale amyotrophique et la dégénération jaune de Charcot dans la sclérose en plaques (1). »

(1) *Thèse* P. Lejonne (page 108).

Nous avons montré que l'objection tirée de l'absence de lésions cellulaires dans certains cas d'amyotrophies n'est pas valable dans l'espèce ; une objection qui porterait davantage contre notre manière de voir, ce serait la démonstration opposée de la présence de lésions des cellules des cornes antérieures telles que nous les avons décrites, sans la coexistence d'amyotrophies correspondantes : cette constatation n'a pas été faite jusqu'ici, du moins à notre connaissance. Nous croyons donc que cliniquement et anatomiquement on peut tenir pour établie l'existence d'amyotrophies d'origine spinale dans certaines formes de sclérose en plaques.

V. **Épilepsie Spinale vraie et Clonus de la rotule chez une Hystérique anorexique ayant été atteinte d'une Hémiplégie gauche actuellement guérie,** par MM. J. Dejerine et M. Norero.

La question de l'existence de la trépidation réflexe de la plante du pied en l'absence de toute lésion appréciable du système pyramidal, c'est-à-dire d'ordre fonctionnel, hystérique ou autre, a été l'objet, il y a trois ans, d'une discussion au sein de notre Société (1). Dans cette discussion, MM. Dejerine et Raymond firent remarquer que, tout en considérant la chose comme très rare, ils admettaient dans l'hystérie l'existence de la trépidation spinale vraie. La malade que nous présentons aujourd'hui à la Société est un nouvel exemple à l'appui de cette opinion, car chez elle il s'agit d'épilepsie spinale vraie accompagnée de clonus de la rotule.

Observation. — La nommée B..., âgée de 35 ans, couturière, entre dans le service de l'un de nous à la Salpêtrière, le 16 janvier 1906, pour une anorexie très intense. Elle a été amenée dans le service d'après les conseils de notre collègue M. E. Dupré qui l'avait vue dans sa famille, appelé en consultation par le médecin traitant.

Antécédents héréditaires. — Sa mère a eu, à 25 ans, une paralysie du côté droit. Il lui reste une faiblesse dans le bras et la jambe, une déviation de la face et quelques troubles de la parole. Depuis, elle a des crises qui ressemblent à des crises d'épilepsie.

Antécédents personnels. — La malade n'a pas eu de convulsions dans l'enfance. Elle a marché tard, à 3 ans. A 18 mois, elle s'est fait à droite une luxation de la cupule radiale en arrière qui n'a pas été réduite et a entraîné avec de l'impotence un développement incomplet du bras droit. Dans l'enfance elle a eu la rougeole et la scarlatine et de nouveau la rougeole à 21 ans. Elle a été réglée à 14 ans, mais assez irrégulièrement. Vers 22 ans, elle a été anémique pendant plus d'un an. Depuis le mois de septembre 1905 ses règles se sont arrêtées.

Début de l'affection actuelle. — Au commencement du mois d'août dernier (1905), en descendant d'un omnibus, la malade tombe sur le côté. Son bras droit, semi-impotent, heurte sur le sol et soutient la chute qui n'est pas trop violente. Aussitôt elle se relève, prend une voiture et se met à rire malgré elle. Arrivée à la maison, elle ne peut expliquer à sa famille l'accident qui lui est arrivé, tellement ses éclats de rire sont ininterrompus. Ce n'est qu'en la déshabillant qu'on s'aperçoit qu'elle porte au coude droit une contusion. On la couche et elle s'endort. Le lendemain elle se réveille avec mal à la tête et des douleurs locales au coude droit et dans le dos.

A partir de ce moment, tous les jours elle a des maux de tête qui sont à peu près continus, elle a des nausées, des envies de vomir, une absence complète d'appétit. Dans la journée, elle se lève et trotte dans la maison. Son esprit est assez tranquille, dit-elle ; elle pense que ça passera. Cependant, toutes les nuits, à l'inverse de ce qui se passait avant, elle a des cauchemars, elle voit des enterrements et autres images tristes.

Après trois semaines, d'autres troubles apparaissent pour lesquels on appelle un mé-

(1) Soc. de Neurologie, séance du 5 février 1903. *Archiv. de Neurol.*, 1903, p. 234 et suiv. A cette discussion, soulevée par la communication de MM. G. Ballet et L. Delherme, *Clonus du pied chez un neurasthénique*, prirent part MM. Babinski, Ballet, Brissaud, Dejerine, Raymond.

decin. Le docteur Dufour, médecin de la malade, nous a donné tous les renseignements qui suivent :

Troubles de la vue. — Il constate une déviation de l'œil droit, qui n'est pas fixe, mais les muscles de l'œil semblent paralysés. Chaque jour le muscle paralysé change. Tantôt l'œil regarde en dehors, tantôt en dedans. La malade voyait double et jusqu'à quadruple. Il n'y avait pas, du même côté, de spasme net de la face. Les jours suivants survient une hémiplégie gauche, avec diminution de la sensibilité. C'est d'abord la jambe, puis le bras qui sont pris successivement le matin au réveil. La malade devient complètement infirme de tout son côté gauche qui est un peu contracturé. En ce moment les troubles oculaires ont disparu. Au bout de six semaines, pendant lesquels aucun traitement n'a été fait, la malade se lève et marche avec un bâton. Elle a la jambe et le bras encore un peu faibles.

Au début d'octobre, elle est prise sans raison de dégoût pour la nourriture. Elle refuse son lait, qu'elle prenait très bien pendant sa paralysie. Puis elle ne veut plus prendre de bouillon. Sa seule nourriture consiste en deux œufs par jour. Elle s'affaiblit extrêmement A partir de novembre, elle s'alite et on lui fait prendre à la sonde une fois par jour (un verre de lait, un verre de bouillon, sept morceaux de sucre, quatre jaunes d'œufs et deux cuillerées de peptones). Chaque fois qu'on lui passe la sonde, elle a une crise nerveuse. — A cette époque, dès qu'elle se lève elle a des vertiges. Dans son lit elle urine difficilement; c'est plutôt de l'oligurie que de la rétention, car, par la percussion, on n'a jamais trouvé la vessie pleine. On ne l'a sondée qu'une fois. — Pour la soutenir, on lui fait dix piqûres de sérum. A chaque piqûre, elle a une crise de nerfs intense qui dure trois heures. Du commencement de son anorexie à son entrée salle Pinel, elle a maigri de 25 livres. Dans les derniers temps, elle devient insensible de tout le corps,

Etat actuel le jour de l'entrée (16 janvier 1906). — Femme très maigre et pâle. Pas de paralysie ni de contracture de la face, pas de strabisme. Les membres supérieurs sont d'une faiblesse excessive, de même pour les membres inférieurs; la malade peut à peine serrer les mains, Elle peut à peine se tenir debout quelques instants sans tomber. Il existe en somme une asthénie généralisée excessive. Pas de contracture dans aucun membre. Le système musculaire est partout très amaigri, et le bras droit (traumatisme ancien) plus que le gauche, le coude de ce côté est ankylosé. Il existe une anesthésie généralisée à tout le corps pour tous les modes de sensibilité.

Au membre supérieur gauche, les *réflexes tendineux* (triceps, radiaux) sont forts. Au bras droit, le réflexe du triceps n'existe pas du fait du traumatisme ancien, et les réflexes radiaux sont plus faibles qu'à gauche.

Les membres inférieurs sont souples et tous les mouvements y sont possibles, mais avec une force très restreinte. Dans le membre inférieur gauche il existe une *épilepsie spinale vraie* qui persiste indéfiniment tant que l'on maintient le pied en flexion dorsale. De ce même côté existe également un *clonus de la rotule*, qui lui aussi persiste aussi longtemps que l'on maintient la pression sur cet os.

A droite, lorsque l'on recherche le phénomène du pied, on n'obtient que quelques secousses — trois ou quatre — et le phénomène cesse. De ce côté pas de clonus de la rotule.

Les *réflexes patellaires* sont très nets des deux côtés, celui de gauche est plus fort que celui de droite; les *réflexes achilléens* existent également, celui de gauche est toutefois un peu plus fort avec parfois une ou deux secousses cloniques.

Le *réflexe cutané plantaire* se fait en *flexion* plantaire des deux côtés, il est égal à gauche et à droite et jamais, pendant toute la durée du séjour de la malade à l'hôpital, il n'a été autrement qu'en flexion. Les *sphincters* sont intacts.

Pour son anorexie, la malade est mise au régime lacté intégral et arrive rapidement à prendre cinq litres de lait par jour. Bientôt les forces commencent à revenir et le caractère de la malade, d'abord très désagréable, s'adoucit peu à peu. La première semaine la malade a augmenté de 2 kilogrammes.

Etat actuel dix jours après l'entrée (26 janvier 1906). — La force musculaire a beaucoup augmenté et est redevenue presque normale. Au dynamomètre, 25 à gauche, 20 à droite. Quant aux membres inférieurs, la force musculaire a augmenté dans les mêmes proportions qu'aux membres supérieurs. Même état des réflexes tendineux, trépidation spinale et clonus de la rotule à gauche. A droite, quelques secousses de trépidation spinale disparaissant rapidement, pas de clonus de la rotule. Le réflexe cutané plantaire est toujours en flexion.

Les sensibilités tactile et thermique sont revenues à l'état normal sur tout le corps. Pour la douleur et pour la pression il existe peut-être encore un très léger degré d'hy-

poesthésie sur la moitié gauche du corps, La sensibilité osseuse est nettement diminuée dans l'os iliaque et les os du membre inférieur gauche, tandis qu'elle est intacte sur le membre supérieur correspondant. Le sens des attitudes et le sens dit stéréognostique sont conservés.

Vision. — L'examen de l'œil a été fait par M. Dugardin. L'œil est tout à fait normal, tant du côté de l'acuité que du côté de la musculature. Pas de rétrécissement du champ visuel. Au moment de la crise, la malade se prétendait aveugle de l'œil droit, selon sa propre expression, mais l'interrogatoire démontre plutôt qu'il s'agissait à ce moment-là d'un signe qu'on ne trouve guère que dans l'hystérie, la polyopie monoculaire, trouble dans lequel les objets sont vus en plus ou moins grand nombre, 2, 3, 4, et d'une façon tout à fait floue, selon les distances auxquelles ils sont placées. Quant au strabisme, tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, M. Dugardin est disposé à l'attribuer à des contractures passagères; ceci d'ailleurs cadrerait avec la polyopie. Il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson; pas de nystagmus.

Ouïe. — La malade entend mieux à droite, mais elle a toujours mieux entendu de ce côté.

Odorat et goût. — Elle sent mieux dans la narine droite. Les deux moitiés de la langue paraissent également sensibles aux diverses saveurs.

L'exploration des diverses viscères ne révèlent rien de particulier. Les règles sont supprimées depuis plusieurs mois.

En résumé, il s'agit ici d'une hystérique anorexique ayant fait précédemment une hémiplégie gauche dont la nature hystéro-traumatique ne nous paraît devoir soulever aucune espèce de doute. Lorsqu'elle entra à l'hôpital dans un état extrême d'asthénie dû à son anorexie, elle ne présentait plus de symptômes appréciables d'hémiplégie en tant que phénomènes moteurs. Seuls les réflexes tendineux, un peu plus forts à gauche qu'à droite, indiquaient encore un certain degré d'exaltation motrice de ce côté. Mais le phénomène important et sur lequel nous attirons l'attention de la Société, c'est que chez cette femme il existait — et il existe toujours, ainsi que nos collègues pourront s'en convaincre eux-mêmes, — il existe, disons-nous, à gauche, une trépidation spinale *vraie* typique et, du même côté, un clonus de la rotule tout aussi typique, avec réflexe cutané plantaire en flexion. A droite, la trépidation réflexe est à peine ébauchée, il n'y a pas de clonus de la rotule et le réflexe plantaire est également en flexion. Ainsi donc, chez cette femme, il ne persiste aujourd'hui, comme reliquat de son hémiplégie gauche, que le clonus du pied et de la rotule et, étant données les circonstances dans lesquelles s'est produite cette hémiplégie, la manière dont elle a évolué, les stigmates nombreux d'hystérie présentés par la malade, il ne nous paraît pas possible de regarder ces clonus du pied et de la rotule comme relevant d'une autre cause que de l'hystérie (1).

M. Raymond. — J'ai justement présenté à ma leçon clinique de mardi dernier un cas assez analogue à celui de M. Dejerine.

Il s'agit d'un malade, watman au Métropolitain, qui, au mois de mars 1904, a été électrocuté par une perte du courant électrique de 1,200 volts qui actionnait le train qu'il conduisait. Relevé sans connaissance, il pouvait quelques minutes après regagner son logis. Dès le lendemain, se sont développés les phénomènes

(1) Depuis le jour de la présentation (1er février) jusqu'aujourd'hui (14 février), il s'est produit un notable changement chez notre malade. A mesure que l'état général et les forces allaient en s'améliorant, on a constaté une diminution progressive du clonus du pied et de la rotule. Ces jours derniers on n'obtient que deux ou trois secousses dans le pied et une ou deux à la rotule. Le soir, le phénomène est souvent absent. Sous l'influence de l'émotion — discussion avec le malade qui veut quitter le service — on voit le clonus du pied et de la rotule, presque abolis, réapparaître avec presque autant d'intensité qu'au début. (Note ajoutée pendant la correction des épreuves.)

pathologiques qui persistent encore actuellement et pour lesquels il est venu au mois de janvier à la Salpêtrière.

Le malade présente une hémiparésie gauche avec, du même côté, une hémianesthésie sensitivosensorielle d'origine nettement hystérique. Il se plaint en outre de douleurs de tête violentes, en casque, avec plaques cervicale et sacrée qui paraissent bien de nature neurasthénique. C'est donc un cas de névrose traumatique typique, et cependant on observe très nettement chez ce malade le clonus du pied, accentué surtout du côté droit, côté opposé à la paralysie. J'ajoute que chez ce malade le réflexe de Babinski est négatif, ainsi que les signes d'Oppenheim et de Remak. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs, mais égaux des deux côtés.

Doit-on, en l'absence de tout phénomène organique, admettre que la trépidation spinale suffit à elle seule pour affirmer l'existence d'une lésion, et n'est-ce pas préjuger par avance la question litigieuse qui est justement la valeur de ce symptôme? J'aurais plutôt tendance à considérer dans ce cas le clonus du pied comme un phénomène fonctionnel.

Je pense d'ailleurs que l'évolution des accidents viendra bientôt me fixer dans un sens ou dans l'autre.

M. Dufour. — Il me semble qu'il y aurait peut-être avantage à bien spécifier les conditions dans lesquelles se produit la trépidation épileptoïde; à établir que l'on observe ce phénomène en dehors d'une lésion du système nerveux moteur central, et qu'il peut dépendre d'un état particulier des muscles. A l'appui de cette opinion, je citerai le fait suivant :

Chez un malade de mon service, atteint d'érysipèle arrivé à la période du déclin, de violentes douleurs musculaires sont apparues au niveau des mollets. Elles étaient réveillées par la marche, par la pression. Or, pendant toute leur durée, soit dix jours, j'ai pu provoquer des deux côtés le phénomène du pied.

Le signe de Babinski n'existait pas et il n'y avait pas de paralysie.

M. J. Babinski. — Je soutiens depuis longtemps que l'hystérie est incapable de modifier l'état des réflexes tendineux, de les affaiblir ou de les exagérer, de donner lieu à la trépidation épileptoïde, et, comme j'ai eu plusieurs fois l'occasion de développer ici même mes idées à ce sujet, je crois inutile de le faire de nouveau. Je me contenterai de rappeler que jamais encore on n'a pu présenter à la Société de malade dont l'observation ait confirmé ma manière de voir.

En ce qui concerne le cas rapporté par M. Dejerine, il n'est pas non plus de nature à me faire changer d'opinion. M. Dejerine a-t-il reproduit la trépidation épileptoïde par suggestion? Non. L'a-t-il fait disparaître par persuasion? Pas davantage. Bien plus, l'hémiplégie hystérique dont la malade était atteinte a disparu et la trépidation, qui d'ailleurs est bilatérale, a persisté. Dès lors, de quel droit peut-on affirmer que l'épilepsie spinale est, dans l'espèce, liée à l'hystérie? Ne s'agit-il pas d'une simple coïncidence? Cette trépidation peut être due à une tout autre cause. Je ferai remarquer, du reste, que je n'ai jamais prétendu que l'épilepsie spinale fût nécessairement causée par quelque lésion apparente du système pyramidal; personne n'ignore qu'elle peut, par exemple, être provoquée par une irritation périphérique, une arthrite du cou-de-pied. Je dis seulement que l'hystérie, telle que je la comprends et que je l'ai définie, n'exerce pas d'influence sur les réflexes tendineux et en particulier ne donne pas lieu à de l'épilepsie spinale; et si maintenant M. Dejerine n'accepte pas ma

définition de l'hystérie, je l'invite à en fournir une autre, car, ainsi que je l'ai dit plusieurs fois, il est avant tout indispensable de s'entendre sur le sens exact des termes dont on se sert.

M. Gilbert Ballet. — Il me semble qu'à propos de la présentation de M. Dejerine il ne nous est pas possible de soulever la question de la définition de l'hystérie. Cette question doit venir ici en discussion et je ferai des efforts pour que ce soit le plus tôt possible. Je rappellerai à propos du débat que j'ai présenté ici naguère un malade qui était affecté de trépidation spinale et que je croyais atteint de simple neurasthénie. Les symptômes ultérieurs n'ont pas confirmé ce diagnostic et je suis revenu ici sur ce cas pour indiquer qu'il existait une tumeur irritant par voisinage le faisceau pyramidal, *sans lésion toutefois* de ce faisceau.

VI. **Troubles d'Élocution chez un ancien Aphasique**, par M. Henri Lamy. (Présentation du malade.)

Le malade que je vous présente ne mérite plus d'être qualifié actuellement d'aphasique, quoique son histoire soit bien celle d'un aphasique et qu'il ait conservé des troubles d'élocution très marqués. Il prononce en effet tous les mots; il comprend la parole, l'écriture, il écrit spontanément, sous dictée; il copie d'une façon correcte. Je n'ai pu déceler chez lui aucun trouble de la lecture mentale, aucun défaut d'évocation spontanée des images auditives. Il est vrai que, lorsqu'on lui fait lire mentalement un fait-divers dans un journal, et qu'on lui demande de répéter ce qu'il a lu, il n'y parvient pas. Certainement il existe chez lui des troubles de l'attention et de la mémoire. En tout cas, la « notion du mot » paraît intacte.

Son histoire, disais-je, est bien celle d'un aphasique. Il a eu, il y a quatre ans, un vertige suivi d'hémiparésie droite légère, et de perte à peu près complète du langage articulé. De plus, il comprenait incomplètement ce qu'on disait autour de lui, et ne parvenait pas à déchiffrer les mots qu'on écrivait. N'ayant eu à aucun moment de troubles cérébraux profonds, il se souvient parfaitement qu'à la Charité il ne put lire le mot « paralysie » qu'on lui avait tracé en gros caractères.

Quelques mois plus tard, il consulta M. Dejerine, à la Salpêtrière; et il a encore dans son portefeuille une ordonnance avec la mention « Aphasie, paralysie faciale droite ». Peu à peu, il a reconquis tous les mots; la faculté de lire, d'écrire a été entièrement récupérée.

Actuellement, il n'a plus trace de paralysie des membres, pas de modification des réflexes tendineux à droite. On note seulement une parésie évidente du facial inférieur droit, sans participation du peaucier du cou. En somme, il ne présente aujourd'hui que le trouble d'élocution que vous allez constater et qu'il me paraît impossible de qualifier autrement que de *dysarthrie* ou de *dyslalie*.

Cette dysarthrie est vraiment spéciale et ne ressemble à aucune autre, je crois. J'ai porté le diagnostic d'ancien aphasique avant de rien savoir de l'histoire antérieure de ce sujet, sur ce seul fait que je me suis souvenu d'un individu parlant exactement de cette façon. Il s'agissait d'un aphasique typique du service de M. Brissaud dont j'avais fait la rééducation en 1890, à l'hôpital Tenon.

Voici les caractères qui me paraissent à relever dans son parler :

1° La parole est entrecoupée, *hachée* : elle n'est pas scandée syllabe par syl-

labe comme celle de la sclérose en plaques. Elle est détachée mot par mot : seuls les mots un peu longs sont parfois coupés en deux.

2° Toutes les syllabes sont bien articulées; les *r* en particulier sont très nettement prononcés ainsi que les labiales explosives, ce qui indique une intégrité musculaire de la langue et des lèvres. Mais souvent le malade *butte,* en quelque sorte, sur un mot difficile : il s'en aperçoit parfaitement et en ce cas le *recommence*.

3° De temps à autre, le discours est *incorrect :* le sujet saute un mot d'importance secondaire. dont l'absence ne nuit pas à la compréhension de la phrase. Il dit par exemple : « J'ai — eu — autrefois — étourdissement ». On pourrait dire familièrement qu'il « parle nègre ». Il a d'ailleurs tout à fait conscience de cette incorrection, et il en donne la raison en disant que cela lui donne moins de mal de parler ainsi. Si on le lui demande, il est parfaitement en mesure de recommencer sa phrase correctement.

4° Si on le fait parler à haute voix ou lire un peu longtemps, les accrocs, les incorrections, les mots écorchés deviennent plus nombreux. Non seulement son attention se fatigue, mais il s'essouffle en parlant. C'est qu'en effet il règle fort mal sa respiration pendant son discours : il parle d'une façon haletante, reprend son souffle plusieurs fois au cours de la phrase.

En somme, l'impression que fait ce malade, aux premières réponses qu'on obtient de lui, est celle d'un étranger parlant péniblement le français. Fait à retenir, parmi les médecins qui l'ont examiné, deux lui auraient demandé s'il n'était pas roumain.

L'intonation me paraît assez bien conservée chez lui, bien qu'on en puisse juger difficilement à cause de l'allure entrecoupée de ses phrases. Il ne chante pas et n'est pas musicien, de sorte que je n'ai pu étudier chez lui le langage musical; mais il reconnaît les airs populaires.

Fort intelligent, il raconte fort bien son histoire, en y mettant le temps et en demandant seulement un peu de patience à son auditeur.

Je désire insister seulement sur deux points de cette histoire :

1° Voici un aphasique moteur guéri, chez lequel la « notion du mot » a été récupérée en entier — (on peut sans difficulté admettre que son aphasie a été causée par une lésion corticale du centre de Broca). — Théoriquement cet homme devrait donc parler aussi bien que par le passé. Eh bien! il conserve aujourd'hui un trouble d'élocution assez important pour le gêner dans la vie courante et l'empêcher d'exercer son métier de cuisinier.

2° Cette sorte de dysarthrie est assez spéciale pour être reconnue entre toutes. Tous ceux qui ont procédé à la rééducation d'aphasiques moteurs ont dû entendre à un moment donné leurs sujets parler d'une façon analogue. Il s'agit ici non d'incapacité d'articulation, mais de maladresse à prononcer les mots, à grouper les syllabes, jointe à un défaut de coordination dans l'acte respiratoire qui accompagne la parole — trouble que je qualifierais volontiers de *dyslalie corticale*.

M. Henry Meige. — Chez le malade présenté par M. Lamy la fonction du langage s'est en effet reconstituée d'une façon presque parfaite. On remarquera que ce malade parle presque toujours en séparant les syllabes les unes des autres. Cette manière de parler facilite grandemeut l'élocution de certains aphasiques. Aussi, dans la rééducation de la parole, doit-on utiliser la *syllabation*. Pour les aphasies motrices en particulier, lorsque les malades ont conservé indemnes la vision verbale et l'audition verbale, une des causes qui paraissent

influer le plus sur leur difficulté d'élocution est la suivante : ils voient d'emblée sur le papier ou dans leur esprit le mot qu'ils veulent dire, et ils le voient tout entier, sans le décomposer en ses syllabes constitutives. Lorsqu'il s'agit de le prononcer, ils ne prennent pas le temps de faire cette décomposition syllabique; ils ne pensent pas que les organes préposés à l'articulation des mots ont perdu de leur activité et de leur souplesse; en d'autres termes, lorsqu'un aphasique de cette catégorie veut parler, il cherche à faire ce qu'il faisait avant de devenir aphasique. Il ne se rend pas compte qu'il ne peut pas demander à sa langue, à ses lèvres, etc., la même dextérité qu'autrefois; il s'embrouille, il s'impatiente, ce qui ne fait qu'aggraver la difficulté de sa parole.

Si au contraire, soit pour lire, soit pour parler, le malade s'astreint à faire ce qu'il faisait lorsqu'il a commencé à parler ou à lire, — c'est-à-dire à séparer chaque mot en ses syllabes consécutives, — il arrive beaucoup plus aisément à articuler avec correction. Mais pour y parvenir il lui faut un entraînement spécial. Il est nécessaire qu'il s'habitue de nouveau, comme il s'y était habitué au moment où il a appris à parler ou à lire, à décomposer chaque mot syllabiquement et à mettre un temps d'arrêt entre la prononciation de chaque syllabe. Dans la pratique, on obtient de bons résultats en faisant faire de fréquentes lectures dans ces syllabaires d'enfant où les syllabes de chaque mot sont séparées les unes des autres par de petits traits.

Une autre remarque à propos du malade présenté par M. Lamy. Chez lui, on l'a vu, la fonction d'articulation est presque complètement rétablie; mais l'*intonation* du langage fait encore souvent défaut. Comme l'a fait justement remarquer M. Lamy, cet homme parle comme un étranger qui connaîtrait mal notre langue, auquel il faudrait encore un certain temps de réflexion pour articuler correctement, et surtout, ajouterai-je, auquel manque la « chanson » de notre langage. M. Brissaud a relevé cette particularité et même a fait connaître l'existence d'une aphasie d'intonation. Presque tous les aphasiques moteurs ont perdu plus au moins la faculté d'intonner. Et alors même que chez eux l'articulation redevient correcte, l'absence ou l'insuffisance de l'intonation rend encore leur parole imparfaite. L'intonation, sans doute, est difficile lorsque la parole est très lente, et surtout lorsqu'elle est syllabée. Ce n'est pas une raison pour s'en désintéresser.

Pratiquement, j'ai pu m'en convaincre, outre les *exercices de syllabation*, il est très utile de faire faire aux aphasiques des *exercices d'intonation*. La chanson du langage étant intimement unie à l'articulation, on comprend qu'elle puisse favoriser la reconstitution de cette dernière.

VII. **Achondroplasie partielle, forme atypique**, par M. Henri Dufour. (Présentation de malade).

A côté des formes typiques d'achondroplasie, il existe toute une gamme de sujets atteints de troubles de l'ossification relevant d'une dyschondroplasie partielle. Selon la façon dont s'est répartie cette dyschondroplasie on a affaire à des individus qui se rattachent à l'achondroplasie par un ensemble de signes positifs, mais s'en différencient par l'absence de quelques-uns des caractères typiques, qu'on est habitué à considérer comme la signature non discutable de cette affection.

M. Félix Regnault a déjà décrit quelques-unes de ces formes anormales, M. Durante également. J'ai eu l'occasion tout récemment d'en étudier une nouvelle, c'est elle qui fera l'objet de cette présentation :

OBSERVATIONS. — Geneviève G... est âgée de 14 ans et demi (janvier 1906). Comme antécédents on note que son père est mort tuberculeux, sa mère d'une maladie de cœur avec hémiplégie. Ils ne présentaient aucune malformation. Deux sœurs et un frère plus âgés, une sœur plus jeune sont bien conformés.

Geneviève G... n'a eu que la rougeole dans la première enfance. Elle est réglée depuis l'âge de treize ans et demi régulièrement.

Les points intéressants de son histoire sont les suivants : Elle est née avant terme à huit mois; dès la naissance on s'est aperçu que ses mains et ses pieds étaient mal conformés.

Vers l'âge de quatre ans seulement, son entourage aurait été frappé de la petitesse de sa taille, et c'est vers huit ans qu'elle se serait arrêtée de grandir, sinon complètement, du moins d'une façon sensible, car il n'a pas été fait de mensuration.

En janvier 1906, c'est-à-dire actuellement, elle mesure 1 m. 24, et à première vue on est frappé de la petitesse de la taille, comparée au développement de la tête. Le crâne surtout est augmenté de volume. Mais la face, par l'épatement du nez, par l'empâtement des traits, concourt aussi à donner à l'ensemble céphalique une apparence de maturité qui ne concorde ni avec l'âge ni avec la taille du sujet.

Examinée toute nue, on note chez cette enfant les particularités suivantes : Les membres inférieurs sont trop courts. Le buste, de la fourchette sternale au pubis, mesure 52 centimètres, il a l'air trop haut pour la taille. L'ensellure lombaire est très prononcée. L'abdomen bombe en avant. La musculature générale est bien développée, plutôt trop au niveau des fesses, qui sont très proéminentes, et au niveau des cuisses et des jambes, où les reliefs musculaires sont exagérés.

L'extrémité des doigts, les bras pendants, dépasse un peu la limite qui sépare le tiers supérieur du tiers moyen de la cuisse.

Dimensions des différents segments des membres :

MEMBRES SUPÉRIEURS		MEMBRES INFÉRIEURS	
Longueur totale : 52 centimètres.		*Longueur totale : 62 centimètres.*	
Bras	20 cent.	Cuisse	335 millim.
Avant-bras	18 —	Jambe	285 —
Main	14 —		

Le quatrième doigt de chaque main est presque aussi court que le cinquième par suite d'un arrêt de développement de son métacarpien.

La tête des péronés affleure les plateaux des tibias, ce qui est anormal, si on la compare à la radiographie d'un sujet sain de même âge.

Un seul os de l'avant-bras est incurvé, c'est le radius. Il y a peu de gonflement épiphysaire; aucune déformation du thorax; les réflexes sont normaux.

Le tissu sous-cutané n'est pas infiltré, les poumons sont normaux, le cœur bat à quatre-vingts à la minute. On sent le corps thyroïde à la palpation du cou.

L'enfant est gaie, mais retardataire, sait lire et écrire; elle ne peut fixer son attention, joue toujours; elle a l'intelligence de sept ans, disent ses parents. Seins très développés, pubis pileux.

En résumé, il existe des signes qui rattachent cette enfant à l'achondroplasie, ce sont :

Facies; taille, ensellure lombaire, musculature très développée, brièveté des membres, arrêt de développement très marqué du quatrième métacarpien, élévation anormale de la tête du péroné (signe indiqué par M. Marie). Hauteur du tronc.

Il y a une absence des caractères qu'on rencontre dans l'achondroplasie typique, ce sont :

Membres supérieurs trop longs, quoique courts; ils dépassent les crêtes iliaques. Absence de main en trident.

Les bras devraient être plus courts que les avant-bras; les cuisses plus courtes que les jambes, ce qui n'est pas chez la malade.

Conclusion. — Je pense que le seul diagnostic à porter est celui d'achon-

droplasie partielle atypique. Il est bon également de remarquer le déséquilibre de développement osseux dans les segments de membre, où deux os sont accouplés comme l'avant-bras. L'un des deux os, le cubitus, est rectiligne; le radius, au contraire, est incurvé, et semble ne devoir sa courbure qu'à l'arrêt de développement du cubitus, qui a en quelque sorte bridé son satellite. Le radius, plus disposé à grandir, s'est soumis en se pliant aux exigences retardatrices de son voisin.

VIII. **Syndrome Myopathique chez un enfant de 7 ans. Guérison. (Traitement par les bains hydro-électriques à courants triphasés),** par MM. P. Armand-Delille et E. Albert-Weil.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, un enfant ayant eu, l'année dernière, des symptômes de myopathie, et qui est actuellement guéri. Voici son observation résumée :

André L,.., âgé de 7 ans, est né à terme de parents bien portants. Chez les grands parents, on ne relève aucun cas de myopathie. Il est l'aîné de deux autres enfants, une fille et un garçon, qui sont en parfaite santé.

Dans ses antécédents personnels, il n'existe aucune maladie importante à signaler jusqu'au début de l'affection qui fait le sujet de cette communication, c'est-à-dire au milieu du mois de mai 1905.

A cette époque, les parents remarquèrent que l'enfant tombait souvent pendant la marche, et que la force des membres supérieurs était diminuée. Au milieu de juin, la marche, qui s'accompagnait de fatigue rapide, commença à se faire avec un dandinement si marqué que l'on consulta le médecin de la famille, qui porta le diagnostic de troubles de croissance et prescrivit des frictions médicamenteuses; mais les phénomènes s'aggravant, l'enfant ne pouvant plus ni courir ni monter un escalier, il envoya le petit malade au Dr Broca, qui ne lui reconnaissant pas d'affection chirurgicale, l'adressa à l'un de nous.

A ce moment, c'est-à-dire le 12 juillet 1905, l'examen pratiqué par Armand-Delille donna les résultats suivants, contrôlés d'ailleurs le surlendemain par Albert-Weill : Démarche de canard avec dandinement très marqué, marche très difficile à cause de la fatigue rapide; impossibilité de monter un escalier sans appui; ce n'est qu'en se cramponnant à la rampe des deux bras que l'enfant peut hisser sur la marche supérieure le pied droit, puis le pied gauche.

L'enfant, couché horizontalement sur le dos, est dans l'impossibilité de se relever sans aide; pour le faire, il prend les attitudes caractéristiques, se roulant d'abord sur le flanc, puis s'asseyant, puis s'arcboutant sur les quatre membres écartés; à ce moment il ne peut même pas se relever seul en se hissant le long de ses jambes s'il n'a l'appui d'une chaise pour commencer le mouvement d'élévation du tronc. L'enfant une fois debout, se tient les jambes écartées, et présente une légère ensellure lombaire.

Aux membres supérieurs, on constate de l'affaiblissement des muscles de la racine, et en particulier du biceps et du triceps, les fléchisseurs des doigts paraissent également légèrement affaiblis dans le mouvement de serrer un objet.

Les muscles de la face présentent une intégrité absolue.

Les mensurations donnent les chiffres suivants :

Cuisses. — Circonférence mesurée à 10 cm. au-dessus de la rotule :

Droite, 30 c., gauche, 29 cm.

Jambes. — 5 cm. au-dessous de la rotule :

Droite, 24,5; gauche, 24 cm.

Bras. — 5 cm. au-dessus de l'olécrane.

Droit, 17 cm.; gauche, 17 cm.

Les réflexes tendineux sont conservés, mais peu forts. La sensibilité est intacte sous tous ses modes. Les autres organes sont absolument intacts.

Le 14 juillet, un examen électrique minutieux pratiqué par Albert-Weill, donne les résultats suivants :

Absence de toute réaction de dégénérescence dans aucun muscle, mais diminution de l'excitabilité galvanique et faradique des muscles dont la fonction physiologique est abolie ou diminuée (fessiers grands droits abdominaux, quadriceps femoraux, de même pour

les fléchisseurs de l'avant-bras et les muscles des éminences thénar et hypothénar). Les muscles de la masse sacro-lombaire et le grand dorsal sont un peu moins excitables à gauche qu'à droite.

Se basant sur les résultats d'expériences relatives à l'action des bains hydroélectriques à courants triphasés sur la circulation sanguine et la contraction musculaire, le Dr Albert-Weill institua le traitement suivant :

Pendant un mois (du 14 juillet au 12 août) bains hydro-électriques par courants triphasés d'un quart d'heure à 20 minutes de durée, dans une baignoire rigoureusement isolée avec trois électrodes immergées, puis faradisation localisée des muscles de la ceinture, du tronc et des avant-bras, pendant 10 minutes.

Après un arrêt d'un mois, le traitement est repris du 15 septembre au 26 septembre, puis après une nouvelle interruption du 13 au 22 octobre.

A partir du 12e jour de la première série, on constata une amélioration notable de l'impotence musculaire; après la 30e séance, l'enfant pouvait déjà se relever quand il était assis sur une chaise basse, il pouvait monter un escalier en se tenant seulement très légèrement à la rampe et commençait à pouvoir courir, la facilité des mouvements des membres supérieurs était également en partie revenue. L'amélioration se continuait au cours des deux autres séries, et le 22 octobre, l'enfant paraissait complètement guéri : il pouvait marcher normalement, courir, se relever et monter un escalier sans aide. La guérison s'est maintenue jusqu'aujourd'hui : l'enfant marche normalement, il court avec facilité, il peut se relever comme un sujet normal. A la palpation des muscles précédemment atteints, on constate qu'ils ont repris du volume, ainsi que de l'élasticité et de la consistance — les mensurations en font d'ailleurs foi. Nous trouvons en effet :

Cuisses. — A 10 cm. au-dessus de la rotule :
A droite, 33 cm.; à gauche, 32 cm. 1/2.
Jambes. — A 5 cm. au-dessous de la rotule :
A droite, 25 cm. 1/2; à gauche, 24 cm. 1/2.
Bras. — A 5 cm. au-dessus de l'olécrane :
A droite, 19 cm. 1/2; à gauche, 19 cm.

Nous n'ajouterons que quelques mots à cette observation. Voici un enfant qui paraît aujourd'hui complètement normal, et qui cependant présentait en juillet dernier des symptômes nets de myopathie d'une forme très voisine du type Leyden-Mœbius. Le diagnostic de myopathie a été porté, à cette époque, non seulement par chacun de nous, mais par notre confrère le Dr Diamantberger, et par notre maître le Dr Marfan; enfin, le professeur Raymond, qui a vu cet enfant, cependant déjà très amélioré, au commencement de septembre, a également porté ce diagnostic.

Il ne paraissait s'agir ni d'une polynévrite, vu la topographie et les réactions électriques, ni d'une myasthénie, vu aussi la topographie myopathique si nette. On pourra cependant objecter qu'il ne s'agissait pas d'une myopathie progressive ordinaire, vu la rapidité relative du développement des symptômes, mais nous ne savons pas si l'affection n'avait pas débuté un certain temps avant que les parents s'en soient aperçus.

La guérison paraît en tout cas avoir été directement en rapport avec le traitement électrique nouveau qui a été pratiqué.

Ce qui nous avait fait éliminer l'idée d'une polynévrite — c'est non seulement la topographie de la paralysie, mais aussi les résultats fournis par l'examen électrique : j'étais, pour ma part, si convaincu qu'il s'agissait bien d'une myopathie, que ma surprise a été des plus grandes lorsque j'ai appris que l'enfant était guéri.

Nous avons jugé intéressant de signaler ce cas à l'attention des neurologistes, en attendant qu'on fasse connaître des observations analogues.

IX. Syndrome de Landry avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Guérison, par MM. P. Armand-Delille et Denecheau.

L'enfant Foss Aimée, âgée de 5 ans 1/2, est amenée à l'hôpital des Enfants malades,

et reçue dans le service de la clinique, salle Parrot, le 23 Juillet 1905, pour de la paralysie des membres inférieurs.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires, ni dans les antécédents personnels, à part une pneumonie, la varicelle et une rougeole légère.

L'affection actuelle a commencé onze jours avant l'entrée à l'hôpital par des phénomènes infectieux, de la fièvre, de la toux et un érythème qui au début a fait penser à la rougeole; dès ce moment elle est restée alitée. Depuis quatre jours, l'enfant se plaint de céphalée ainsi que de douleurs au niveau des genoux; la nuit elle est agitée; de plus, elle refuse toute nourriture et a de la constipation, mais elle n'a pas eu de vomissements; depuis le même moment, la mère a constaté que les jambes de l'enfant étaient flasques et qu'elle ne pouvait se mettre debout sur son lit.

A l'examen, on constate que l'enfant, très abattue, est couchée sur le côté, les membres inférieurs légèrement fléchis, mais flasques ; lorsqu'on essaie de les mettre en extension, on provoque de la douleur. Les mouvements volontaires sont impossibles, les réflexes patellaires et achilléens sont abolis.

Il existe de la parésie des membres supérieurs, mais les mouvements volontaires sont possibles, bien que la force soit très diminuée ; par contre, il existe un certain degré de contracture de la nuque.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

Les sphincters sont touchés, la paralysie vésicale nécessite des sondages répétés, la défécation ne se produit qu'à la suite de lavements.

L'enfant est très abattue, il existe de la dyspnée, avec quarante inspirations par minute; malgré la température à 37° le pouls est très rapide, bat à 160, il est régulier, mais petit et peu tendu ; à l'auscultation, on trouve des râles de bronchite disséminés dans toute l'étendue de la poitrine.

Le lendemain, l'état est le même, une ponction lombaire permet de constater une lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien.

Jusqu'au 26 juillet, les symptômes vont en s'aggravant, la parésie s'accentue aux membres supérieurs, le pouls reste très rapide et la dyspnée intense, et l'on craint de voir survenir la mort par paralysie bulbaire.

Le traitement consiste en pointes de feu le long de la colonne vertébrale et en injections sous-cutanées de strychnine.

Le 26 juillet, une nouvelle ponction lombaire montre une lymphocytose très notable.

A partir du 28, l'état semble s'améliorer, le pouls est à 140, la dyspnée moins rapide, l'enfant a une selle spontanée.

Le 29, l'enfant urine spontanément pour la première fois.

Le 1er août, l'amélioration est considérable, le pouls est à 120, la respiration à 16 ; mais la paraplégie flasque reste complète, et les mouvements des membres supérieurs sont très faibles, l'enfant ne peut tenir un verre pour le porter à la bouche.

Le 2 août, un examen électrique pratiqué par notre collègue Delherme donne les résultats suivants :

Côté droit :

	COURANT FARADIQUE	COURANT GALVANIQUE
Jambier antérieur. Extenseurs comm. ort. Péroniers. Jumeaux.	réagissent très faiblement à courant très fort.	Hypoexcitabilité, à 7 et 9 milliampères contraction lente inversion de la formule
Quadriceps. Fessiers. Muscles des gouttières.	réagit très faiblement *id.* *id.*	*id.*
Petits muscles de la main. Fléchisseurs de l'avt-bras. Biceps. Triceps. M. de l'épaule.	*id.* sauf pour le biceps qui n'a pas de D. R.	*id.*

Côté gauche : Réactions identiques.

En résumé, l'examen montre l'existence d'une réaction de dégénérescence incomplète pour tous les muscles sauf pour les deux biceps. Le groupe jambier antéro-externe gauche est en dégénérescence plus marquée.

Depuis cette époque, l'enfant a été électrisée régulièrement, d'abord avec des courants

continus, puis, lorsqu'elle a été rendue dans sa famille, uniquement au courant faradique.

Le 5 août a débuté une scarlatine bénigne qui n'a eu aucune influence sur l'évolution de la paralysie. Mais dès le milieu du mois d'août, on constatait une atrophie extrême de tous les muscles des membres et de leurs racines, l'enfant restait complètement paraplégique et ne pouvait s'asseoir sur son lit, elle ne pouvait faire que quelques mouvements de la tête et des membres supérieurs.

A la fin du mois d'août, on constatait la possibilité de légers mouvements des orteils, ainsi que des contractions volontaires des muscles de la cuisse, insuffisants cependant pour remuer les membres inférieurs.

L'enfant fut reprise par ses parents le 2 septembre, et nous ne l'avons revue qu'à la fin de décembre. A ce moment, elle pouvait marcher, et d'après la mère, les mouvements étaient revenus progressivement, l'enfant avait pu se tenir debout et faire ses premiers pas au commencement de décembre.

Actuellement, il existe encore une amyotrophie très notable, mais tous les mouvements sont possibles. Les réflexes tendineux restent cependant complètement abolis, mais il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

L'examen électrique montre encore une hypoexcitabilité galvanique et faradique des muscles précédemment étudiés. La réaction de dégénérescence n'existe plus.

En résumé, chez une enfant présentant tous les symptômes d'une paralysie ascendante aiguë de Landry, avec menace de mort par phénomènes bulbaires, et troubles sphinctériens, nous avons constaté une réaction lymphocytique du liquide céphalo-rachidien.

On pourrait discuter le diagnostic de polynévrite, mais l'absence de troubles de la sensibilité, l'existence des troubles sphinctériens et la réaction méningée nous font pencher pour le diagnostic de myélite ascendante aiguë, et comme les cas de guérison de ces formes sont rares, nous avons jugé intéressant de présenter cette malade.

X. Troubles de la Motilité des membres inférieurs rappelant ceux de l'Ataxie Cérébelleuse, par MM. Ch. Achard et A. Ribot.

X..., âgé de 37 ans, cultivateur, entre à l'hôpital Tenon, le 29 décembre 1905, atteint d'une affection respiratoire et de troubles moteurs des membres inférieurs. Sa maladie a débuté d'une façon brusque, quinze jours auparavant. Après avoir passé la nuit couché dans la paille, il s'est aperçu le matin qu'il ne pouvait marcher, parce que ses jambes étaient agitées d'un tremblement violent. Puis, quelques jours après, il se mit à tousser, eut de la fièvre et dut se rendre à l'hôpital.

A son entrée, on constate, à l'examen du thorax, l'existence de signes de congestion des deux bases; à droite surtout on trouve des râles crépitants qui s'étendent sous l'aisselle. L'expectoration peu abondante est formée d'écume avec quelques crachats visqueux et épais. Il n'y a pas de dyspnée. La température est de 39°. Pas d'albuminurie.

Les membres inférieurs présentent une exagération manifeste des réflexes rotuliens et une trépidation épileptoïde très facile à provoquer : la percussion du tendon rotulien détermine des secousses multiples. La plante des pieds est le siège d'une hyperesthésie. On ne constate pas le signe de Babinski. La sensibilité est conservée partout.

Dans la position couchée, le malade peut élever ses pieds au-dessus du plan du lit. Il est capable de les maintenir élevés, mais le membre est agité de quelques oscillations.

Le mouvement qui consiste à rapprocher le talon de la fesse se fait assez bien. Étendu sur le dos et les bras croisés, le malade se met sur son séant en n'élevant que peu les pieds au-dessus du lit. Debout, le malade vacille un peu lorsqu'il joint les talons, sans que ce léger trouble augmente par l'occlusion des yeux. La démarche a le caractère ébrieux et spasmodique ; le malade écarte les jambes pour marcher, il dévie et zigzague de part et d'autre de la ligne de marche, il talonne un peu et ses jambes sont agitées de petites secousses.

Les membres supérieurs ne présentent aucun trouble, si ce n'est un léger tremblement des mains. Les objets sont facilement saisis et la main ne plane pas au-dessus d'eux. Il n'y a point de troubles auriculairee, ni oculaires. Pas de troubles des sphincters.

Au bout de quelques jours, les symptômes thoraciques s'amendent, la congestion dispa-

raît de la base gauche : un foyer subsiste seulement du côté droit. Le 1er janvier se produit une défervescence, la température, qui la veille était à 40° 6, tombe brusquement à 38° 6 ; une crise sudorale et urinaire se produit en même temps. Toutefois le 3, la fièvre se rallume et deux poussées successives se développent jusqu'au 22 janvier. Pendant ce temps, les troubles moteurs des membres inférieurs persistent, quoique un peu atténués.

La ponction lombaire a été faite le 31 décembre et renouvelée le 29 janvier : le liquide céphalo-rachidien ne présentait pas de réaction leucocytaire.

En somme, ce malade a été atteint d'une affection aiguë du poumon, offrant les caractères d'une broncho-pneumonie, peut-être grippale, qui a été précédée de quelques jours par l'apparition de troubles moteurs particuliers aux membres inférieurs. Ces troubles sont assez différents des symptômes de névrite ou de méningo-myélite qui accompagnent parfois les infections pulmonaires. Ils rappellent certains des troubles qu'on observe dans l'ataxie cérébelleuse, en raison de leur caractère spasmodique et de la démarche titubante. Mais il faut reconnaître qu'ils sont loin de constituer l'ensemble du syndrome cérébelleux. Il n'y a point de troubles oculaires, la main ne plane pas sur les objets. On ne relève dans les antécédents du malade aucune hérédité.

Toutefois, cet homme raconte qu'il a déjà éprouvé, il y a dix-huit mois, en août 1904, alors qu'il travaillait aux champs, des troubles analogues et même plus prononcés. Il fut pris brusquement aussi de tremblement des jambes et de gêne des mouvements qui l'empêchaient non seulement de marcher, mais même de se tenir debout. Ces troubles disparurent en six semaines.

De plus, un symptôme ancien et qui remonte à la plus tendre enfance doit être relevé : c'est un trouble de la parole; il consiste essentiellement en bégaiement, le débit présente aussi une certaine monotonie et la parole est un peu explosive parfois. Ajoutons que la langue est le siège d'une légère trémulation.

Ce trouble de la parole représente-t-il l'ébauche en quelque sorte monosymptomatique d'une ataxie cérébelleuse de l'enfance, qui serait restée fruste et qui aurait subi à deux reprises, et récemment à l'occasion d'une maladie aiguë, une recrudescence donnant lieu à l'apparition de manifestations nouvelles de la maladie aux membres inférieurs ? On pourrait, à ce propos, rappeler que l'ataxie hérédo-cérébelleuse débute parfois à la suite d'une affection aiguë, et que le même fait s'observe également pour la paraplégie spasmodique familiale.

XI. **Rhumatisme déformant du côté opposé à l'Hémiplégie,** par MM. Ch. Achard et A. Ribot.

Les relations du rhumatisme déformant avec les arthropathies nerveuses ont été maintes fois discutées et les auteurs ont souvent cherché dans le système nerveux un élément pathogénique de ce rhumatisme. Nous rappellerons seulement un travail de Massalongo (1) qui étudie l'association du rhumatisme aux lésions nerveuses et relève chez les hémiplégiques une proportion de 21 pour 100 d'arthropathies du côté paralysé. Tout récemment, M. Étienne (de Nancy) (2), a rapporté deux observations dans lesquelles le rhumatisme déformant paraît avoir en quelque sorte préparé le développement d'une arthropathie tabétique.

Il en est tout autrement chez la malade que nous présentons.

(1) Massalongo. Contrib. alla fisiopatol. del reumatismo articulare cronico. Sua origine nervosa, *La Riforma med.*, 1993.

(2) G. Étienne. Arthropathies nerveuses et rhumatisme chronique. *Rev. Neurolog.*, 15 déc. 1905, p. 1137.

Cette femme, âgée de 58 ans, est atteinte depuis deux ans d'une hémiplégie gauche avec contracture. La face est peu atteinte. Mais le membre supérieur n'exécute que des mouvements limités, il est contracturé en flexion, replié au devant du thorax; la main est dans l'attitude du poing fermé; cette contracture, toutefois, cède encore aux manœuvres de redressement. Au membre inférieur, la paralysie est moins prononcée : bien que, dans la position debout, ce membre soit incapable de porter le poids du corps, il peut, dans la position couchée, exécuter des mouvements assez étendus et s'élever notablement au-dessus du plan du lit. De plus, il ne présente pas de contracture, le réflexe patellaire n'est pas exagéré, le signe de Babinski est peu apparent. Quant à la sensibilité, elle est partout conservée du côté paralysé.

Outre cette hémiplégie gauche manifestement organique, la malade présente des signes de rhumatisme chronique à poussées subaiguës. La première atteinte survint deux ans avant l'ictus apoplectique; elle dura peu et se localisa exclusivement au genou droit. Puis, il y a six mois, c'est-à-dire trois ans et demi après l'attaque d'hémiplégie, survint une seconde atteinte rhumatismale qui frappa la plupart des articulations du côté droit: épaule, coude, poignet, petites jointures des doigts, genou, cou-de-pied. Cette poussée rhumatismale s'accompagna de douleurs assez vives et de gonflement. Elle ne s'est jamais complètement éteinte et a laissé des déformations caractéristiques.

A la main droite, en effet, les petites jointures des doigts sont noueuses; les articulations des phalanges et des phalangines présentent des tuméfactions élastiques, formées par les synoviales gonflées. Les doigts dans leur ensemble sont légèrement déviés vers le bord cubital. L'épaule, le coude, le poignet de ce côté sont douloureux et la malade évite tout mouvement de ces jointures.

Quant au coté paralysé, il ne présente rien de semblable. Il n'est pas le siège de douleurs. Les doigts de la main, lorsqu'on les a redressés pour effacer l'attitude fléchie résultant de la contracture, apparaissent indemnes de déformations articulaires.

L'interprétation de ce fait est délicate et nous ne pensons pas qu'elle puisse être élucidée complètement par notre seule observation. Toutefois, la prédilection du rhumatisme pour le côté sain chez notre malade n'est pas sans analogie avec ce qu'un certain nombre d'observateurs ont signalé pour divers troubles vasculaires et lésions infectieuses de la peau.

Sans doute, on voit souvent les troubles de ce genre, de même que les altérations trophiques, prédominer sur des membres paralysés : c'est ce que signalent Chevalier (1) et Féré (2) pour la variole et la vaccine, Étienne (3) pour le pemphigus, Matignon (4) pour les furoncles, Émily (5) pour l'acné. Mais ce n'est pas une règle absolue et c'est même parfois le contraire qui s'observe.

Parhon (6) a trouvé que la vaccination provoquait, dans une proportion qui n'est pas négligeable (un tiers environ), une réaction nettement plus forte du côté sain chez les hémiplégiques, et il est à remarquer que, dans sa statistique, les cas où la réaction a été nettement plus forte du côté paralysé ne comptent guère que pour une proportion moitié moindre (un sixième).

D'autres exemples de réaction plus vive des membres sains, chez des sujets atteints d'affections paralytiques, ont été rapportés par Barthélemy (7) et Ra-

(1) G. Chevalier. Sur le développement des symptômes cutanés chez les névropathes. *Thèse de Paris*, 1871, p. 14.

(2) Ch. Féré. Influence du système nerveux sur l'infection. *Soc. de biologie*, 1889, p. 532; 1890, p. 513.

(3) G. Etienne. Localisation élective des éruptions cutanées sur le côté intéressé par une affection nerveuse unilatérale d'origine centrale. *Presse médic.*, 1898, p. 145.

(4) Matignon. Éruption furonculeuse limitée au côté de la face paralysé dans un cas d'hémiplégie gauche. *Médecine moderne*, 1893, p. 31.

(5) J. Émily. Contrib. à l'étude clinique des altérations de la peau chez les vieillards. *Thèse de Bordeaux*, 1892.

(6) G. Parhon. *Soc. des sciences médic. de Bucarest*, 13 janv. 1905 (anal. *in Rev. neurolog.* 15 août 1905, p. 802).

(7) C. Barthélemy. Rech. sur la variole. *Thèse de Paris*, 1886, p. 46.

viart (1) pour la variole, par Launois (2) pour la rougeole, par Janin de Saint-Just (3) pour la scarlatine, par Féré (4) pour l'urticaire d'origine alimentaire, par Jolly (5) et Thibierge (6) pour les éruptions syphilitiques.

Parhon qui a fait, chez ses malades, l'étude de la tension artérielle, du tracé sphygmographique et de la température locale, explique les différences de localisation des troubles cutanés par des différences d'activité circulatoire. Suivant lui, les processus dans lesquels l'organisme reste passif (engelures, hémorragies) se localisent de préférence là où la circulation est la moins active, tandis que ceux dans lesquels l'organisme est actif ont une prédilection pour les parties où la circulation est la plus active. Or, l'activité circulatoire varie suivant les cas dans les membres paralysés. Si le plus souvent la température locale est légèrement abaissée du côté atteint chez les hémiplégiques, il y a pourtant des exceptions : deux cas remarquables en ont été publiés par MM. Raymond et Courtellemont (7), Parhon et Papinian (8). Cette anomalie tient peut-être à une localisation particulière de la lésion cérébrale qui a engendré l'hémiplégie, car on a décrit des centres vaso-dilatateurs dans la couche optique et des centres vaso-constricteurs dans le corps strié.

Chez notre malade, la température des membres est moins élevée de 1 à 2 degrés du côté paralysé que de l'autre. Mais cette différence tient peut-être à ce que le processus rhumatismal détermine une légère élévation thermique, car sur le thorax, la température est égale des deux côtés.

D'ailleurs il y a lieu, peut-être, de tenir compte d'autres facteurs. Cette femme reste habituellement au lit, couchée sur le côté de l'hémiplégie. Ce côté est ainsi le siège d'une stase relative; il est moins exposé que le côté sain au froid, aux variations de température. D'autre part, le côté paralysé est soumis au repos forcé; le côté sain est le seul qui agisse et se fatigue; peut-être cette activité appelle-t-elle sur lui la localisation du processus rhumatismal.

XII. **Hémispasme Facial guéri par une Injection profonde d'Alcool,** par MM. Abadie et Dupuy-Dutemps. (Présentation de malade.)

La malade de 56 ans, que nous présentons à la Société, était atteinte depuis seize ans d'un hémispasme facial gauche très intense, qui a complètement disparu à la suite d'une injection d'alcool faite au niveau du facial selon la technique de Schlœsser. La guérison se maintient depuis plus de deux mois.

Le spasme, qui avait débuté, sans cause appréciable, par des contractions

(1) Charmeil. Comment se comportent les exanthèmes de la syphilis et des fièvres éruptives sur les membres touchés par les affections spasmo-paralytiques d'origine centrale. *Écho médic. du Nord,* 1897, p. 332.

(2) Launois, *Soc. médic. des hôpitaux,* 29 janv. 1897, p. 116.

(3) Janin de Saint-Just. Art. *Scarlatine* du *Dict. des sciences médic.* en 60 vol., 1820.

(4) Ch. Féré. Urticaire d'origine alimentaire limitée aux parties non paralysées dans un cas d'hémiplégie infantile. *Rev. neurolog.,* 15 août 1902, p. 717.

(5) Jolly. Éruption syphilitique généralisée chez un ancien paralytique infantile, ayant respecté le membre atrophié. *Soc. médic. des hôpitaux,* 1er mai 1896, p. 411.

(6) G. Thibierge. Note sur un cas de syphilides ulcéreuses survenues chez un malade atteint de paralysie infantile et ayant respecté le membre atrophié. *Ibid.,* 29 janv. 1897, p. 114.

(7) Raymond et V. Courtellemont. Œdème de la main chez une hémiplégique. *Soc. de Neurol.,* 14 avril 1904. *Rev. Neurolog.,* 30 avril 1904, p. 397.

(8) Parhon et Papinian. Note sur un cas d'hémiplégie ancienne à température plus élevée du côté paralysé. *Soc. de Neurol.,* 2 mars 1905, *Rev. Neurolog.,* 30 mars 1905, p. 375.

rares et intermittentes de l'orbiculaire des paupières, s'était peu à peu étendu à tous les muscles de la face du côté gauche. Progressivement les contractions devinrent plus fréquentes et plus intenses, éveillant parfois la malade pendant son sommeil, s'exagérant quand elle parlait ou se livrait à un travail nécessitant une application soutenue de la vue. Il y a cinq ans qu'elle a dû de ce fait abandonner son métier de couturière.

Les traitements médicaux les plus variés étaient restés sans effet ; et depuis longtemps la malade, quoique profondément affectée par son mal, avait renoncé à se soigner, convaincue de l'inutilité de toute thérapeutique.

C'est dans ces conditions qu'elle vint nous consulter au mois de juin dernier pour un traumatisme grave de l'œil droit ayant déterminé une rupture de la coque oculaire. L'organe put être conservé ; mais sa vision resta très réduite, à un quinzième environ, c'est-à-dire insuffisante pour la plupart des actes de la vie courante. L'œil gauche étant d'autre part presque constamment fermé par le spasme palpébral, la malade se trouvait pratiquement à peu près dans la situation d'une aveugle. Il devenait d'autant plus nécessaire de faire cesser le spasme.

Les crises convulsives intéressant tous les muscles de la moitié gauche de la face, se reproduisaient en effet toutes les deux ou trois minutes avec périodes clonique et tonique et parfois étaient subintrantes. Dans leurs intervalles il persistait une certaine contracture de toute la moitié gauche du visage. Elles présentaient d'ailleurs tous les caractères propres à l'hémispasme vrai : unilatéralité rigoureuse ; persistance pendant le sommeil ; brusquerie ; impuissance de la volonté à modérer les contractions ou à retarder leur apparition et aussi ces caractères indiqués par M. Babinski : la *déformation* (incurvation du nez et formation d'une fossette mentonnière irrégulière du côté malade) et la *synergie paradoxale* (contraction de l'orbiculaire et élévation de la partie interne du sourcil).

Deux tentatives de traitement par injection d'alcool à la face dans le voisinage des branches temporo-faciales et cervico-faciale ne donnèrent d'autre résultat qu'une diminution passagère des mouvements spasmodiques.

La communication de Schlœsser (1) et le cas récemment présenté par Valude (2) à la Société d'Ophtalmologie de Paris nous ont engagés, après cet essai infructueux, à pratiquer ici une injection d'alcool dans le tronc même du facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, en suivant la technique indiquée par Schlœsser.

Après avoir attiré le pavillon de l'oreille en avant et en haut, l'aiguille de la seringue de Pravaz est piquée en un point situé au sommet de l'angle que forment le bord antérieur de l'apophyse mastoïde et le cartilage du conduit auditif. L'aiguille est enfoncée perpendiculairement et très légèrement dirigée en avant, à une profondeur de deux centimètres ; on la sent buter contre la résistance osseuse de l'apophyse styloïde. La pointe est alors dirigée un peu en arrière et tombe sur le facial à son émergence du trou stylo-mastoïdien. A ce moment on pousse lentement une injection de un centimètre cube d'alcool rectifié à 80 degrés contenant un centième de stovaïne.

Aussitôt après l'injection la malade accusa une douleur assez vive, mais de courte durée. Au bout de quelques secondes commença à apparaître une para-

(1) Schlœsser. *Fortschrift der Medicin.* Avril 1904.
(2) Valude. *Soc. d'Opht. de Paris*, novembre 1905.

lysie faciale qui fut absolument complète en quelques minutes. Elle s'atténua au bout d'un quart d'heure environ, tandis qu'apparaissaient de nouveau quelques contractions spasmodiques, parcellaires, des muscles de la face.

Les jours suivants la paralysie resta assez accusée, sans toutefois gêner la malade ni empêcher une occlusion partielle des paupières. Le spasme ne se reproduisit pas, sauf quelques contractions rares et partielles limitées à la commissure labiale et aux paupières.

Il n'y eut aucune réaction locale.

Au bout de vingt jours la parésie faciale ne se manifestait que par un léger effacement des rides du front et par la diminution d'intensité du clignement réflexe de l'œil gauche. Quelques contractions spasmodiques apparaissaient encore à de très longs intervalles, parfois à l'occasion d'une émotion. L'occlusion volontaire de l'œil gauche seul ramenait aussi quelques secousses spasmodiques; tandis qu'il ne s'en produisait pas dans l'occlusion bilatérale des yeux.

Depuis lors l'état de la malade s'est encore amélioré; elle a repris une vie normale et peut travailler à la couture sans inconvénients.

Il est intéressant de noter que les quelques secousses convulsives qui existaient encore dans les premières semaines, alors que la paralysie faciale était assez accusée, ont cédé progressivement à mesure que celle-ci s'améliorait.

Vous pouvez constater aujourd'hui, plus de deux mois après l'intervention, que la paralysie faciale a complètement disparu et que le spasme est guéri. Il persiste seulement une certaine déformation de la face, une légère déviation du nez et une fossette mentonnière latérale, qu'explique très bien la rétraction persistante due à la longue durée de cette affection.

Dans des cas semblables où l'œil du côté sain était perdu ou mauvais, on a été amené, pour donner au malade la possibilité de voir, à provoquer une paralysie faciale définitive en sectionnant le tronc du nerf. Récemment Abadie et Cunéo (1) ont obtenu un beau succès en anastomosant le bout périphérique du facial sectionné avec le spinal de façon à éviter les inconvénients de cette paralysie.

L'observation précédente s'ajoute à celles de Schlœsser, de Valude et d'Ostwalt pour montrer que l'injection d'alcool est bien supérieure à l'intervention sanglante, tant par sa simplicité que par la perfection de ses résultats.

On peut ajouter que ce procédé est inoffensif, car dans aucun cas il n'a provoqué d'accident. Le risque d'une piqûre de la carotide ou de la jugulaire par la pointe de l'aiguille en cas d'anomalie anatomique ou de faute de technique pouvait cependant imposer quelque réserve dans l'emploi de cette méthode, du moins dans les cas bénins. Mais ce danger pourra maintenant être sûrement évité avec l'aiguille à mandrin de Lévi et Beaudoin, récemment présentée à l'Académie par le professeur Raymond.

La douleur, d'ailleurs supportable et de peu de durée, provoquée par l'injection d'alcool pur notablement, sera atténuée en se servant, selon le conseil d'Ostwalt, d'alcool cocaïné ou stovaïné.

XIII. **Syndrome de Compression Cérébrale et radiculoganglionnaire par hypertension du liquide céphalorachidien dans un cas de Tumeur du Cervelet,** par MM. F. Raymond et P. Lejonne.

Les tumeurs intra-craniennes s'accompagnent habituellement d'une hypertension du liquide céphalorachidien, que celui-ci soit sécrété en excès ou simple-

(1) Abadie et Cunéo. *Archiv. d'ophtalmologie*, 1905.

ment resserré à l'intérieur d'une cavité plus étroite que normalement, ce double mécanisme agissant en général d'une manière simultanée pour créer l'hypertension; mais il est rare que les phénomènes qui traduisent cette hypertension soient aussi accentués que chez notre malade et c'est l'importance du syndrome de compression particulièrement au niveau des ganglions rachidiens et des racines postérieures qui fait l'intérêt particulier du cas clinique que nous présentons à la Société (1).

C'est un garçonnet de dix ans dont la santé a toujours été excellente jusqu'au mois de février 1905. Il n'y a aucun phénomène morbide digne d'être noté ni dans ses antécédents de famille ni dans ses antécédents personnels. La maladie actuelle a débuté il y a juste un an par des vomissements alimentaires, puis bientôt bilieux, qui survenaient sans cause et présentaient le type du vomissement cérébral; bientôt apparurent des maux de tête d'abord légers, puis plus violents, siègeant de préférence au niveau des tempes. Ces deux ordres de phénomènes ne se montraient au début qu'à des intervalles assez éloignés.

Au mois de mai des crises convulsives firent leur apparition : le malade était pris de secousses au niveau des deux mains, puis des bras ; les convulsions gagnaient ensuite les jambes ; la face était respectée d'ordinaire. Le malade ne se mordait pas la langue et n'urinait pas sous lui ; en général il ne perdait pas connaissance, mais ressentait à la suite de la crise une sensation de fatigue persistante.

Ces crises, d'abord assez éloignées, se rapprochèrent ; le malade, à la fin de mai, en eut jusqu'à trois ou quatre par jour ; elles s'accompagnaient d'un redoublement de la céphalée et des vomissements. En juin et juillet ces phénomènes parurent se calmer ; mais vers la fin de juillet le malade s'aperçut que sa vue faiblissait, il voyait trouble ; l'amblyopie fit au mois d'août de rapides progrès, le malade perdit la vision des couleurs, la teinte jaune fut la dernière perçue.

Au commencement du mois d'août, la céphalée et les vomissements reparurent, des vertiges se montrèrent, la marche devint presque impossible.

Le 27 août 1905 l'enfant vint à la consultation à la Salpêtrière, où il fut admis. A cette époque la perte de la vue n'était pas encore totale ; les réflexes rotuliens, nous notons spécialement le fait, étaient normaux.

Durant les mois suivants on constata l'existence des vomissements, de la céphalée et des vertiges survenant par crises ; l'amblyopie évolua rapidement vers l'amaurose qui s'établit définitivement au mois d'octobre. Vers la même époque on observa une très légère parésie faciale gauche.

État actuel. — 31 janvier 1906. — Le malade présente actuellement les signes d'un néoplasme intra-cranien siégeant au niveau du cervelet.

L'existence d'une tumeur de l'encéphale est assurée par toute une série de symptômes des plus nets : si les crises de céphalée avec vomissements ont à peu près disparu depuis deux mois, si les convulsions ne se sont plus montrées depuis le mois d'octobre, l'amaurose est restée totale et se caractérise à l'ophtalmoscope par une stase papillaire en voie de régression atrophique.

Il est facile de localiser au niveau du cervelet cette tumeur intracranienne; le malade présente en effet des troubles très manifestes de l'équilibre cinétique et de l'équilibre statique ; si on le fait marcher on observe une titubation non douteuse, il progresse les jambes écartées, élargissant sa base de sustentation; arrêté il ne peut garder l'immobilité et piétine sur place. Couché les jambes en l'air, celles-ci sont bientôt prises de tremblement; ce tremblement est manifeste également aux membres supérieurs lorsque le malade a les bras étendus, surtout lorsqu'on lui fait porter un objet un peu pesant. On met ainsi en évidence l'asthénie, la fatigabilité extrême qui le caractérisent.

Ajoutons que sans présenter les symptômes de l'asynergie cérébelleuse, la diadococinésie est chez lui troublée. Du côté des globes oculaires il existe du nystagmus très évident. Rappelons les vertiges présentés il y a quelques mois par ce malade et qui ont à l'heure actuelle passablement diminué. Voilà assez de symptômes pour justifier sans discussion une localisation cérébelleuse.

(1) A propos du syndrome de compression dans les tumeurs cérébrales et de la localisation des lésions au niveau des zones radiculaires postérieures, rappelons parmi les travaux principaux ceux de Batten et Collier (Brain 1899), de Babinski et de Nageotte. (*Revue Neurologique*, 1904; Traité de Médecine de Bouchard, tome X, etc.).

Il est plus difficile de préciser le siège exact de la tumeur ; nous pensons qu'elle occupe le côté gauche du cervelet, en nous fondant surtout sur le fait que la percussion est un peu douloureuse du côté gauche au niveau de l'occiput, et sur l'apparition au mois d'octobre dernier d'une légère parésie faciale gauche qui persiste encore actuellement. Il semble également que le malade lorsqu'il marche a une certaine tendance à être entraîné du côté gauche.

Enfin, en ce qui concerne la nature de ce néoplasme cérébelleux, nous éliminons la syphilis dont le malade ne présente aucun stigmate ; la tuberculose ne semble pas devoir être incriminé, et d'ailleurs le malade n'a pas réagi à l'épreuve de la tuberculine ; il paraît s'agir d'un gliome ou d'un sarcome. La ponction lombaire n'a révélé l'existence d'aucun élément anormal.

En résumé, le malade est atteint depuis un an d'une tumeur cérébelleuse, occupant probablement la partie gauche du cervelet et qui au point de vue anatomique est vraisemblablement un gliome ou un sarcome.

Mais si nous présentons ce malade à la Société de Neurologie, c'est à cause d'un syndrome de compression très accentué qui a évolué peu à peu sous nos yeux pendant son séjour à la Salpêtrière et qui se caractérise par des phénomènes de compression cérébrale et par des phénomènes de compression radiculo-ganglionnaire.

Les phénomènes de *compression cérébrale,* outre ceux que nous avons déjà signalés et qui sont habituels dans le cours des tumeurs de l'encéphale, consistent en une augmentation progressive du volume de la tête, particulièrement des bosses frontales et pariétales, en le développement d'une circulation veineuse collatérale bien visible au niveau du front, en un bruit spécial obtenu par la percussion forte des os du crâne et qui a tout à fait le timbre du bruit de pot fêlé. On aurait pu penser que ce bruit était symptomatique d'un élargissement des sutures intra-craniennes ou d'un chevauchement des os du crâne sous l'influence de l'hydrocéphalie, mais les radiographies que nous avons fait faire n'ont pas confirmé ces hypothèses. Enfin du côté de l'ouïe on observe des signes qui indiquent l'absence de lésions directes de la huitième paire et au contraire l'augmentation de la tension intra-cranienne, au premier rang une diminution notable de la durée de la perception osseuse pour les vibrations du diapason.

Les phénomènes de *compression radiculo-ganglionnaire* sont caractérisés par un syndrome tabétiforme ; ce syndrome est assez fréquent à l'état d'ébauche dans les tumeurs de l'encéphale, mais il est rare de le voir aussi complet et surtout d'assister à son développement progressif comme cela a été le cas chez ce malade. Le symptôme le plus objectif consiste en l'abolition des réflexes tendineux, les réflexes cutanés étant au contraire normaux et même vifs. Les réflexes rotuliens, qui étaient conservés encore au mois d'août, ont peu à peu diminué ; actuellement ils ont disparu ainsi que les réflexes achilléens. Les réflexes des membres supérieurs ont persisté plus longtemps ; ils sont depuis un mois presque abolis.

Le malade présente dans les mouvements volontaires quelques troubles de la coordination qui sont bien des phénomènes ataxiques et non des phénomènes cérébelleux. Il y a nettement de l'incoordination des membres supérieurs, le malade hésite en mettant son index sur le bout du nez et s'y reprend à plusieurs fois avant d'y arriver exactement. Les mêmes troubles existent, moins accentués, au niveau des membres inférieurs.

On observe des modifications importantes du côté des diverses sensibilités. La sensibilité superficielle est, il est vrai, intacte ; le malade n'a jamais présenté ni

douleurs, ni phénomènes d'anesthésie à type radiculaire; mais la sensibilité osseuse est fortement touchée : la durée de la perception osseuse des vibrations du diapason est très notablement diminuée, à peu près symétriquement, au niveau des membres supérieurs jusqu'à l'extrémité supérieure de l'humérus, au niveau des membres inférieurs jusqu'à l'extrémité supérieure du fémur. Enfin, tout récemment, nous avons assisté à l'émoussement progressif du sens des attitudes. Tandis qu'il y a trois semaines ce sens était absolument normal, à l'heure actuelle il est fortement diminué aux extrémités inférieures au niveau des trois premiers orteils à droite et au pouce du pied gauche. Aux mains le pouce droit est seul atteint pour le moment.

Depuis un mois environ sont apparus des troubles de la miction caractérisés par de la difficulté dans l'émission des urines; lorsque le besoin apparaît, le malade est obligé de faire effort pendant deux ou trois minutes avant de pouvoir uriner. Il semble que cette même difficulté commence à se montrer pour la défécation.

Cet ensemble des phénomènes pathologiques, abolition de tous les réflexes tendineux, ataxie des mouvements, diminution de la sensibilité osseuse et du sens des attitudes, troubles de la miction, constitue bien un syndrome tabétiforme.

Nous attribuons ce syndrome à une compression radiculo-ganglionnaire due à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Cette hypertension est manifeste, toute l'histoire de notre malade le prouve.

Voici d'après nous comment elle agit : on sait depuis les travaux de Nageotte qu'il existe sur le nerf radiculaire un peu au-dessus du ganglion rachidien une véritable zone fragile. A ce niveau le liquide céphalo-rachidien à haute pression élargit le cul-de-sac arachnoïdien qui englobe le nerf, s'insinue entre les culs-de-sac, virtuels à l'état normal, qui séparent les différents fascicules constituant la racine postérieure. La racine antérieure, mieux protégée, au niveau de laquelle le cul-de-sac arachnoïdien descend moins bas (1), résiste mieux à cette compression.

Un degré de plus, et il y a une véritable dislocation de la trame conjonctivovasculaire du nerf radiculaire postérieur. La compression et la dislocation des fascicules nerveux se traduisent par les lésions bien connues du nerf radiculaire postérieur et du cordon postérieur de la moëlle (Batten et Collier, Nageotte, etc.).

Nous pensons donc que cette pathogénie *uniquement mécanique* (2), dans laquelle il est inutile de faire intervenir l'action d'un élément infectieux ou toxique, explique suffisamment les lésions anatomiques observées au niveau des racines et des cordons postérieurs dans certains cas de tumeurs de l'encéphale, lésions qui se caractérisent par le syndrome tabétiforme que notre malade présente si nettement; c'est ce qui justifie le nom de *syndrome de compression radiculo-ganglionnaire* que nous proposons pour dénommer l'ensemble de ces phénomènes.

M. Sicard. — Les faits que viennent de nous rapporter MM. Raymond et Lejonne sont très intéressants, puisqu'ils permettent d'isoler un « syndrome radiculo-ganglionnaire » au cours de l'évolution de certaines tumeurs cérébrales.

(1) Cestan et Sicard.

(2) Ce n'est pas ici le lieu d'exposer les constatations anatomopathologiques sur lesquelles est fondée cette pathogénie (voir à ce sujet F. Raymond, *Archives de Neurologie*, janvier 1904), nous comptons les développer dans un travail ultérieur.

Je me permettrai de rappeler à ce propos qu'avec M. Cestan (*Société méd. des Hôp.*, 24 juin 1904), nous avons montré que les culs-de-sac sous-arachnoïdiens à liquide céphalo-rachidien se terminaient *assez hâtivement au niveau de la racine antérieure, et se prolongeaient, au contraire, le long des racines postérieures*, s'enfonçant, sur un plan beaucoup plus extérieur, jusque dans le

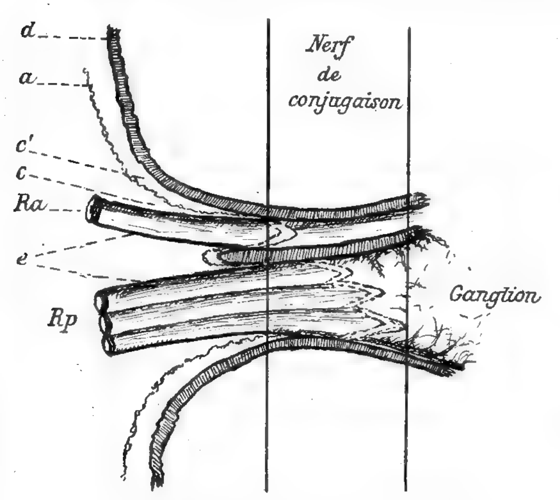


FIG. 1. — Schéma du nerf de conjugaison (Sicard et Cestan).

d. dure mère. — *a.* arachnoïde. — *c'.* culs-de-sac de la séreuse arachnoïdienne. — *c.* culs-de-sac sous-arachnoïdiens. — *e.* tissu lamelleux péri-radiculaire.

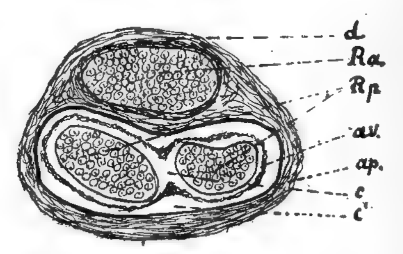


FIG. 2. — Schéma du nerf de conjugaison (coupe transversale) (Sicard et Cestan).

On voit nettement la persistance des culs-de-sacs, comme dans le schéma précédent, au niveau de la racine postérieure.
d. dure-mère. — *Ra.* racine antérieure. — *Rp.* racine postérieure. — *av.* arachnoïde viscérale. — *ap.* arachnoïde pariétale. — *c.* cul-de-sac sous-arachnoïdien. — *c'* cul-de-sac séreux arachnoïdien.

pôle central des ganglions rachidiens (voir schémas). C'est donc au niveau de *cette zone sensible* du nerf de conjugaison (nerf radiculaire de Nageotte) qu'il faudra chercher l'interprétation pathogénique du syndrome. Sur ce point à canalisation spéciale, viendront s'exercer les pressions et les à-coups d'un liquide céphalo-rachidien hypertendu, provoquant l'irritation des racines postérieures, dissociant, perturbant les fonctions ganglionnaires, et donnant finalement naissance aux signes cliniques étudiés par MM. Raymond et Lejonne.

La disposition topographique spéciale des culs-de-sac liquides de cette région anatomique nous a été révélée par des injections sous-arachnoïdiennes de substances colorées chez l'animal vivant, ou sur les moelles humaines prélevées après formolisation, et que nous coupions en série dans leur région radiculo-ganglionnaire.

XIV. **Note sur un cas d'Amusie incomplète chez un musicien professionnel atteint également d'aphasie sensorielle très atténuée,** par M. MARCEL NATHAN.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter est un compositeur, professeur de piano et de violon, actuellement pensionnaire de l'hospice de Bicêtre.

Il accuse, à côté d'une aphasie sensorielle atténuée, des troubles de son langage musical, sur lesquels nous désirerions attirer l'attention; chez ce sujet, en effet, le langage musical tient une place prépondérante.

M. D... se plaint lui-même d'avoir perdu complètement sa mémoire musicale; il ne peut plus fredonner de mémoire l'air le plus simple, le refrain le plus populaire, et, lorsqu'on le chante devant lui, il le comprend, mais cet air est nouveau pour lui, il dit ne l'avoir jamais entendu.

Cet oubli s'étend même à ses compositions personnelles, et, lorsqu'on lui demande de jouer un de ses morceaux, même des plus récents, il ne peut le faire sans le secours de la partition.

Le malade continue du reste à composer, et même à improviser au piano; il improvise à volonté une marche, un menuet, un andante. L'allure générale du morceau répond au genre demandé, mais l'inspiration manque de richesse et de personnalité; nous avons même été frappés de la forme de la phrase, qui rappelle le style pompeux de l'école rossinienne; c'est dans ce répertoire qu'il a dû faire la plus grande partie de son éducation musicale.

Ce fait est assez curieux, car il montre la dissociation des éléments de la mémoire, et leur réédification suivant un type personnel; le malade a donc gardé la mémoire des matériaux épars, sans que son esprit ne puisse reconstituer le tout auquel ils appartenaient.

En présence de pareils faits, nous avons étudié complètement son langage musical, dans ses phases sensorielles et motrices.

Le sujet perçoit très bien les différents espaces musicaux, et reconnaît que deux notes successives sont à l'intervalle d'une sixte, d'une quarte, d'un ton, etc.; il nomme même la note faite, et, dans cette épreuve, se trompe rarement, et cela surtout lorsqu'il a été fatigué par un examen un peu prolongé.

La notion du rythme est absolument intacte; il répète les phrases musicales, à condition qu'elles ne soient pas trop longues; dans ce dernier cas, la mémoire fait rapidement défaut, et, lorsqu'il tient à ne pas oublier, il prend la phrase en note, puis la relit.

Cette notation est assez exacte et se fait dans le ton de la voix; ainsi, nous avons chanté devant lui la première phrase de « Plaisir d'Amour », de Martini; la ligne que nous présentons est la transcription à peu près exacte de ce qui a été chanté devant lui. Nous disons, à peu près exacte, car à la fin de la seconde mesure, il y a une note inexacte d'un ton, due probablement à un défaut momentané de l'attention.

Remarquons également que non seulement les notes sont exactes, mais encore la mesure.

Le malade reconnaît très bien la nature d'un morceau, son caractère général; sans doute il ne serait pas capable de saisir toutes les subtilités sentimentales d'une œuvre un peu complexe, mais, étant donnée la qualité de son inspiration, son psychisme musical n'a jamais dû être bien délicat; la musique de ses maîtres n'était pas, à cet égard, l'école idéale.

La lecture des notes est complètement conservée; il lit avec facilité et intelligence, même des partitions à plusieurs parties, où il suit à la fois les différentes lignes; il est capable de transposer à vue n'importe quel ton.

L'exécution instrumentale au piano est encore satisfaisante, il est difficile de savoir s'il jouait mieux auparavant; cependant, lorsqu'il improvise, il a encore une certaine virtuosité, il ne commet pas de fautes de touche, les harmonies sont justes, sans être toutefois très savantes.

Nous avons cherché également s'il existait chez lui des troubles amnésiques étudiés par Charcot, Knoblauch, Kast, Brazier, et plus récemment par M. J. Ingegneros, sous le nom d'amnésie de conductibilité. Ces troubles n'existaient pas.

La recherche a été faite de la façon suivante :

1° Épreuve de la dictée pour étudier les rapports existant entre les centres auditifs et graphiques;

2° Épreuve de la copie pour étudier les relations des centres graphiques et visuels;

3° Épreuve du déchiffrage à la voix (coordination du centre visuel et du centre vocal);

4° Épreuve du déchiffrage instrumental à la lecture (coordination des centres visuels et des centres des images motrices).

Nous avons ajouté à ces épreuves celle de l'accompagnement, où les centres auditifs, visuels et moteurs fonctionnent simultanément; le malade s'en est assez bien tiré, nous avons même commis volontairement des fautes de mesure, le malade suivait la voix.

Néanmoins, dans cette dernière épreuve, nous avons pu remarquer qu'il déchiffrait moins bien qu'il ne jouait d'inspiration; il y a là probablement, à côté d'une disposition individuelle, une question de vue; l'examen de l'œil lèvera tous les doutes.

En somme, chez ce sujet, les troubles musicaux se résument en un oubli de

l'image auditive et motrice des morceaux entendus; ces troubles sont comparables aux déficits de son langage verbal; il a un léger degré de surdité verbale, il a oublié certains mots de son langage verbal, il n'en comprend qu'imparfaitement le sens. Ainsi, dans son langage verbal spontané, certains mots lui manquent, et lorsqu'il veut s'expliquer, il a recours soit à des périphrases, soit à des gestes; son langage musical a des trous comme son langage verbal; il a perdu le souvenir des phrases musicales déjà entendues, comme il a perdu celui de mots usuels souvent employés devant lui.

Son psychisme musical est également comparable à son psychisme intellectuel; c'est un homme d'intelligence moyenne, d'une culture plutôt médiocre; il ne faut donc pas demander à sa musique l'expression d'états d'âmes qu'il ne saurait concevoir.

L'improvisation nous a déjà renseignés sur ce point, la composition nous édifiera encore davantage.

Nous l'avons d'abord prié d'exprimer musicalement les émotions élémentaires (joie, amour, etc.), dans des marches, des airs à danser; le fragment que nous donnons ici est un air de marche, d'une inspiration et d'une forme plutôt banales.

L'étude de ces différentes œuvres pourra nous révéler en même temps les fautes de technique ou d'harmonie.

L'on arrivera enfin aux sentiments plus délicats, en lui faisant mettre en musique des paroles exprimant des états d'âme plus complexes; je doute qu'avec ce malade, nous puissions aller très loin dans cette voie.

Enfin, M. D... a précisément conservé ses différents essais musicaux, et nous aurons là un précieux terme de comparaison, qui nous permettra d'étudier la part de l'influence pathologique.

XV. **Sarcome du lobe droit du Cervelet et du Pédoncule Cérébelleux inférieur droit. Valeur diagnostique de la position de la tête. Hypertension cranienne avec hypertension rachidienne**, par M. L. Laruelle (de Liège).

Le malade, un jeune garçon de 11 ans et demi, fut amené à la consultation de la Policlinique centrale de Bruxelles, en août 1905.

Il y a six semaines environ, on a remarqué que la tête du petit malade s'inclinait sur l'épaule gauche; jusque-là sa santé avait été parfaite. Quelque temps après, l'enfant, qui continuait d'aller à l'école, se plaignit d'une céphalée surtout frontale et de vertige; puis, des vomissements apparurent, se montrant surtout la nuit ou à l'occasion d'un effort; enfin, des troubles de la marche se manifestèrent : l'enfant butait souvent et la marche devenait incertaine et vacillante.

Le sommeil est resté assez bon, la céphalée faisant trêve la nuit, mais l'appétit a diminué et l'état général laissa fort à désirer.

Symptomatologie. — (24 août 1905).

Céphalée. — Frontale au début, occipitale ensuite. Exaspérée par les mouvements.

Vomissements. — Surtout nocturnes au début, disparaissent toutefois pendant plusieurs jours. Plus fréquents actuellement : deux, trois par jour. Vomissements spontanés, alimentaires ou bilieux, provoqués par un effort.

Vertiges. — Surviennent même au repos. Plus marqués lorsque le malade est couché sur le côté droit.

Bruits subjectifs de l'oreille. « On dirait que l'on monte un escalier », répète le malade.

Marche. — Le malade marche les jambes écartées, en festonnant. Il présente de la titubation ébrieuse classique.

Station debout. — Le malade élargit sa base de sustentation, écarte les jambes : il ne peut garder l'équilibre lorsqu'il rapproche les pieds. Cette instabilité n'est pas augmentée lorsqu'on fait fermer les yeux : il n'y a pas de Romberg.

Attitudes pathologiques. — La tête est fixée en attitude forcée, fléchie sur l'épaule gauche, la face tournée à droite.

Pleurothotonos à concavité gauche.

Diadococinésie. — Bien que les mouvements de pronation et de supination, par exemple, soient exécutés avec une certaine lenteur, il n'y a pas de trouble formel de la diadococinésie.

Asynergie cérébelleuse. — Le symptôme existe; il apparaît dans la marche : le tronc ne suit pas le déplacement des membres inférieurs et le malade donne l'impression d'être sur le point de tomber à la renverse. Ces troubles ne sont pas plus marqués d'un côté que de l'autre.

Ataxie. — Il existe un léger degré d'ataxie aux quatre membres.

Troubles de la parole. — La parole lente, scandée, spasmodique, ressemble à celle de la sclérose en plaques.

Le *rire* est spasmodique et d'un timbre strident particulier.

Pas d'hypotonie. — *Pas d'asthénie musculaire.* — *Réflexes.* — Rotuliens, très affaiblis d'abord, disparaissent ensuite.

Pas d'épilepsie spinale.

Babinski double. A droite, flexion dorsale permanente du gros orteil.

Les réflexes abdominal et crémastérien sont plus marqués à droite, dans les derniers temps de la maladie.

Les réflexes idio-musculaires sont faibles.

Sens musculaire, sens stéréognostique. — Normaux.

Mouvements involontaires. — On observe chez le malade, et surtout quand il est au repos, des mouvements involontaires généralisés, une sorte d'inquiétude musculaire permanente.

Examen des yeux. — Réflexes à la lumière et convergence, conservés et normaux des deux côtés.

Insuffisance des muscles droits externes et internes. Acuité visuelle : bonne aux deux yeux; pas de diplopie à l'ophtalmoscope : OG normal.

OD Contours vagues de la papille. Pas de stase. Volume augmenté des veines rétiniennes supérieures. Pas trace d'hémorragie.

Pas de trouble de la *sensibilité*, de l'*intelligence* ni de l'*affectivité*.

L'examen des différents appareils, du sang et de l'urine ne fournit aucune indication.

On relève simplement un peu d'engorgement ganglionnaire au côté droit du cou.

Pouls et T° sont normaux.

L'oreille n'offre pas de trace d'otite, soit actuelle, soit antérieure.

Enfin, rien de particulier n'a été signalé dans les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant.

Du 24 août au 9 septembre, le syndrome cérébelleux, pur jusque-là, s'est altéré par suite de l'apparition de troubles de voisinage, troubles bulbaires dans le domaine des nerfs craniens droits, notamment de l'oculo-moteur externe, du facial (VII[e] supérieur et VII[e] inférieur), troubles de déglutition, troubles respiratoires.

La mort survint le 9 septembre, soit huit semaines après la constatation des premiers symptômes.

NÉCROPSIE (1).

— Pas de réaction méningée.

— Hydrocéphalie interne avec forte distension des ventricules.

— La protubérance, les pédoncules cérébraux sont augmentés de volume, d'aspect boursouflé et de consistance molle : ils sont œdématiés.

A l'examen du IV[e] ventricule (fig. 1 et 2), le PCI droit est engainé par un néoplasme d'aspect gris rosé qui pénètre avec lui dans le lobe cérébelleux droit.

Sur les coupes, on constate que la tumeur, de la grosseur d'un haricot, occupe le centre ovale, sous l'olive cérébelleuse.

L'examen histologique (Prof. Firket) a montré qu'il s'agissait d'un sarcome. L'examen de la protubérance et des pédoncules cérébraux a révélé un certain degré d'infiltration de ces régions par des éléments embryonnaires vraisemblablement sarcomateux.

Nous désirons retenir l'attention sur deux points de cette observation.

1° *Attitude pathologique de la tête du tronc.*

(1) J'ai fait l'étude anatomo-pathologique de la pièce au laboratoire de neuro-pathologie de M. le professeur Francotte à l'Université de Liège.

La tête fléchie latéralement à gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion, rapprochait l'oreille de l'épaule de ce côté ; la face, au contraire, était tournée à droite, le menton pointant à droite.

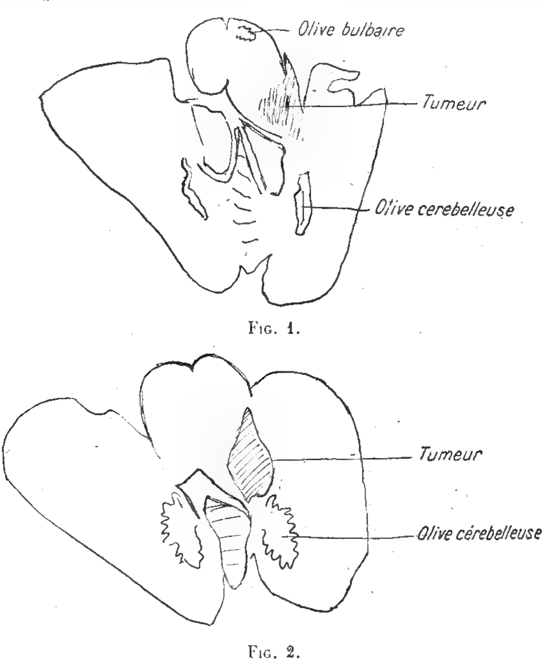


Fig. 1.

Fig. 2.

Comme il y avait en outre un pleurothotonos à concavité gauche, tête et tronc formaient dans l'ensemble un arc de cercle ouvert du côté opposé à la lésion.



Fig. 3.

Cette attitude (1) était permanente. Toute tentative de redressement de la tête déterminait une douleur de tête à localisation frontale.

Si l'on veut bien se rappeler que chez le chien à qui on a enlevé un lobe latéral du cervelet, semblable incurvation de la tête et du tronc se fait du même côté que la lésion, on ne s'étonnera pas qu'en présence du syndrome cérébelleux et de l'attitude présentés par notre malade nous ayons commis une erreur de localisation et songé à une lésion du lobe gauche du cervelet. Ce n'est que plus tard, à l'apparition des paralysies des nerfs craniens, que nous avons réformé notre diagnostic (fig. 3).

Une attitude de la tête absolument semblable a été décrite par Batten dans un cas de lésion cérébelleuse (*Brain*, 1903). Il conclut ainsi sa discussion sur la valeur diagnostique de la position de la tête : « Une attitude particulière n'est pas rare dans les cas de lésion cérébelleuse chez l'homme : elle consiste en ce

(1) Premier symptôme de la maladie.

que l'oreille est rapprochée de l'épaule du côté opposé à la lésion, la face étant tournée du côté de la lésion. »

Nous signalons cette particularité clinique sans vouloir en tirer de déduction physiologique. Le fait qu'il existait un peu d'infiltration des régions voisines trouble légèrement la pureté de l'observation. Il n'en est pas moins vrai que dans le cas de Batten, où il s'agissait d'une lésion parfaitement circonscrite du lobe droit du cœur, et dans le nôtre où la lésion principale si vraisemblablement primitive dont a dépendu leur syndrome cérébelleux, pur pendant six semaines, était une tumeur du lobe droit du cerveau et du PCI droit, une attitude pathologique de la tête a été observée et que cette attitude semble, à première vue, en discordance avec les résultats de la pathologie expérimentale.

Ce qu'il importe de retenir de cette observation, c'est la valeur prépondérante que gardent les troubles paralytiques des nerfs craniens, auxquels il faut donner le pas sur tous les autres symptômes dans le diagnostic localisateur des lésions cérébelleuses.

2° *Hypertension cranienne et hypotension rachidienne.*

Pendant l'évolution de la maladie, nous avons noté des signes non douteux d'hypertension cranienne traduite notamment par l'augmentation du volume de la tête. A la nécropsie, l'hydrocéphalie interne avec distension ventriculaire, l'œdème de certaines régions, ont confirmé ce fait. Or, la ponction lombaire répétée en trois endroits différents, a donné issue à un liquide sous faible pression dont on a obtenu péniblement 2 cc. — On peut présumer que cette rupture d'équilibre du liquide CR tenait à l'obstruction, par le néoplasme, des voies de communication entre le réservoir céphalique et le réservoir rachidien de ce liquide et que la formule hypertension cranienne avec hypotension rachidienne peut être un indice de localisation bulbaire d'un processus pathologique.

Faisons encore remarquer à ce propos qu'il existait ici de l'abolition des réflexes tendineux concurremment à de l'hypotension rachidienne du liquide CR.

On a parfois invoqué, pour expliquer l'abolition des réflexes dans les tumeurs cérébelleuses, une dégénérescence des racines postérieures de la moelle due à l'augmentation de pression du liquide CR. Cette hypothèse est controuvée par le fait que nous signalons.

XVI. **Maladie familiale. Maladie de Friedreich ou Hérédo-ataxie cérébelleuse**, par MM. Gilbert Ballet et Taguet.

Il s'agit de deux malades, le frère et la sœur, atteints d'une affection familiale empruntant sa symptomatologie à la fois à la maladie de Friedreich et à l'hérédo-ataxie cérébelleuse :

Observation I. — Clémence D., 24 ans, était entrée à l'hôpital parce qu'elle ne pouvait plus marcher et qu'elle souffrait dans les jambes.

Au dire de la mère de la malade la difficulté à marcher aurait commencé à l'âge de 13 ans. Ce trouble aurait augmenté jusqu'à l'âge de 20 ans. Depuis cette époque l'état reste stationnaire.

L'examen de cette malade nous a donné les renseignements suivants :

Elle est assez grande, forte, bien développée; seuls les pieds présentent la déformation décrite par Friedreich. La malade cause d'une voix lente, traînante, monotone, un peu saccadée.

En examinant la malade debout, couchée et dans la marche, nous avons noté un certain degré d'asynergie cérébelleuse et une démarche titubante, ébrieuse. Nous avons trouvé une exagération des réflexes surtout au membre inférieur gauche, pas de clonus ni de Babinski, une conservation du tonus et du sens musculaires. La sensibilité est

normale, avec un certain degré cependant d'hypoesthésie et de dissociation de la sensibilité thermique au membre inférieur gauche.

Du côté des yeux, la malade accommode facilement, les pupilles sont un peu paresseuses. Elle présente un nystagmus très accusé dans les positions extrêmes.

Pas de vertiges, pas de bourdonnement d'oreilles, pas de troubles de la sensibilité spéciale.

L'intelligence n'est pas très brillante, la malade a pu aller en classe, elle comprend bien, elle a bonne mémoire.

Dans ses antécédents héréditaires nous avons trouvé qu'elle appartenait à une famille de six enfants ; elle est la quatrième, ses autres frères ou sœurs sont bien portants, sauf le sixième qui est notre second malade.

Observation II. — Ce garçon a 17 ans. Au dire de sa mère il se serait mal développé. Dès son enfance il a de la peine à marcher, il a tendance à tituber. Son intelligence est également paresseuse, il ne sait ni lire ni écrire.

Il est d'une bonne constitution, mais il présente, lui aussi, la déformation du pied de Friedreich ; comme sa sœur et à un degré plus accusé, il a la démarche ébrieuse ; peu de troubles d'asynergie cérébelleuse. Il a lui aussi un peu d'exagération des réflexes aux membres inférieurs, pas de troubles des sensibilité générale et spéciale, mais du côté des yeux il présente les signes d'une ophtalmoplégie externe paraissant absolue pour les mouvements de latéralité, presque négative pour les mouvements dans le sens vertical. Sa parole est lente, un peu nasonnée, parfois explosive.

En somme, nous concluons que ces deux malades présentent une affection intermédiaire à la maladie de Friedreich et à l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Au point de vue anatomique nous pensons que ces deux affections ne sont que des modalités cliniques symptomatiques d'une même lésion plus ou moins diffuse portant sur l'organe de l'équilibre avec prédominance des lésions, soit sur le cervelet, soit sur les fibres médullaires. Chez la malade il semble que le faisceau pyramidal et le faisceau de Gowers aient été également un peu touchés.

La prochaine séance aura lieu *le jeudi* 1er *mars* à 9 *heures* du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8066.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ALTÉRATIONS CADAVÉRIQUES DES NEUROFIBRILLES

PAR

Jon G. Lache

(de Bucharest)

(Du laboratoire de la clinique neuro-psychiatrique de Berlin)

L'étude des neurofibrilles ouvre de nouvelles perspectives à l'horizon lumineux de la neurologie. Leur facile mise en évidence par la nouvelle méthode pousse les auteurs à les chercher dans toutes les directions.

En effet, tout est plein d'intérêt : état normal, développement, comme état pathologique.

Mais avant de faire la part des vraies altérations morbides, je crois qu'il est d'une réelle importance de connaître aussi les régressions cadavériques. Car il faut toujours avoir présent à l'esprit que nul autre élément des cellules nerveuses n'est plus altérable que ces grêles filaments qui s'appellent « neurofibrilles ».

Comme dans le système nerveux il y a des neurofibrilles intra- et extra-cellulaires (ou périphériques), il en résulte que leur putréfaction doit être étudiée à l'intérieur du neurone et à sa périphérie.

Dans l'intérieur de la cellule, l'action cadavérique se comporte habituellement de deux manières : 1) tantôt elle atteint d'abord les fibrilles périnucléaires et ensuite celles des dendrites; 2) tantôt elle attaque en même temps tout l'appareil fibrillaire (des dendrites et du somatoplasma).

Le premier cas est le plus fréquent et se rencontre dans les grosses cellules nerveuses, comme les neurones moteurs de la moelle, les cellules de Betz, les pyramidales, etc.

L'altération consiste, premièrement, en une désintégration *finement* granulaire des ramuscules neurofibrillaires qui entourent le noyau. Elle les transforme en une poussière très fine qui disparaît ensuite sans laisser de trace.

Pour ce motif, la partie périnucléaire du corps cellulaire, et plus tard du somatoplasma (proprement dit), paraissent homogènes et jaunâtres (1) sans trace de structure (fig. 1).

Pendant ce temps, les neurofibrilles des dendrites sont d'abord relativement bien conservées; et, vues à un faible grossissement, on les croirait presque intactes. Mais à l'immersion homogène on voit que le trajet linéaire de la neurofibrille est effacé (2) par place (et plus tard sur toute la longueur) et

(1) La méthode employée était la dernière modification de Cajal pour les neurofibrilles intra-cellulaires : 1) durcissement dans l'alcool avec de l'ammoniaque (1 pour 100); 2) imprégnation dans la solution argentique 1,5 pour 100 pendant cinq-six jours à la température de 32° ; 3) et finalement réduction par le pyrogallol.

(2) Je ne prends en considération, dans ce travail, que les préparations bien réussies.

au lieu de leur disposition parallèle et fasciculaire, on n'aperçoit plus qu'une masse plus ou moins sériable d'abord, irrégulière ensuite, de grains noirâtres.

En d'autres termes, les neurofibrilles des dendrites ont subi une dégénérescence granuleuse semblable à celle des ramuscules centraux, avec la seule différence que leurs grains sont grossiers et noirs.

A cet état fait suite parfois la déformation ou le raccourcissement (avec ou sans fragmentation appréciable) des dendrites, qui sont remplacées par des amas informes de grains colorés (fig. 7 B).

Dans les derniers stades enfin, on ne voit de l'entière cellule nerveuse qu'une boule irrégulièrement ronde de protoplasma amorphe, parsemé ou non de quelques grains noirâtres; ou même seulement un noyau ratatiné entouré de lambeaux de cytoplasma homogène, au milieu (ou dans l'angle) d'un grand espace péricellulaire (1).

L'autre mode de régression fibrillaire attaque surtout les cellules nerveuses dont l'appareil fibrillaire est d'une grande ténacité et d'une coloration plus *pâle*, tant dans les prolongements que dans le corps cellulaire (2) (par exemple les cellules de Purkinje, les polymorphes de l'écorce cérébrale, etc.)

La disparition des neurofibrilles a lieu ici suivant la même dégénérescence finement granuleuse.

Mais, dans ces neurones, la régression frappe d'une manière égale et presque en même temps les dendrites et le somatoplasma (fig. 5).

Ces cellules nerveuses ont encore cette particularité qu'elles s'altèrent toujours les premières, et leur cadavérisation évolue ensuite beaucoup plus rapidement que dans les cellules motrices.

Ceci nous amène par conséquent à dire que les neurones en face de la mort — de même qu'en présence des toxines vulnérables pendant la vie — résistent d'une manière inégale.

Les unes (cellules à fibrilles délicates et pâles) s'altèrent si vite, qu'à peine on peut distinguer dans leur intérieur des traces fibrillaires, quand leurs voisines (à fibrilles plus grosses et habituellement plus noires) sont beaucoup mieux conservées (Marinesco) (3).

Ces deux modes de régression des neurofibrilles sont expliquées par leur développement. On sait que dans une catégorie de cellules (motrices de la moelle, pyramidales, etc.) les neurofibrilles des dendrites — comme l'a montré d'abord Cajal (4) — sont les premières à apparaître (5).

(1) Les espaces péricellulaires ne sont pas toujours en rapport précis avec le degré de la putréfaction. Parfois leurs dimensions sont assez grandes, tandis que la cellule est plus ou moins bien conservée (femme morte d'une tumeur maligne de l'abdomen, dont le cerveau a été examiné sept heures après la mort); et réciproquement ils peuvent être assez petits ou même n'exister point, bien que les neurofibrilles des cellules soient déjà détruites. Malgré leur grande fréquence dans la cadavérisation, ils peuvent cependant apparaître, comme je l'ai déjà dit ailleurs, dans les différentes maladies du système nerveux qui s'accompagnent d'un état atrophique du neurone. (« Sur les espaces péricellulaires de la cellule nerveuse. » Comm. faite à la Soc. Anat. de Bucarest, 1905.)

(2) Cellules que l'on désigne parfois à cause de leur coloration particulière : neurones fibrilles rouges; tandis que les autres s'appellent neurones à fibrilles noires.

(3) G. Marinesco. Nouv. rech. sur les neurofibrilles. *Revue Neurol.*, n° 15, 1904.

(4) Ramon y Cajal. Sul coloratio selectiva del reticulo protoplasmico. *Trabajos del laboratorio, etc.* Fasc. 4, déc. 1903.

(5) Dans le même sens parle aussi le dernier travail sur le développement des neurofibrilles : « Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen des Schweinefötus von Gustave Brock. *Monatsschr. für Psych. u. Neurol.* 1905, H. 5.

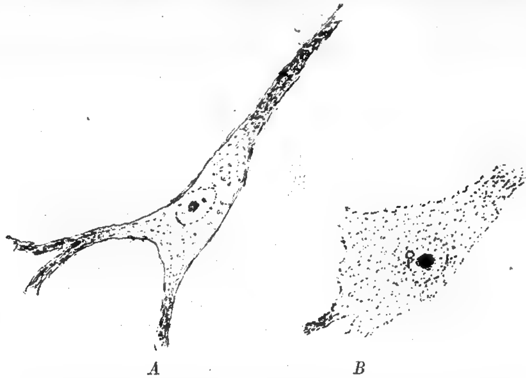


Fig. 1. — Deux cellules pyramidales de l'écorce cérébrale d'un cochon dont le cerveau était ramolli par la putréfaction (24 heures ?). La première *(A)* montre la disparition des neurofibrilles centrales et un commencement de régression granuleuse des fibrilles dendritiques. Dans la deuxième *(B)* on ne voit que des traces neurofibrillaires dans les dendrites raccourcies et rompues. Le nucléole est très coloré (si l'on compare surtout avec l'autre figure), tandis que la membrane du noyau est presque effacée.

Zeiss. *Obs. imm. hom.* 1/12, *oc.* 2. *Dessin à la chambre claire.*



Fig. 2. — Grosse neurofibrille noire de l'écorce cérébrale du même cochon. On voit les amincissements et les décolorations ; en bas deux grosses *granulations incolores* dans la substance noire de la neurofibrille. (Voir, sur la structure de la neurofibrille, Compte rendu de la *Société de biologie*, 23 juin 1905.)

Zeiss. *Obs. à l'imm. homog.* 1/12, *oc.* 4. *Dessin à la chambre claire.*

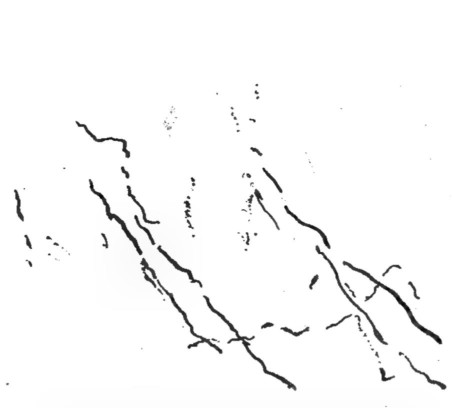


Fig. 3. — Derniers fragments noirs du plexus intercellulaire de l'écorce cérébrale d'une souris, exposée, quarante-huit heures après sa mort à l'éther, dans la chambre du laboratoire (sept.). On aperçoit que la fragmentation est tantôt le résultat d'un amincissement, tantôt l'effet d'une cassure nette.

Zeiss. *Obs.* 1/12, *ocul.* 2. *Chambre claire.*

Plus tard, les délicates ramuscules périnucléaires commencent à prendre l'argent.

La mort attaque par conséquent, d'abord, les éléments nouvellement formés, comme s'ils avaient une moindre force de résistance à la vie.

Dans l'autre catégorie de cellules où le développement neurofibrillaire se fait presque d'une manière égale, tant dans les dendrites que dans le corps cellulaire (exemple, cellule de Purkinje, etc.), la cadavérisation détruit ces neurofibrilles à peu près en même temps. Il y a donc une relation très étroite entre le mode de développement neurofibrillaire d'une cellule et sa mort (1).

Ce fait concorde d'ailleurs avec les données biologiques connues, car dans l'anatomie pathologique on écrit souvent : la dégénérescence frappe d'abord les parties ultérieurement nées (2).

Les neurofibrilles des plexus intercellulaires s'altèrent jusqu'à un certain point d'une manière analogue : les plus fines (qui sont en même temps plus pâles) d'abord, les plus grosses ensuite. Plus la cadavérisation est avancée, plus leur nombre devient rare et le plexus s'éclaircit. A la fin on ne voit de tout le fouillis presque inextricable que forment les fibrilles à l'état normal, que quelques grosses neurofibrilles noires (3) (rompues çà et là) dans le champ du microscope.

La putréfaction des neurofibrilles noires de la substance grise est un peu particulière (4). Elle consiste surtout en *décolorations* et *fragmentations*.

De distance en distance ces neurofibrilles perdent la propriété de retenir l'argent, en se montrant par conséquent tantôt pâles, tantôt colorées sur des étendues variables (fig. 2). A la décoloration s'associe souvent un certain degré d'amincissement, de telle sorte que peu après la neurofibrille se fragmente (fig. 2 et 3). Cependant la fragmentation de la fibrille nerveuse peut parfois résulter d'un *simple* amincissement (sans décoloration) ou même d'une cassure nette. Ce mode de régression par fragmentation est très répandu parmi les neurofibrilles noires qui entourent les cellules nerveuses dans la substance grise.

Dans la substance blanche, ce qui prédomine surtout parmi les grosses fibres myéliniques, c'est une très lente désintégration granuleuse. La lenteur de cette désintégration — visible surtout dans les cordons de la moelle (5) — fait qu'elles restent assez bien conservées beaucoup plus longtemps que les autres éléments fibrillaires de la substance grise. Quant aux petites neurofibrilles noires qui se trouvent mélangées dans la substance blanche parmi les grosses fibres à myéline, elles s'altèrent de la même manière, comme leurs congénères de la substance grise, c'est-à-dire presque toujours par fragmentation (6).

(1) Cependant les deux modes principaux de régression ne sont pas très fixes. Elles se montrent parfois plus ou moins effacées.

(2) La moindre résistance des neuro-fibrilles centrales a été de même mentionnée par Marinesco : « Les différentes lésions de la cellule nerveuse, soit consécutives à l'arrachement et à la résection des nerfs, soit à l'anémie etc., m'ont montré que les neurofibrilles du cytoplasma sont beaucoup plus vulnérables que celles des prolongements. En effet, le réseau intra-cellulaire résultant des ramifications secondaires des neurofibrilles, soit à cause de sa fragilité, soit parce qu'il se développe en dernier lieu, est beaucoup moins résistant à l'attaque des différents agents physiques et chimiques. » Nouvelles recherches sur les neurofibrilles. *Revue Neurologique*, n° 15, 1901.

(3) La plupart d'entre elles représentant des cylindraxes ou des grosses collatérales de ceux-ci, sont en réalité des fascicules de neurofibrilles fusionnées.

(4) Les autres neurofibrilles, c'est-à-dire les fines, s'altèrent par désintégration granulaire.

(5) Ordinairement ces grosses fibres ont une couleur jaune-brunâtre.

(6) Il y a pourtant des fragmentations qui sont produites par les manœuvres techniques de la préparation.

Les neurofibrilles imprégnées sont toujours très cassables, surtout dans les inclusions

Il est difficile de préciser l'heure à laquelle les régressions cadavériques commencent à paraître. Car, généralement, la putréfaction est un peu irrégulière. Elle dépend de plusieurs facteurs : de la température, de l'humidité de l'air, du lieu où sont tenus les cadavres, etc., de sorte qu'on ne peut pas établir des règles bien fixes.

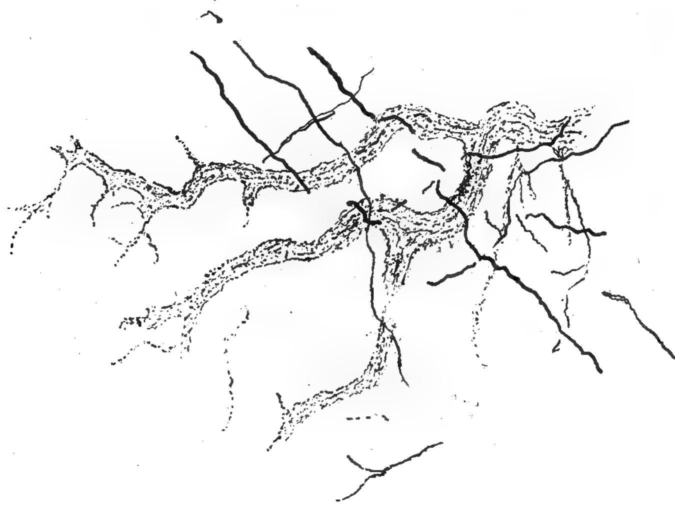


Fig. 4. — Grosse ramification d'une dendrite de Purkinje de la même lamelle que celle de la figure 5, mais située dans la profondeur du sillon respectif. Dans son ensemble elle est relativement bien colorée, mais les neurofibrilles sont entrées déjà en dégénérescence granulaire. Au-dessus d'elle (formant un plan optique supérieur), l'on voit les neurofibrilles noires de la région, qui sont fragmentées sur leur trajet.

Zeiss. *Obs.* 1/12, *ocul.* 2. *Chambre claire.*

Dans le même intervalle de temps un cerveau humain hors du crâne et abandonné sur la table de nécropsie, est, dans les premières heures, beaucoup plus vite altéré, qu'un autre du même âge et de la même cause mortelle laissé dans sa boîte cranienne (1).

Encore plus ; dans le même cerveau la putréfaction est ordinairement plus avancée à la surface, que dans la profondeur.

Avec M. le professeur *Jh. Ziehen* nous avons pu clairement voir (fig. 4) cette particularité, dans l'écorce du cervelet. Dans le fond des sillons, les neurofibrilles noires de la couche moléculaire (celles qui rampent parmi les dendrites de Purkinje) se montraient bien imprégnées (malgré l'heure avancée de la nécropsie (la trentième), tandis qu'à la surface des lamelles, à peine pouvait-on suivre la silhouette pâle du corps et des grosses dendrites de Purkinje (fig. 5).

Ordinairement douze ou seize heures après la mort (et parfois même plus tôt, surtout en été) les altérations commencent à paraître.

à la paraffine. Peut-être que la haute température du thermostat a de l'influence sur elles.

(1) Quand il commence à devenir sec à la surface, les choses changent. Aussi j'ai vu après cent huit heures (donc plus de quatre jours après la mort) dans l'intérieur d'un lobule paracentral, dont la surface était *desséchée* par l'exposition à l'air du laboratoire, les neuro-fibrilles extra et intra-cellulaires presque intactes. Et cependant la pièce (provenant d'un homme succombé à la suite de l'hémorragie cérébrale) était noir verdâtre et de son intérieur sortaient des vers,

De sorte qu'un examen neurofibrillaire après le délai imposé par la loi, c'est-à-dire vingt-quatre heures, s'il n'est pas tout à fait impossible en été, demande une grande circonspection, et surtout la connaissance des particularités cadavériques, afin de pouvoir faire la part des unes et des autres (1).

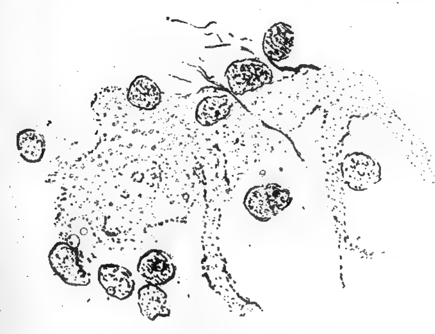
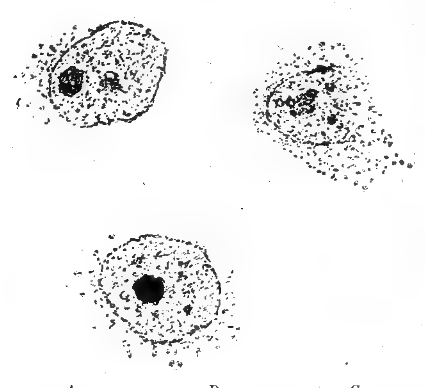


Fig. 5. — Cellule de Purkinje du sommet d'une lamelle cérébelleuse (provenant d'un homme succombé à l'hémorragie cérébrale), trente heures après la mort. Sa pâleur (par la méthode à l'argent) était si grande, qu'à peine on en pouvait voir le contour. Les noyaux des grains cérébelleux (comme toujours) sont mieux conservés.

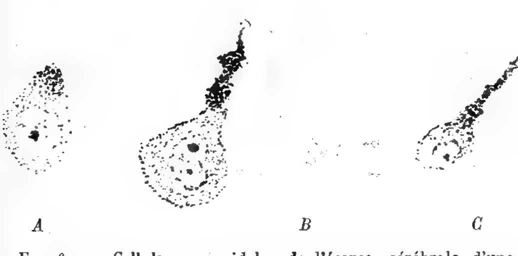
Zeiss. *Obs.* 1/12, *oc.* 2. *Dessin à la chambre claire.*



A B C

Fig. 7. — Trois noyaux en différents états de cadavérisation, représentant les derniers restes des cellules nerveuses. Le nucléole d'abord fortement coloré (*A*) commence plus tard à pâlir (*B*) ou mieux à perdre de sa surcolorabilité et à la fin il se désagrège (*C*). (Coloration à l'argent réduit.)

Zeiss. *Obs. à l'imm. homog.* 1/12, *ocul.* 4. *Dessin fait à la chambre claire* d'Abbé.



A B C

Fig. 6. — Cellules pyramidales de l'écorce cérébrale d'une souris tuée à l'éther et abandonnée vingt-quatre heures à l'air du laboratoire (sept.). En *B* et *C* les dendrites sont déformées et chargées de grossiers grains noirâtres, résultats de la régression fibrillaire ; en *A* la dendrite est réduite à une simple saillie parsemée de corpuscules colorés.

Zeiss. *Obs. à l'immersion homogène* 1/12, *oculaire* 2. *Dessin à la chambre claire.*



Fig. 8. — Cellules nerveuses de l'écorce cérébrale d'une souris tuée à l'éther et exposée vingt-quatre heures à l'air de la chambre du laboratoire (octobre). Coloration par la méthode de Nissl (thionine-éosine). Les éléments chromatophiles ont presque disparu, tandis que le noyau fortement coloré présente les *condensations périnucléaires* où le nucléole est à peine reconnaissable.

Zeiss. *Obs. à l'imm. hom.* 1/12, *oc.* 4. *Dessin à la chambre claire.*

Toutes choses égales d'ailleurs, il semble que le cerveau des animaux entre plus rapidement en putréfaction que celui de l'homme. Ainsi après vingt-quatre heures, les fibrilles nerveuses de l'encéphale des souris (tuées à l'éther et

(1) Il faudrait, quand il est possible que tout examen neuro-fibrillaire portât du moins approximativement, chez l'homme, l'heure de la nécropsie. Par ce moyen on évite ultérieurement des discussions inutiles.

En terme moyen, après huit à seize heures (avec une approximation dépendant de la saison et de la localité), on peut obtenir de belles imprégnations des neuro fibrilles.

exposées à l'air du laboratoire) étaient beaucoup plus altérées que les neurofibrilles des cerveaux humains examinés après le même laps de temps. Tandis que chez l'homme, après un jour, les régressions sont ordinairement dans les stades initiaux de désintégration des neuro-fibrilles centrales des pyramidales et des motrices de la moelle et d'effacement total des autres cellules à fibrilles pâles et fines (1), chez la souris elles sont déjà très avancées.

Dans les cellules pyramidales (fig. 6) de ces animaux, on ne pouvait voir après vingt-quatre heures aucune neuro-fibrille intacte, mais à la place de ces filaments les dendrites étaient comblées par des amas informes de grossiers grains noirâtres.

En d'autres lieux, les cellules étaient même réduites à des boules homogènes et jaunâtres, pourvues d'un noyau diminué de volume. Car — il faut le dire — ici comme chez l'homme les principaux modes de régression sont les mêmes.

Les derniers vestiges des cellules nerveuses sont les noyaux. Ils se ratatinent souvent en serrant leur réseau et mettant en évidence leurs paranucléoles. Le nucléole frappe toujours (fig. 7), par sa colorabilité (2). Très souvent il est le dernier élément qui résiste ; très souvent il est l'« ultimum moriens » de la cellule (3). D'autres fois le noyau se comporte autrement : il sépare le réseau de linine de la membrane ; il le condense autour du nucléole et se fusionne ensuite avec lui, en constituant une de ces formations que j'ai décrites sous le nom de *périnucléoles* (ou condensations périnucléaires) (4, 5). Dans ce cas le nucléole est réduit à un tout petit grain, ou même il n'est plus reconnaissable dans la masse nucléaire condensée (fig. 8) (6).

Quand l'organisme animal meurt, la vie de la cellule n'est pas atteinte ou du moins l'est très peu (7). Elle meurt, beaucoup plus tard, lentement, ayant son agonie propre. Ceci est d'ailleurs un fait connu de biologie. Et Max Verwort a pu écrire dans son *Allgemeine Physiologie*, que la mort cellulaire n'est pas instantanée ; qu'« elle apparait comme le terme ultime d'une longue série de processus ». Mais il y a plus. Très souvent la mort d'une cellule se fait par étapes ; d'abord meurt le protoplasma, puis le noyau, et enfin le nucléole (ou les deux derniers ensemble).

Au moment où les appareils de la vie cessent de fonctionner, il ne reste de tout l'organisme animal qu'un vaste agrégat de cellules, sans aucune liaison entre elles. Elles luttent dorénavant isolément, chacune par ses propres moyens contre la mort.

Leur agonie dure longtemps, puisque, une semaine (ou même plus) après la

(1) Et rarement plus.

(2) Surtout dans les cadavres des animaux qui auparavant avaient été sains. Car il faut faire une distinction entre la mort d'une cellule saine et celle d'une cellule malade. Celle-ci est déjà demi-éteinte, quand la mort approche.

(3) Sur la résistance du nucléole thermique (*intra vitam* et *post mortem*). Compte rendu de la *Société de Biologie*, 8 juillet 1905.

(4) « Sur le noyau de la cellule nerveuse ». *Spilatul.*, 1904, en roumain.

(5) Peut-être qu'une partie de ces faits ont été considérés par quelques auteurs comme des dispositions nucléolaires intra-vitam. En réalité sa substance n'est pas franchement disparue, mais seulement fusionnée avec le réseau de linine.

(6) Plus rarement le noyau ne modifie pas son volume, mais en échange, il efface ses bords en confondant sa substance avec celle du cytoplasma, qui dans ce cas est habituellement homogène.

(7) En parlant par exemple d'un aninal tué par le chloroforme, dans le cas d'une maladie ou de la sénilité la cellule est déjà altérée.

mort, quand une bonne partie des protoplasmas cellulaires est déjà liquéfiée ou réduite en un magma amorphe, il y a encore des traces vitales dans les petits nucléoles nerveux. Les modifications structurales que présente toute cellule mourante (si on les examine de près) ressemblent sur plus d'un point à celles que l'on rencontre pendant sa vie morbide.

En effet si je me limite au territoire du neurone, j'aperçois que l'atrophie du noyau avec le resserrement du réseau et la mise en évidence des paranucléoles, comme aussi les condensations périnucléolaires et la surcolorabilité du nucléole, sont tellement semblables aux lésions similaires rencontrées pendant la vie des animaux (1), que je ne puis faire entre elles aucune distinction.

Si je reviens maintenant aux autres altérations, c'est-à-dire à celles du corps cellulaire et des neuro-fibrilles périphériques, je ne puis m'exprimer que de la même manière. Entre la régression granuleuse des neuro-fibrilles intracellulaires d'un cadavre et la dégénérescence granuleuse d'une cellule nerveuse intoxiquée ou infectée, il ne paraît pas exister de différence bien sensible.

Enfin les décolorations et les fragmentations fibrillaires vues récemment chez une malade examinée peu de temps (sept heures) après sa mort, sont presque les mêmes que celles décrites plus haut.

Il n'y a pas de différence tranchée. Et ce que nous désignons communément comme régressions cadavériques, ne sont en réalité que les *phénomènes histopathologiques de la mort naturelle d'une cellule.*

Or nous savons qu'une cellule peut mourir, quand l'animal jouit encore d'une pleine vie (par exemple fréquentes disparitions cellulaires à la suite des arrachements des nerfs). Ceci est évidemment la même chose : ce n'est qu'une autre variété de mourir.

La cadavérisation n'offre donc en elle-même aucune régression qui lui soit spécifique (2), puisqu'elle ne représente que les phases par lesquelles passe une cellule qui commence à mourir après l'organisme qui la contient (3, 4).

II

UN CAS DE SCLÉROSE COMBINÉE PSEUDO-SYSTÉMATIQUE

PAR

H. Verger et **H. Grenier de Cardenal**

(de Bordeaux)

Dans une thèse récente, Crouzon (5) estime à un tiers le nombre des cas de tabes à l'autopsie desquels on trouve des lésions de sclérose des cordons laté-

(1) Animaux dont les pièces nerveuses étaient fixées immédiatement après la mort.

(2) Ceci est confirmé par tout ce que j'ai vu jadis avec la méthode de Nissl.

(3) Pour juger de l'état de cadavérisation (dans une préparation), il faut tenir compte surtout de l'uniformité et de la généralisation des mêmes altérations qui se rencontrent avec les mêmes caractères presque partout; elles abondent principalement aux parties proéminentes de la surface du névraxe.

(4) Dans la mort de l'animal il faut donc distinguer : une mort générale ou proprement dite qui fait cesser les appareils de la vie, et une mort élémentaire ou des cellules. Celles-ci, en vraies organismes élémentaires, s'opposent à la mort et résistent jusqu'au dernier de leurs organes. Elles s'attachent encore quelque peu à la vie, à la vie qui pourtant est éteinte à jamais.

(5) Crouzon. Les scléroses combinées de la moelle. *Thèse de Paris,* 1903-1904, n° 201.

raux. Malgré cette fréquence relative, il s'agit là d'une modalité anatomique et clinique du tabes qui mérite d'être étudiée, et dont il convient de réunir le plus d'observations possible. C'est à ce titre que nous rapportons le cas suivant :

Observation. — D. François, 63 ans, colporteur, entré le 19 mai 1901 à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, dans le service de M. le professeur Pitres.

Il n'y a rien de particulier dans les antécédents héréditaires du malade. En revanche ses antécédents personnels sont assez chargés. Il a eu la rougeole à sept ans, la variole à dix ans, la fièvre typhoïde à vingt ans, qui l'a tenu trois mois à l'hôpital. A trente et un ans, pendant la campagne de 1870, il a pris un gros rhume qui a duré fort longtemps et qui paraît être à l'origine d'une bronchite chronique qui dure encore. Enfin à 45 ans il a pris la *syphilis*. Pendant trois ans il fit plusieurs séjours de ce fait à l'hôpital. Les accidents consistant principalement en plaques muqueuses de la bouche et de l'anus, furent donc traités irrégulièrement et par courts intervalles. Depuis l'âge de 48 ans il n'a eu aucun accident syphilitique, pas de céphalée nocturne notamment. A 48 ans il se fracture la jambe gauche ; la consolidation est complète au bout de deux mois. A 50 ans apparaissent des symptômes de prostatité pour lesquels il est soigné dans le service de M. Boursier à l'hôpital Saint-André, et qui laissent à leur suite une constipation opiniâtre cédant seulement aux lavements et aux purgatifs et dont le malade souffre encore. La *maladie actuelle* paraît avoir débuté à 52 ans par des sensations de crampes dans les mollets. A noter à cette époque la chute de trois dents. En même temps il vient à l'hôpital. Ayant fait son service en qualité de caporal infirmier, il pose lui même le diagnostic d'ataxie locomotrice. Cependant le médecin qui l'examine ne trouve rien de suffisamment caractéristique pour légitimer ce diagnostic. A 55 ans, apparaissent dans les deux membres inférieurs des *douleurs spontanées à type fulgurant*, diurnes et nocturnes, mais surtout vives la nuit. A 59 ans les douleurs fulgurantes qui se font sentir toujours dans les membres inférieurs commencent à paraître au niveau du tronc et dans les membres supérieurs. Ce sont, dit-il, comme des piqûres d'épingle incessantes, apparaissant par crises sur tout le corps à l'exception de la tête et du cou. En même temps il commence à éprouver une sensation angoissante et très pénible de constriction circulaire au bas du thorax, surtout marquée la nuit. A 60 ans la marche devient de plus en plus difficile.

État le 21 mai 1901.— Le malade se plaint surtout de douleurs fulgurantes, des douleurs en ceinture dont il vient d'être question, et de symptômes de bronchite chronique. L'examen somatique donne les résultats suivants :

Motilité. — Elle est normale pour les membres supérieurs. Étendu dans son lit, le malade exécute assez facilement avec ses membres inférieurs les mouvements qu'on lui commande. La résistance à la flexion forcée du genou est normale. Il lui est impossible de s'asseoir seul, quelque effort qu'il fasse. La station debout est possible sur les deux pieds les yeux ouverts. Elle est impossible les yeux fermés. Sur un seul pied elle est parfaitement impossible dans les deux cas.

La *marche* est difficile, il avance péniblement à petits pas, les cuisses collées l'une contre l'autre sans presque fléchir les genoux ; la pointe des pieds racle le sol au départ du membre supérieur, mais c'est le talon qu'il pose ensuite le premier. Il est complètement incapable de courir.

Sensibilité objective. — Le malade se plaint d'être devenu très frileux. Sur la face, le tronc et les membres supérieurs les contacts, la douleur et les excitations thermiques sont normalement perçus; sur les membres inférieurs les piqûres sont mal perçues et avec un léger retard. Le malade perçoit normalement la résistance du sol. La notion de position paraît conservée aux quatre membres; néanmoins il est arrivé au malade de perdre ses jambes dans son lit. La pression des globes oculaires et de la trachée est douloureuse. Les sensibilités épigastrique et testiculaire à la pression sont notablement diminuées. De même la distorsion des articulations du membre inférieur et la pression du tendon d'Achille sont peu douloureuses.

Le sens stéréognostique est intact.

Réflexes. — Il n'y a pas de réaction à la percussion du bord radial des poignets. Les réflexes abdominaux sont faibles des deux côtés. *Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs à droite et à gauche. Le réflexe des orteils se fait en extension des deux côtés.* Il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied ni de la rotule.

La *miction et la défécation* sont très troublées; le malade est excessivement constipé et il

a de la rétention d'urine qui nécessite le cathétérisme plusieurs fois par jour ; sa prostate est volumineuse.

Organes des sens. — L'*ouïe* est diminuée ; le malade se plaint de bourdonnements de temps en temps. Le goût est bien conservé. L'odorat est complètement aboli des deux côtés. L'*examen oculaire* pratiqué par le docteur Cabannes donne les résultats suivants : Inégalité pupillaire, la gauche en myosis, la droite en dilatation moyenne. Les réflexes à la convergence et à l'accommodation sont conservés. *Le réflexe à la lumière manque des deux côtés à la lumière ordinaire du jour, mais il se produit nettement à la lumière d'une allumette qu'on rapproche de l'œil.* La pupille ne se dilate pas pendant la crise de douleurs fulgurantes ou de douleurs en ceinture. L'acuité visuelle est normale. La mobilité du globe de l'œil est conservée dans tous les sens. Il n'y a ni diplopie ni ptosis.

Organes splanchniques. — On constate des signes de bronchite disséminés des deux côtés. Le malade a l'haleine courte. Il se plaint beaucoup de crises violentes de toux qui surviennent surtout la nuit. Le cœur n'est pas dilaté. Les artères accessibles au toucher sont très athéromateuses ; la temporale est flexueuse et animée de battements perceptibles à la vue. Il n'y a ni sucre ni albumine dans l'urine.

Le malade ne fait qu'un court séjour à l'hôpital, mais il revient de nouveau le 25 novembre 1901. Il ne l'a pas quitté depuis. On a donc pu suivre les modifications qui se sont produites dans son état.

En 1902, son état est stationnaire. Il garde constamment le lit. Les douleurs fulgurantes et les douleurs en ceinture continuent d'une manière presque incessantes ; on lui fait le 1er juillet 1902 une ponction lombaire suivie d'une injection intra-rachidienne de un centimètre cube d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 100. Il est un peu soulagé pendant quelques jours. Le liquide céphalo-rachidien contient de nombreux lymphocytes.

En 1903, même état de la motilité. L'état général est très mauvais. Le malade s'alimente fort peu. Les douleurs fulgurantes disparaissent, mais les douleurs en ceinture persistent avec la même acuité. On voit apparaître l'incontinence des matières fécales.

Le 7 février 1904, on note les phénomènes suivants :

D... est très amaigri, son teint est terreux ; sa figure est tirée avec une expression perpétuelle de douloureuse angoisse. Il se tient constamment assis sur son lit, calé par des oreillers, secoué fréquemment par une toux quinteuse qui s'accompagne d'expectoration muco-purulente.

Son lit est constamment souillé d'urine et de matières fécales.

Les membres inférieurs restent immobiles dans l'extension. La paralysie est complète, et le malade ne peut faire aucun mouvement. Les mouvements des membres supérieurs sont difficiles et lents, mais pas complètement impossibles. Ses chevilles sont le siège d'un œdème léger. Au sacrum il existe une petite eschare de la largeur d'une pièce de deux francs. Il y en a deux autres plus grandes placées symétriquement sur les fesses.

Le malade n'a plus de grandes douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs depuis environ un an, mais de temps à autre il revient encore quelques douleurs atténuées. Les douleurs en ceinture persistent avec la même intensité qu'au début, et nécessitent deux injections quotidiennes de morphine pour permettre au malade de prendre quelque repos.

La sensibilité objective au contact et à la piqûre sur les membres inférieurs est d'un examen difficile. Certains jours le malade est hypoesthésique, et d'autres il paraît sentir normalement. La notion de position des membres inférieurs est complètement perdue.

Les réflexes abdominaux sont faibles des deux côtés. *Les réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés sont complètement abolis.* Il n'y a pas de contracture des membres inférieurs, pas de trépidation épileptoïde du pied ni de la rotule. Les réflexes des orteils sont abolis des deux côtés.

Il y a de l'incontinence des matières fécales. La rétention d'urine persiste et nécessite toujours des cathétérismes, mais le malade urine par regorgement.

La vue est affaiblie. Il n'y a pas de nystagmus, ni de paralysies oculaires. Les pupilles sont égales, en myosis. Elles réagissent à l'accommodation, non à la lumière. On ne peut pas pratiquer l'examen du fond de l'œil. Les paupières sont le siège d'un œdème assez marqué.

L'ouïe est devenue dure. Le malade a quelquefois des sensations vertigineuses passagères.

L'appétit est presque nul ; la langue est recouverte d'un enduit saburral. Le pouls est très faible, rapide. L'oppression est très marquée et la toux incessante avec expectoration abondante. Il y a de gros râles muqueux dans toute l'étendue de la poitrine, et le mur-

mure vésiculaire s'entend très mal. L'urine est en petite quantité, elle ne contient pas d'albumine.

D... meurt le 6 mai 1904. A l'AUTOPSIE les poumons apparaissent très congestionnés au niveau des bases. Les plèvres sont le siège d'adhérences étendues des deux côtés. Le cœur est gros, l'hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche. L'aorte est très athéromateuse, mais les valvules sigmoïdes sont restées souples. Les reins sont rouges, petits, lobulés; à la ocupe, la substance corticale est très diminuée d'épaisseur. A l'ouverture du crâne on ne note rien de particulier du côté des méninges. Le cerveau se décortique facilement. Il n'y a pas de lésions apparentes des circonvolutions. Sur la coupe de Flechsig il existe dans le lobe droit un foyer de ramollissement gros comme une petite fève, dans la partie antérieure du centre ovale, au-dessus du ventricule latéral, allant jusqu'aux confins de la capsule interne, mais sans l'atteindre.

La *moelle* paraît aplatie, diminuée de volume dans son ensemble, pas congestionnée; les racines postérieures sont grêles.

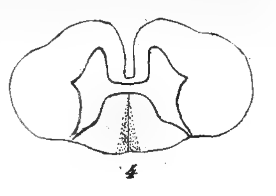
EXAMEN HISTOLOGIQUE, — I. *Moelle.* — *a*) *Moelle lombaire.* — Il existe dans le cordon latéral une zone de sclérose en forme de triangle dont la base correspond au faisceau cérébelleux direct et qui va entamer par sa pointe la partie externe du faisceau pyramidal.

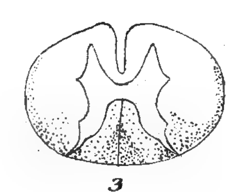
Dans toute l'étendue du faisceau postérieur il y a une légère sclérose diffuse. De chaque côté du septum médian il existe en bas une bande droite de sclérose marquée. (Fig. 1.)

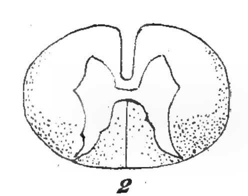
b) *Moelle dorsale inférieure.* — Dans le cordon latéral la zone sclérosée a la même situation et la même forme que dans la moelle lombaire, mais elle est plus étendue du côté du faisceau pyramidal et les faisceaux de sclérose sont plus épais. La sclérose est surtout marginale, elle atteint son maximum au niveau du faisceau cérébelleux et décroît d'intensité de dehors en dedans. En avant du faisceau cérébelleux il existe une mince zone marginale qui engaine en avant la moelle jusque près de l'émergence des racines antérieures.

Dans le cordon postérieur il y a de la sclérose diffuse, moins intense que dans le cordon latéral et surtout marquée en dehors au voisinage immédiat des racines. (Fig. 2.)

Dans la substance grise les cellules sont partout nettement visibles même au niveau de la colonne de Clarke. Les méninges postéro-latérales sont épaissies. Les vaisseaux visibles sur les coupes, tant dans la substance blanche que dans la substance grise ou dans les méninges, ont leurs parois très épaissies.







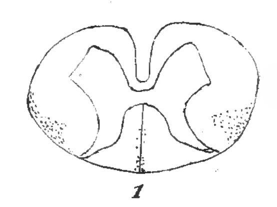


Schéma de la distribution de la sclérose médullaire aux différentes hauteurs.

c) *Moelle dorsale supérieure.* — Même disposition de la sclérose dans le cordon latéral, mais avec une intensité moindre. Dans les cordons postérieurs, sclérose marquée des zones radiculaires et des cordons de Goll, sclérose diffuse légère des autres parties. Méninges épaisses. Beaucoup de vaisseaux béants à parois épaissies. Quelques-uns forment de véritables cordons fibreux complètement oblitérés. (Fig. 3.)

d) *Moelle cervicale.* — Les cordons latéraux sont intacts. Dans les cordons postérieurs le faisceau de Goll est sclérosé. (Fig. 4.)

En résumé, la sclérose de la moelle est surtout marquée dans la moelle dorsale; elle atteint les cordons postérieurs dans leur ensemble, principalement la zone radiculaire et les voies longues, et dans le cordon latéral elle atteint son maximum d'intensité au niveau du faisceau cérébelleux direct. Le faisceau pyramidal et le faisceau de Gowers ne sont que peu touchés. Du reste, même dans les zones où la sclérose est le plus nette, il reste encore un certain nombre de cylindraxes intacts. Quelques cylindraxes sont très gros sur les coupes.

II. — *Racines antérieures.* — Elles sont parfaitement saines.

III. — *Racines postérieures.* — Celles qui sont visibles sur les coupes à la région lombaire et à la région dorsale présentent de la sclérose interstitielle. Par dissociation on ne trouve pas de dégénérescence wallérienne, mais beaucoup de fibres sont grêles avec des segments interannulaires courts.

IV. — *Nerfs périphériques.* — Dans le sciatique et ses branches des deux côtés on trouve quelques fibres dégénérées.

Les lésions qui viennent d'être énumérées correspondent bien à celles qui caractérisent les scléroses combinées pseudo-systématiques. En effet, elles sont surtout marginales, c'est-à-dire beaucoup plus marquées à la périphérie qu'au centre. Aussi les voit-on prédominer principalement sur les parties externes, c'est-à-dire sur la zone radiculaire postérieure et le faisceau cérébelleux. Les lésions de ce dernier ne paraissent pas consécutives à la dégénérescence des colonnes de Clarke, puisque les cellules de cette région ne semblent pas diminuées de nombre. D'un autre côté, l'épaississement des méninges rachidiennes dans toute la partie postéro-latérale et la sclérose des artères tant intra qu'extra-médullaires, autorise à émettre l'idée d'une sclérose d'origine méningitique et vasculaire.

Cliniquement cette observation est intéressante, parce que la maladie a parcouru deux phases : dans la phase de début des symptômes spasmodiques coïncidaient avec des symptômes tabétiques ; les douleurs fulgurantes, le signe de Romberg, coïncidaient avec la marche traînante, l'exagération des réflexes rotuliens et le réflexe des orteils en extension. Il y avait là, en somme, un tableau clinique correspondant assez bien à la paraplégie ataxo-spasmodique de Brissaud ou à l'ataxio-paraplégia de Gowers. Dans la phase terminale, au contraire, ce qui domine, c'est la paraplégie flasque à peu près complète, avec abolition des réflexes tendineux, *avec des douleurs en ceinture persistantes.*

Crouzon *(loc. cit.)* fait remarquer qu'il n'y a qu'une différence de degré entre les scléroses combinées spasmodiques, et les scléroses combinées tabétiques ou flasques. Le déterminisme de cette différentiation symptomatique est, en effet, classiquement régi par la loi de Westphal-Zacher qui peut être ainsi énoncée : *La sclérose combinée du tabes reste flasque quand la lésion des cordons postérieurs a atteint la moelle lombaire et les zones radiculaires postérieures dans les sections correspondantes de la moelle.* Or, on a vu plus haut, que chez le malade la sclérose des cordons postérieurs dans le renflement lombaire était bien moins intense qu'à la région dorsale. On peut admettre, partant de là, que le début s'est fait dans cette dernière région et que ce n'est que plus tardivement que le renflement lombaire a été atteint. C'étaient du reste les racines postérieures de la région dorsale qui présentaient l'atrophie maxima et c'est à ce niveau que les lésions de sclérose artérielle étaient le plus marquées.

Par ce dernier caractère de la sclérose des artères médullaires, ce cas se rapproche de ce qui a été constaté déjà dans le tabes sénile. M. le professeur Pitres, dans deux cas de tabes développé à un âge avancé, a trouvé de l'athérome des grosses artères spinales et de la sclérose des artères intra-médullaires (1). Ici la maladie a débuté à 52 ans chez un homme ayant des antécédents morbides très chargés, et on peut avec M. Pitres admettre que ses lésions médullaires s'éloignent un peu du tabes vrai ordinaire systématisé, qu'elles sont plutôt peut-être une conséquence de l'artério-sclérose des artères médullaires.

(1) A. Pitres. Le tabes sénile. *Journal de médecine de Bordeaux,* 1902, p. 309.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

286) **Physiopathologie de l'appareil des Capsules Surrénales,** par G. Vassale. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIII, fasc. 2, p. 253-260, juillet 1905.

Les notions introduites par Vassale concernant les deux fonctions absolument indépendantes des deux parties des capsules surrénales semblent acquises à la science ; il en est de même en ce qui concerne l'origine de la substance médullaire.

Désormais, la physiologie, à côté de la fonction du sympathique, devra placer la fonction nouvelle du tissu chromaffin ou tissu parasympathique, c'est-à-dire des paraganglions, lesquels ont pour office de sécréter un principe indispensable à la vie, la paragangline.

L'existence de deux fonctions distinctes (fonction corticale et fonction médullaire) étant démontrée, on doit regarder comme impropre la dénomination de capsule surrénale, et y substituer l'appellation d'*appareil de la capsule surrénale,* lequel comprend deux organes distincts :

La substance corticale est la vraie capsule surrénale ; c'est un organe *a se,* d'origine épithéliale, représenté chez les sélaciens par le corps impair interrénal de Balfour.

La substance médullaire prend son origine de l'ébauche du sympathique ; c'est du tissu chromaffin, un paraganglion surrénal en tout semblable, par son origine embryonnaire, par sa structure, par ses réactions microchimiques et par l'action de gaz extraits, aux autres paraganglions extracapsulaires.

Feindel.

287) **Sur quelques phénomènes spéciaux de Mouvement et d'Inhibition chez le Requin,** par G. Van Rynberk. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIII, fasc. 2, p. 287-298, juillet 1905.

Observations fortuites sur de jeunes requins réunis dans le bassin après avoir subi l'ouverture du canal vertébral et la section d'un certain nombre de racines spinales postérieures en vue d'un autre objet; ces animaux présentaient pendant très longtemps un mouvement ondulatoire particulier qu'il était facile d'arrêter en excitant légèrement leur tégument.

Conclusions : 1) Un léger traumatisme de la moelle épinière du scyllium a pour effet un cinétisme spécial, prolongé, persistant et rythmique, compaparable à un mouvement abortif de natation.

2) Ce cynétisme s'accompagne d'une notable augmention de l'inhibition pour les excitations légères.

Feindel.

288) **Sur les Courants Électro-magnétiques et Sinusoïdaux au point de vue de l'Électro-Diagnostic** (Ueber magnetelektrische und sinusoidale Strœme vom elektrodiagnostischer Standpunkt), par MARTIN BERNHARDT. *Neurol. Centralbl.*, nos 15 et 16, 1er et 15 août 1904, p. 692 et 752.

Série d'expériences d'électro-diagnostic : comme résultats, les courants électro-magnétiques et sinusoïdaux ont, au point de vue du diagnostic dans les affections neuro-musculaires, la même valeur que les courants galvaniques.

Au point de vue thérapeutique, il n'est pas encore démontré que les courants sinusoïdaux aient, sur certaines affections cardiaques, l'heureux résultat affirmé par quelques auteurs; mais Bernhardt poursuit des recherches à ce sujet.

A. LÉRI.

289) **Une anomalie de l'Instinct sexuel : Gérontophilie**, par FÉRÉ. *Journ. de Neurologie*, 1905, n° 10.

Observation d'un jeune homme incapable de satisfaire ses désirs sexuels en compagnie de femmes d'âge équivalent au sien ; recherchait exclusivement les personnes âgées. Tout ce qui peut contribuer à rajeunir les apparences de ces dernières est cause d'une suppression des relations établies.

L'auteur met en doute l'opinion de Näcke, qui évalue à près de cent mille le nombre des invertis sexuels à Paris.

Paul MASOIN.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

290) **Hémichorée post-hémiplégique avec Aphasie motrice, Cécité verbale, Hémianopsie et Hémianesthésie**, par GAUSSEL. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 1er décembre 1905.

Homme de 65 ans, alcoolique, présentant une hémichorée survenue huit jours après une hernie parésie droite légère.

Après une période d'agitation et de délire, l'état semble s'améliorer au point de vue moteur; l'hémichorée disparaît, mais la parésie du côté droit persiste.

Le malade présente alors un tableau clinique tout différent de celui des premiers jours. Il est aphasique (aphémie, agraphie, cécité verbale), mais ne présente pas de surdité verbale : c'est un sujet intelligent; aussi peut-on faire avec précision l'analyse de son aphasie. En même temps on constate une hémianopsie pour la moitié droite du champ visuel et de l'hémianesthésie de tout le côté droit.

Ces phénomènes rétrocèdent assez vite et disparaissent à peu près complètement. Il s'agissait probablement d'un foyer de ramollissement par thrombose avec poussée d'encéphalite consécutive, au niveau de la région capsulothalamique.

L'association de l'aphasie motrice avec l'hémichorée et l'hémianopsie n'est pas un syndrome fréquent; de même pour la dissociation entre la cécité et la surdité verbale lorsque existe déjà l'aphasie motrice.

E. F.

291) **Un cas d'Aphasie motrice avec intégrité de la IIIe circonvolution**, par THIBAULT. *Anjou médical*, déc. 1905, p. 295.

Femme de 70 ans. Troisième frontale gauche indemne. Ramollissement de l'insula des dimensions d'une noix se prolongeant dans la masse cérébrale, enva-

hissant l'avant-mur, la capsule externe et les deux tiers externes environ du noyau lenticulaire. FEINDEL.

292) **A propos d'un cas d'Hémiathétose post-hémiplégique,** par MICHELE LANDOLFI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 136, p. 1432, 12 novembre 1905.

De l'observation d'un cas d'hémiatéthose l'auteur déduit que les mouvements athétoïdes dépendent d'une lésion de l'écorce ou d'une action à distance de la lésion sur l'écorce, et qu'ils sont l'effet de la diminution du tonus musculaire. Dans ce sens l'athétose est l'opposé de la chorée. F. DELENI.

293) **Un cas de Rhumatisme cérébral; recherches bactériologiques; ponction lombaire,** par CADE et JAMBON. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon,* 13 juin 1905, in *Lyon médical,* 25 juin 1905, p. 1416.

Un homme de 33 ans, au déclin d'une poussée articulaire, mais présentant un érythème polymorphe, est pris d'un délire d'abord nocturne et léger, puis rapidement violent.

Évolution assez rapidement favorable.

Une ponction de Quincke fut pratiquée au moment des accidents. L'examen cytologique et bactériologique du liquide fut absolument négatif.

A. POROT.

294) **Contribution à l'étude de la Microgyrie,** par FERDINANDO UGOLOTTI. *Annali di Nevrologia,* vol. 23, fasc. 1-2, p. 108-125, 1905.

Dans le cas de l'auteur, le microscope a démontré que la microgyrie était due à un processus de méningite ou de méningo-encéphalite.

La microgyrie dépend presque toujours d'un processus inflammatoire de la pie-mère et des couches superficielles de l'écorce; les cas dépendant d'un trouble primitif de l'évolution doivent être excessivement rares.

La distinction de la microgyrie en microgyrie vraie et oulegyrie, selon les différences anatomiques et pathogénétiques établies pour la première fois par Dresler, ne correspond pas rigoureusement à la réalité des faits; on devrait plutôt réserver le nom de microgyrie vraie à celle qui dépend d'un trouble primitif du développement. Celui d'oulegyrie ou microgyrie bâtarde conviendrait à celle qui est due à un processus pathologique. Après quoi il resterait à établir avec certitude les différences anatomiques des deux groupes.

Dans ces cas pathologiques les neurofibrilles se présentent pour le plus grand nombre raréfiées et en état de désintégration granuleuse. F. DELENI.

295) **La Microgyrie,** par M. A. ŒCONOMAKIS (d'Athènes). Typog. Sakellarios, br. 49 p., 3 pl., Athènes, 1905.

L'auteur fait un exposé synoptique des diverses observations se rapportant à la microgyrie. Il divise la microgyrie en deux classes principales. 1° *la microgyrie primitive* (protopathique), et 2° *la secondaire.*

Sous la rubrique *secondaire,* il classe tous les cas de microgyrie dus à *l'influence de divers processus pathologiques,* tels que l'encéphalite, la méningoencéphalite, la sclérose, etc.; l'examen histologique y peut facilement relever des reliquats inflammatoires caractéristiques.

La microgyrie *primitive* présente par contre un tableau anatomique particu-

lier, qui se caractérise surtout par : 1° l'*hyperplasie* (pseudo-hypertrophie) de l'écorce, et 2° l'*hétérotopie* de la substance grise.

L'examen histologique ne relève ici aucun reste inflammatoire et si l'on en trouve quelquefois, ils doivent être considérés comme de nature secondaire.

La microgyrie primitive doit son origine à des troubles de circulation dus à un processus morbide artériel qui attaque le plus souvent l'artère de Sylvius. Ainsi cette forme de microgyrie a des rapports pathogéniques très intimes avec la porencéphalie, puisque elle peut comme cette dernière être le résultat d'un processus artériel et qu'elle représente probablement un stade primaire dans le développement de la porencéphalie.

Ce fait est également démontré par une expérience peu connue de J. V. Wagner, citée par Anton, d'après laquelle le résultat de la ligature de deux carotides chez un chat nouveau-né fut l'apparition de la *porencéphalie et de la microgyrie en même temps*. F. Deleni.

CERVELET

296) **Remarque sur une Altération du Cervelet dans le Tabes dorsal** (Bemerkung über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis), par Carl Weigert (de Francfort-s.-M.). *Neurol. Centralbl.*, n° 16, 16 août 1904, p. 738.

Dans tous les cas de tabes où il a pu colorer la névroglie dans le cervelet, Weigert a constaté une très notable augmentation des fibres radiaires, dites de Bergmann, de la couche moléculaire.

Cette prolifération névroglique indique seulement une diminution des éléments nerveux du cervelet.

Elle se retrouve dans différents autres cas, dans les processus séniles ischémiques ou hémorragiques, chez des alcooliques, des syphilitiques, surtout dans des scléroses en plaques. Elle n'a donc rien de spécifique aux cas de tabes, mais elle est constante dans ces cas. A. Leri.

297) **Sur un cas d'Hémorragie cérébro-spinale,** par Maurizio Foa. *Riforma medica*, an XXI, n° 33, p. 904, 19 août 1905.

Il s'agit d'une hémorragie méningée de la base, avec hémorragie dans le pédoncule cérébral gauche, chez une femme de 48 ans. Diagnostic difficile : il fut établi sur la tension élevée de la pression artérielle, le pouls rare, l'ictus, les vomissements, la rigidité de la nuque et le signe de Kerning, le syndrome de Weber. F. Deleni.

ORGANES DES SENS

298) **Ophtalmoplégie totale et Atrophie du Nerf Optique d'origine Traumatique,** par G. Puccioni. *Il Policlinico,* Sezione medica, vol. XII, fasc. 8, p. 378-385, août 1905.

Histoire d'une femme violemment frappée du bout d'un tuyau de pipe sous l'arcade sus-orbitaire ; les phénomènes présentés sont rapportés par l'auteur à une lésion directe du nerf optique près du trou optique et à une lésion de l'artère ophtalmique. F. Deleni.

299) **De la Sympathectomie dans le Glaucome,** par M. Abadie. *XVIIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie,* Paris, 2-7 octobre 1905.

L'auteur, depuis longtemps, préconise la section du sympathique cervical dans les cas de glaucome chronique ayant résisté à l'emploi des myotiques et à l'iridectomie ; il rapporte un certain nombre d'observations empruntées à sa pratique personnelle et montrant que des malades, opérés sans succès d'iridectomie, ont guéri par la sympathectomie.

Cette opération, qui ne compte jusqu'ici aucun cas de mort ni même aucun accident sérieux, ne semble pas être estimée à sa juste valeur par les ophtalmologistes non plus que par les chirurgiens s'occupant de chirurgie générale.

E. F.

300) **Scopasthénie d'origine Labyrinthique et quelques irradiations singulières du noyau de Deiters,** par P. Bonnier. *Arch. gén. de Méd.,* 1905, p. 769, n° 13, 28 mars.

Il s'agit d'un malade atteint d'un vertige, surtout caractérisé par un dérobement des jambes, avec surdité, bourdonnement, vomissements, somnolence et troubles oculo-pupillaires, dont la scopasthénie : le malade ne peut maintenir son regard dans la même direction, ni accommoder ; il ne peut régler la convergence, il voit trouble, double... ses yeux sont animés de mouvements involontaires ; il sent ses globes tourner en tous sens et chacun pour son compte. De plus, il y a déformation planétoscopique. Le syndrôme est sans doute attribuable à une apoplexie labyrinthique (vertige de Ménière).

P. Londe.

301) **Paralysie des Nerfs Moteurs de l'Œil chez les Diabétiques,** par Dieulafoy. *Prcsse médicale,* 4 novembre 1905, n° 89, p. 713.

M. Dieulafoy donne l'observation de trois cas personnels de paralysie de la VIe paire chez des diabétiques ; il a fait une enquête et pu réunir cinquante-huit cas de paralysie de la IVe ou de la VIe paire, rarement de tous les muscles à la fois.

La paralysie oculaire diabétique est presque toujours transitoire et elle guérit en deux ou trois mois ; mais dans quelques cas elle est tenace, envahissante, et elle atteint sous forme d'ophtalmoplégie progressive les nerfs oculo-moteurs et des deux yeux.

Une particularité curieuse, c'est que ces paralysies peuvent être douloureuses ; un certain nombre de cas s'accompagnent de violentes douleurs temporales.

En ce qui concerne leur pathogénie il faut d'abord remarquer que le diabète ne fait pas de névrites ; il ne s'agit pas de paralysies toxiques.

Sans vouloir fournir d'explication, on peut les rapprocher de l'expérience de Claude Bernard ; les noyaux des nerfs oculo-moteurs, les seuls nerfs que le diabète paralyse, sont voisins du plancher du IVe ventricule, dont la lésion fait le diabète.

Feindel.

302) **Corps étranger de l'Orbite et du Crâne n'ayant occasionné que des troubles insignifiants,** par Poirier. *Soc. de Chirurgie,* 21 juin 1905.

C'est un crayon, long de 13 centimètres et d'un diamètre de 5 millimètres, retiré par la voie orbitaire de la cavité cranienne d'une jeune fille de 15 ans (il y avait pénétré dans une chute).

A part une ophtalmoplégie totale et de la ptose palpébrale, il n'existait absolu-

ment aucun symptôme qui pût faire soupçonner une lésion du globe oculaire, du cerveau ou des vaisseaux.

Actuellement la malade est parfaitement guérie, l'ophtalmoplégie et la ptose ont disparu; la vision est parfaite.

Dans ce cas extraordinaire, la longueur du crayon ne permet pas de douter de sa pénétration réelle dans le crâne. L'ophtalmoplégie et la ptose permettent d'affirmer que cette pénétration s'est faite par la fente sphénoïdale où le crayon, passant à frottement dur, a comprimé les troncs nerveux sortant par cette fente. L'absence de lésion cérébrale s'explique par le fait que c'est le bout métallique, arrondi du crayon qui a pénétré le premier, écartant autour de lui, sans les refouler ni les contusionner ou déchirer, les organes intracraniens. Ce qui reste plus difficile à comprendre c'est qu'il ne se soit produit aucun symptôme d'infection. E. F.

303) **Contribution à l'anatomie pathologique des Paralysies Oculaires précoces systématisées** (B. z. path. Anat. der früh enstandenen, isolirt Verlaufenden Angenmüskellähmung), par SIEMERLING. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XL, fasc. 1, 1905, p. 41 (20 p., 1 obs., 21 fig.).

Ophtalmoplégie datant de l'âge de 3 ans sans symptômes généraux ni nerveux, mort par morphinomanie à 60 ans. L'ophthalmoplégie externe était totale à droite, incomplète à gauche et resta toujours stationnaire, sauf une certaine aggravation après une strabotomie. La lésion consiste en une hémorragie ancienne du noyau pathétique et moteur oculaire, d'étendue un peu moindre à gauche. Le faisceau longitudinal postérieur est très dégénéré. Le cas ne permet pas d'établir de localisations musculaires dans les noyaux oculo-moteurs. La conservation de la portion inférieure du noyau, seule région épargnée, est à rapprocher de la persistance des réflexes pupillaires. Siemerling rapprocha ce cas de la paralysie spinale infantile. M. TRÉNEL.

304) **Expériences sur le diagnostic et le pronostic du Syndrome de Ménière** (Erfahrungen über Diagnose und Prognose des Menièreschen Symptomenkomplexes), par L. v. FRANKL-HOCHWART (Ire clinique médicale du prof. Nothnagel). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXV, fasc. 2 et 3, p. 245, 1905.

L'auteur a écrit cette monographie à l'occasion d'une nouvelle édition de son livre sur le « Syndrôme de Ménière » dans la collection de la *Pathologie spéciale* de Nothnagel. Il a revu dans ce but 208 observations de malades qui offrent ceci de précieux que l'examen des oreilles a été fait très soigneusement par des spécialistes auristes, ce qui donne une grande valeur à leurs résultats.

Nous trouvons dans ce travail 72 observations détaillées. La maladie de Ménière est étudiée ici sous toutes les formes. Après avoir discuté les questions de terminologie, l'auteur décrit les symptômes des diverses formes de cette affection, puis il traite avec grand soin le diagnostic différentiel avec les diverses maladies organiques des centres nerveux et avec les névroses, les pseudo-ménière de l'hystérie, épilepsie, hémicranie, neurasthénie, surdité angineurotique et les formes frustes de l'attaque de Ménière, son pronostic et enfin quelques réflexions sur sa thérapeutique. Trois tableaux statistiques terminent cet important travail. LADAME.

305) **Tétanos céphalique avec Ophtalmoplégie**, par Lépine et Sarvonnat. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 16 mai 1905, in *Lyon médical*, 4 juin 1905, p. 1248.

Homme de 49 ans. Un coup de fouet reçu sur l'œil droit nécessite une énucléation immédiate. Six jours après se déclarent des symptômes céphaliques : un peu de gêne de la mâchoire inférieure; une paralysie faciale droite du type inférieur, une ophtalmoplégie totale gauche.

Au douzième jour, le trismus est complet, avec crises paroxystiques violentes. Pouls très rapide. Peu de fièvre (38°).

Mort le quatorzième jour. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

M. Lépine insiste sur le fait que les contractures ont été postérieures aux paralysies et rappelle les grandes variétés qui existent à cet égard.

M. Lannois.

MOELLE

306) **Sur les Processus Compensateurs dans la Moelle humaine** (Ueber compensatorische Vorgänge im menschlichhen Rückenmark), par A. Pick. *Neurol. Centralbl.*, n° 14, 16 juillet 1904, p. 641.

Reproduction des coupes de la moelle d'un cas de paralysie cérébrale infantile : la moitié gauche de la moelle est sensiblement plus petite que la moitié droite, mais la corne postérieure gauche est, au contraire, plus volumineuse. Pick attribue ce volume exagéré de la corne postérieure du côté affecté à une hypertrophie compensatrice; il est probable que la lésion s'est produite avant le complet développement des cornes postérieures.

Pick rappelle que Kahler et Pick ont les premiers signalé, en 1877, l'hypertrophie compensatrice de parties de la moelle. A. Léri.

307) **Cessation de très violentes Douleurs lancinantes chez un Tabétique après 28 injections d'émulsion de Moelle antirabique** (Beseitigung sehr heftiger lancinirender Schmerzen bei einem Tabiker nach 28 Injectionen von antirabischer Markemulsion), par Stembo (de Vilna). *Neurol. Centralbl.*, n° 7, 1er avril 1904, p. 303.

Un tabétique, homme de 49 ans, souffrait depuis 1896 de très violentes douleurs fulgurantes; en 1902, il fut mordu par un chien ; on lui fit en 14 jours 28 injections antirabiques d'émulsion de moelle de lapin. Les douleurs disparurent complètement et n'ont pas reparu depuis lors, c'est-à-dire depuis plus de dix-huit mois. Peut-être l'injection de moelle non rabique pourrait-elle avoir le même effet. A. Léri.

308) **Contribution à l'étude des Arthropathies et des Maladies osseuses Tabétiques** (Zur Kenntniss der tabetischen Arthropathie und Knochenerkrankung), par Kollarits (de Budapest). *Neurol. Centralbl.*, n° 7, 1er avril 1904, p. 304.

Pour Charcot, l'arthropathie tabétique a toujours pour cause un trouble trophique dû à une lésion des cornes antérieures de la moelle. Pour Volkmann, la cause de l'arthropathie est toujours un traumatisme.

Kollarits a examiné le fémur d'un tabétique qui avait une arthropathie du genou et un gonflement de la partie inférieure de la cuisse droite. Sur ce fémur, le périoste était décollé au niveau de l'insertion du muscle quadriceps; le périoste

décollé avait donné naissance à une lamelle osseuse séparée du corps de l'os par une vaste cavité remplie de liquide séreux. Bien que cette cavité osseuse ne soit pas une maladie articulaire, Kollarits pense qu'elle n'a pu se former, comme l'arthropathie, que sur un terrain tout à fait prédisposé par des troubles de nutrition tabétiques, mais que la cause déterminante a été un traumatisme, le tiraillement du muscle quadriceps. A. Léri.

309) **Sur la Dégénération de la Moelle dans l'Anémie,** par J. Michel Clarke. *Brain*, part CVIII, p. 441-458, Winter, 1905.

L'auteur donne l'observation anatomo-clinique de quatre cas ; il décrit la lésion histologique de la moelle secondaire aux anémies profondes; elle débute dans le cordon postérieur à la région cervico-dorsale et peu à peu s'étend à toute la hauteur de la moelle ; cette dégénération semble topographiquement en rapport avec des terminaisons artérielles. Thoma.

310) **Dégénération des cordons postéro-latéraux de la Moelle dans un cas d'Anémie grave,** par Richmond et Williamson. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 7, 1905.

Malade âgé de 49 ans, était atteint de paraplégie spasmodique et d'anémie grave (1,860,000 globubes par mm. c., puis 1,120,000). Les altérations de la moelle consistaient en une dégénération des cordons postéro-latéraux, dégénération qui semblait nettement en rapport avec la distribution des vaisseaux sanguins. Les auteurs rapprochent leur observation des cas d'anémie pernicieuse avec dégénérations médullaires et pensent que chez leur malade l'anémie et la lésion médullaire étaient toutes deux sous la dépendance d'une même substance toxique encore indéterminée. A. Bauer.

311) **Sur un cas de maladie des plongeurs (Hématomyélie chez un scaphandrier pêcheur d'éponges),** par Bondet et Piéry. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 13 juin 1905, in *Lyon médical*, 25 juin 1905, p. 1406.

Début brusque : l'explosion des accidents n'a eu lieu que quelques minutes après la décompression. La paralysie des quatre membres se constitua en quatre heures; la paralysie des membres supérieurs disparut après quinze jours.

Paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité, troubles urinaires et trophiques. A. Porot.

312) **Les Contusions de la Moelle épinière considérées comme Accidents du travail,** par M. Laurent (de Rouen). *Société de Médecine légale*, 10 juillet 1905.

M. Laurent a été commis par le tribunal pour répondre aux questions suivantes : 1° Quelle est la nature de la blessure reçue? 2° A-t-elle pu provoquer une incapacité de travail temporaire? 3° Quelle est la durée de celle-ci?

Le demandeur était atteint des symptômes suivants : parésie du membre inférieur droit, douleur sur le trajet crural au niveau de son passage sous l'arcade de Fallope, îlot d'anesthésie sur la distribution du saphène interne.

Le sujet était employé à porter de volumineux ballots de déchets. En soulevant un de ces ballots il a contusionné ses nerfs lombaires, a été pris de névralgie et a dû s'aliter. Incomplètement guéri, il a repris son travail et son pied ayant glissé il a écarté brusquement les jambes et a senti une violente douleur dans l'aine droite.

Il s'agissait d'une névrite traumatique de la queue de cheval ayant provoqué une incapacité d'environ trois ou quatre semaines. Ces conclusions ont été adoptées par le tribunal. Il est intéressant de connaître ces accidents, afin de ne pas les confondre avec des accidents d'hystérie ou de ne pas les mettre sur le compte de la simulation. E. F.

313) **Lésion transversale complète de la Moelle épinière par blessure par arme à feu**, par I. Bruschi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 112, p. 1181, 17 sept. 1905.

Écrasement de la moelle entre la 2e dorsale et la 4e. L'auteur dresse la symptomatologie de cette lésion en se servant de son cas et de celui de Gwelt.

F. Deleni.

MÉNINGES

314) **De la Méningite cérébro-spinale épidémique**, par Boinet. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2008, n° 32 (15 obs.).

Relation résumée de quinze observations dont deux seulement se sont terminées par la guérison. Elles ont été recueillies en 1902, 1903 et 1905. Le diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum fut l'agent habituel de la maladie.

L'oreille moyenne serait la voie suivie le plus souvent par l'infection avec la voie lymphathique de la pituitaire. Traitement par les bains chauds.

P. Londe.

315) **Leptoméningite chronique séreuse avec syndrome Cérébelleux**, par Giovanni Gilardini. *Bollettino delle Cliniche*, sept. 1905, p. 401.

Il s'agit d'une femme de 39 ans, ayant présenté des symptômes très nets de tumeur cérébelleuse. A l'autopsie, leptoméningite avec adhérences de la méninge à l'écorce et nombreux kystes pie-mériens dont l'un, gros comme une mandarine, comprimant le lobe droit du cervelet, avait donné lieu aux symptômes observés. F. Deleni.

316) **Résultats de recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien** (Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis), par Merzbacher (de Fribourg-en-Br.). *Neurol. Centralbl.*, n° 12, 1er juin 1903, p. 548.

Des recherches sur le liquide céphalo-rachidien sont encore rares en Allemagne. Les recherches de Merzbacher portent sur 46 malades, atteints surtout de maladies mentales.

L'examen clinique a seulement montré l'augmentation de la quantité d'albumine dans la paralysie générale (dans 9 cas sur 10); la globuline n'a été trouvée en quantité notable que chez un seul paralytique.

L'examen cytologique a montré de la lymphocytose dans tous les cas de paralysie générale; chez 8 épileptiques sur 12 existait également une augmentation des leucocytes, augmentation très marquée dans 6 cas, mais n'atteignant pas la très forte augmentation que l'on trouve chez les paralytiques. Dans les cas les plus divers il existait, en dehors d'un très grand nombre de lymphocytoses, des formes très variées de leucocytes, polynucléaires, éosinophiles, mastzellen.

Pas de leucocytose dans des cas de manie, mélancolie, imbécillité, démence sénile, alcoolisme chronique, démence précoce. A. Léri.

317) **De la Méningite Cérébro-Spinale d'origine Otitique. Un cas à forme foudroyante,** par LEURET et LAFITE-DUPONT (de Bordeaux). *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux,* 11 juin 1905, n° 24, p. 281.

Un homme de 36 ans subit une paracentèse du tympan pour une otite suppurée dont le début remonte à quatre jours; cinq jours après l'opération, il paraissait guéri et devait reprendre ses occupations, lorsqu'il fut pris subitement de céphalée atroce, de douleur dorsale et d'agitation extrême. Il tombait rapidement quelques heures après dans le coma avec paresse des pupilles, petitesse, rapidité et irrégularité du pouls, albuminurie et glycosurie, hémiparésie gauche, nystagmus horizontal, exagération des réflexes rotuliens, signe de Kernig, rigidité de la colonne vertébrale, rapidité des mouvements respiratoires, élévation de la température à 41°. Le malade meurt dix-sept heures après le début des accidents méningitiques. La ponction lombaire montra la présence d'un grand nombre de globules de pus, de staphylocoques et de diplocoques non encapsulés en grande abondance. JEAN ABADIE.

318) **Rapport de la pression artérielle avec la pression du Liquide Céphalo-Rachidien et du liquide intra-Labyrinthique,** par LAFITE-DUPONT et MAUPETIT (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux,* 4 avril 1905, in *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris,* 1905.

La pression artérielle est augmentée :

1° Par compression exercée sur le labyrinthe :

a) En exerçant une pression centripète sur les tympans par insufflation d'air dans les conduits auditifs;

b) En injectant du sérum par la fenêtre ronde;

2° Par compression du liquide céphalo-rachidien :

a) Injection du sérum par la membrane occipito-atloïdienne ;

b) Insufflation d'air dans les espaces arachnoïdiens médullaires.

La pression artérielle est abaissée :

1° Par évacuation du liquide céphalo-rachidien chez les chiens par ponction de la membrane occipito-atloïdienne ;

2° La ponction lombaire chez l'homme abaisse la pression artérielle de 4 à 8 millimètres. JEAN ABADIE.

319) **Accidents consécutifs à l'introduction des substances médicamenteuses dans le liquide Céphalo-rachidien,** par GASTON DELATTRE. *Thèse de Paris,* n° 513, juillet 1905.

Diverses substances injectées sous l'arachnoïde à fin d'anesthésie chirurgicale ou thérapeutique ont causé des accidents.

La cocaïne aurait dix fois causé la mort; la stovaïne, malgré un cas de mort, semble devoir très avantageusement la suppléer. La quinine, la morphine, l'ergotine déterminèrent des phénomènes méningés sans grande gravité. L'emploi des sels mercuriels a donné par contre de très bons résultats. A l'actif de l'iodure de potassium il existe un cas suivi de mort. Quant au sérum antitétanique, il semble que, malgré la série noire du début, il soit appelé à rendre de réels services. Il présente quelques inconvénients.

L'interprétation de ces faits est assez difficile. Les cas mortels de la cocaïne ne lui sont pas tous imputables. Les importantes recherches de Sicard, Guinard, Ravaut et Aubourg ont montré que les phénomènes méningés étaient dus non à la cocaïne, mais à l'eau qui servait de véhicule.

Le discrédit jeté sur l'emploi du sérum antitétanique en injections sous-arachnoïdienne ne semble pas justifié. Il est difficile d'imputer à l'iodure de potassium le seul cas de mort qu'il ait à son actif.

D'une façon générale, pour ce dernier médicament comme pour les autres, il ne semble pas que l'on se soit préoccupé suffisamment du point cryoscopique des solutions injectées, ce qui aurait peut-être fait éviter tous les accidents publiés. Ces derniers deviennent de moins en moins fréquents avec le perfectionnement de la méthode. FEINDEL.

320) **Observations ultramicroscopiques sur le liquide Céphalorachidien et sur le Sang** par D. J. DAVIS. *Transactions of the Chicago pathological Society*, vol. VI, fasc. 7, p. 225-229, 14 novembre 1904.

L'appareil qui servit à ces observations est très simple; il consiste esssentiellement en un prisme de verre à trois faces; sur la supérieure on place la goutte de liquide à regarder au microscope et on recouvre d'une lamelle. Un pinceau lumineux venu d'une lampe de Nernst ou d'une autre source puissante de lumière, après avoir passé dans un condensateur, entre normalement par une face inférieure du prisme et se réfléchit totalement sous la préparation qu'on observe. Les corps solides en suspension apparaissent brillants sur un fond noir.

Le liquide céphalorachidien retiré avec précaution des ventricules des animaux présente un grand nombre de corps longs et minces, continuellement en mouvement; ce sont les cils de l'épendyme qui tapisse les ventricules. En dehors des ventricules il n'y a pas de cils dans le liquide céphalorachidien, et cela rend fort douteux qu'il y ait une circulation céphalorachidienne, il s'agit à peine d'une diffusion.

Le mouvement des cils les fait reconnaître de suite; il est lent et n'aboutit pas à la progression; il ne ressemble pas à un mouvement brownien. La cause n'en est pas claire. Le mouvement ne dépend pas de la vitalité des cils, car on l'a retrouvé chez un chien mort depuis plusieurs jours, ainsi que dans un liquide céphalorachidien en contact depuis vingt-quatre heures avec une solution de formaline. Il semble que ce mouvement dépende de causes physiques, et notamment de particularités de structure, car on le retrouve avec des cils vibratiles d'autres provenances.

La présence de cils dans du liquide céphalorachidien permet de reconnaître que l'échantillon provient d'une cavité ventriculaire. Par exemple à une autopsie l'auteur a trouvé une sorte de kyste au-dessous de la pie-mère; la présence de cils indiquait une connexion avec le ventricule; un examen approfondi montra une rupture du plancher du ventricule; le liquide s'était échappé, formant sous la pie-mère une dilatation kystique.

Le sang vu à l'ultramicroscope présente des figures intéressantes; la méthode surtout paraît devoir être précieuse pour la recherche de corps mobiles dans le sang; les bacilles typhiques, les trypanosomes, les hématozoaires de la malaria peuvent être décelés en un instant. THOMA.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

321) **Alcool et Strychnine, Alcool et Venin,** par CHARLES VALENTINO. *Presse médicale*, n° 73, p. 579, 13 septembre 1905.

L'auteur relate ses expériences sur l'action empêchante qu'exerce l'alcool contre la stychnine, et celles qu'il entreprit en injectant à des poules de l'alcool

et du venin de serpents de l'Inde. L'alcool, administré au moment opportun et en solution suffisamment concentrée, semble être très efficace contre l'envenimation. FEINDEL.

322) **Paralysie Alcoolique**, par LÉPINE. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 6 juin 1905, in *Lyon médical*, 25 juin 1905, p. 1394.

On sait que le délire alcoolique survient parfois un certain temps après que le sujet a été privé d'alcool. Le professeur Lépine a fait la même observation clinique pour la paralysie et a vu, dans plusieurs cas, la paralysie des extenseurs apparaître quinze jours après l'entrée à l'hôpital chez des malades venus pour une gastrite alcoolique.

Expérimentalement, l'auteur a fait ingérer pendant plusieurs semaines à un chien des doses fortes et progressivement croissantes d'alcool ; puis il a suspendu *complètement* l'administration d'alcool. Moins d'une semaine après, l'animal a été pris de faiblesse du train de derrière. M. LANNOIS.

323) **Névrite alcoolique avec Gangrène symétrique des extrémités**, par MM. LÉPINE et POROT. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 21 mars 1905, in *Lyon médical*, 2 avril 1905, p. 746.

Le syndrome de Raynaud comprend des faits très disparates au point de vue nature et étiologie.

Dans le cas en question, la gangrène symétrique était symptomatique d'une *névrite alcoolique*.

L'authenticité d'une gangrène d'origine purement névritique est bien établie (Pitres et Vaillard — Dejerine et Leloir).

Dans le cas particulier, on avait la notion étiologique de l'alcoolisme, des douleurs du type névritique tendant à se généraliser et surtout la présence d'une griffe cubitale au niveau de la main gauche très significative en l'espèce.

Cette malade présentait, en outre, un œdème dur, généralisé des membres et un masque érythromélalgique très spécial.

Les auteurs relatent encore, à ce propos, l'histoire d'une jeune femme qui avouait un alcoolisme intense et était entrée pour des douleurs violentes dans les membres avec syndrome érythromelalgique typique au niveau des pieds, ébauche de sclérodermie faciale. Le tout fut mis sur le compte de névrites alcooliques. Ils en eurent la double confirmation : la malade fut emportée par une cirrhose alcoolique à marche rapide ; les nerfs des membres inférieurs présentaient des lésions très intenses. M. LANNOIS.

324) **Des Convulsions dans la Grippe chez l'enfant**, par LOUIS HABERT. *Thèse de Paris*, n° 521, juillet 1905.

Cette complication de l'influenza de l'enfant, pour ne pas être exceptionnelle, est malgré cela peu fréquente.

Les convulsions au cours de la grippe chez l'enfant sont une expression de l'action élective de la toxine grippale sur le système nerveux ; on doit considérer cette complication de l'influenza comme une éclampsie consécutive à une toxi-infection ; d'ailleurs les observations montrent bien l'importance des antécédents héréditaires, nerveux, arthritiques, alcooliques, comme cause prédisposante à ces phénomènes convulsifs. FEINDEL.

325) **La Maladie du Sommeil,** par C. Tarchetti. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 103, p. 1073-1084, 27 août 1905.

Revue générale. L'auteur insiste particulièrement sur les techniques de la préparation et d'inoculation dn trypanosome. F. Deleni.

326) **Un cas de Septicémie à méningocoques** (Ein Fall von Meningokokken-Septikaemie), par Martini et Rohde (Wilhelmshaven). *Berliner klin. Wochenschrift,* 7 août 1905, n° 32, p. 997.

Ce cas serait, d'après les auteurs, le premier dans la science : la présence du méningocoque de Weichselbaum n'aurait encore jamais été constatée dans le sang.

(Dans le numéro 36 de la même *Revue,* les auteurs reconnaissent leur erreur, et ils citent les noms de plusieurs médecins ayant rencontré le méningocoque dans le sang. D'ailleurs, au cours des récentes discussions sur la méningite, à Berlin et à Breslau, on a signalé qu'il n'est pas impossible — quoique difficile — de déceler le méningocoque dans le sang. — H.). Halberstadt.

327) **Symptômes d'Angine de Poitrine non encore décrits,** par G. A. Gibson. *Brain,* part CIX, p. 52-64, Spring 1905.

Relation d'un cas chez un homme de 45 ans ; en ce qui concerne le pouls, il est conforme au type d'angine avec spasme des artérioles.

Sur l'épaule et le bras gauche (côté radial) on observe une topographie radiculaire des troubles de la sensibilité qui consistent en douleurs de toute la zone au moment des paroxysmes, en une hyperesthésie sur le territoire qui appartient à l'épaule, au bras et à l'avant-bras, en une anesthésie absolue du territoire radiculaire radial de la main.

En outre, l'œil gauche est moins proéminent que le droit et la pupille gauche est plus large que la droite.

L'auteur explique ces phénomènes par les relations des nerfs du cœur avec les noyaux de la moelle cervicale. Thoma.

328) **Un cas d'Hémiplégie Urémique,** par F. Raymond. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXVIII, n° 110, p. 1311, 28 septembre 1905.

Leçon avec présentation d'une malade à propos de laquelle les diagnostics les plus divers avaient été portés ; le cas était en effet très difficile ; en réalité il s'agissait d'une hémiplégie toxique chez une femme de 42 ans prise d'urémie subaiguë dans le cours d'une néphrite chronique mixte, le tout évoluant sur un terrain hystérique. Feindel.

329) **Un cas de Glossoplégie unilatérale isolée à rapporter à l'Intoxication probable par l'Oxyde de Carbone,** par Gino Riva. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 2, p. 256-260, juillet 1905.

L'atrophie linguale est nettement limitée au côté gauche; il est évident qu'il s'agit d'une lésion du seul nerf hypoglosse, mais la cause est obscure. On ne trouve dans les antécédents que l'intoxication chronique par l'oxyde de carbone. F. Deleni.

330) **Paralysie radiculaire du Plexus Brachial au cours d'une Lymphadénie,** par M. le prof. Raymond. *Progrès médical,* t. XXI, n° 43, p. 697-702, 28 octobre 1902.

Leçon avec présentation d'un malade venu consulter à la fin de l'année der-

nière parce qu'il avait une impotence fonctionnelle du bras gauche, impotence survenue au cours d'une affection qui se traduit actuellement par un état général sérieux coexistant avec une grosse hypertrophie des amygdales et des hypertrophies ganglionnaires des régions cervicale et axillaire. La généralisation de l'affection aux ganglions du corps et l'évolution très rapide de cette généralisation montrent bien qu'il s'agit de lymphadénie.

D'autre part, la paralysie du bras avec troubles oculo-pupillaire et l'évolution des lésions locales du cou font porter le diagnostic d'une *paralysie radiculaire du plexus brachial.* Tout l'ensemble symptomatique justifie le diagnostic de paralysie radiculaire; d'abord la topographie des muscles paralysés, puis l'examen électrique, montrant la réaction de dégénérescence dans tout le groupe radiculaire supérieur, par opposition au groupe radiculaire inférieur, qui ne présente que la diminution simple des réactions électriques. Les troubles de la sensibilité ont une topographie radiculaire, les troubles oculo-pupillaires prouvent eux aussi la réalité de ce diagnostic.

Le syndrome nerveux radiculaire a été créé chez le malade par une compression ganglionnaire au cours d'une lymphadénie généralisée. FEINDEL.

DYSTROPHIES

331) **Sur l'Hypertrophie partielle des Muscles striés**, par M. PONCET. *Soc. de Chirurgie*, 26 juillet 1905.

Deux observations : le premier cas a trait à une hypertrophie partielle du jumeau interne chez un cultivateur : le diagnostic porté avant l'opération avait été « kyste du creux poplité ». Dans le second cas, il s'agit d'une hypertrophie partielle du masséter chez un jeune abbé. Dans le premier cas l'incision faite pour découvrir la tumeur resta exploratrice, quand on se fut convaincu qu'il s'agissait d'une simple hypertrophie musculaire. Dans le second cas, l'hypertrophie musculaire fut extirpée; à l'examen microscopique, elle se montra uniquement formée de tissu musculaire normal. Ce malade dont M. Poncet a eu des nouvelles récemment — après près de vingt ans — est resté guéri depuis.

M. ARROU a également opéré une tumeur de même nature localisée au niveau du masséter; mêmes résultats à l'examen histologique, et mêmes résultats aussi au point de vue thérapeutique.

M. J.-L. FAURE est intervenu récemment pour une hypertrophie musculaire localisée des muscles de la face interne de la plante du pied chez une jeune femme qui en était fort gênée pour la marche. Il a fait l'ablation de cette tumeur. E. F.

332) **L'électrodiagnostic dans l'Atrophie Musculaire progressive primitive. Contribution au diagnostic des diverses formes d'Atrophie musculaire progressive**, par V. CAPRIATI. *Annali di Nevrologia*, an XXIII, fasc. 3, p. 228, 1905.

Les réactions électriques établissent une démarcation certaine et précise entre les deux grandes classes d'atrophie musculaire. F. DELENI.

333) **Un cas d'Atrophie Musculaire progressive,** par SANNA SALARIS. *Annali di Nevrologia*, an XXIII, fasc. 3, p. 212-227, 1905.

Il s'agit d'un homme de 26 ans; la maladie a débuté vers la vingtième année;

les muscles de la racine des membres, ceux du dos, sont les plus atrophiés, la face est épargnée.

C'est de la forme Landouzy-Dejerine que ce cas se rapproche le plus; il s'en sépare par le manque d'hérédité, par l'apparition de l'affection dans l'âge adulte, par l'absence d'atrophie faciale. F. DELENI.

334) **Sur la pathogenèse de la Maladie de Dupuytren,** par ALBERICO TESTI. *Comunicazioni ai Congressi di Medicina interna* VI, XI e XIV (62, p., 2 pl., 4 fig.), Stab. tipo-lit. del cav. G. Montanari, Faenza, 1905.

Cette réunion de trois mémoires montre l'évolution des idées de l'auteur qui en est venu à considérer certains cas de rétraction de l'aponévrose palmaire comme une manifestation d'ordre trophique de lésions cavitaires de la substance grise médullaire. Les figures qu'il donne ne laissent pas de doute: dans ses cas, qui concernent deux frères, il existait une syringomyélie.

L'auteur conclut de son étude qu'il est nécessaire de faire une sélection formelle entre les différents cas de rétraction de l'aponévrose palmaire; il y a lieu de mettre à part ceux qui sont la conséquence de traumatismes, ou qui sont une simple localisation de maladies constitutionnelles diathésiques ou toxi-infectieuses.

La maladie de Dupuytren doit, dans un autre groupe de cas, celui que M. Testi prend en particulière considération, être tenu pour une trophonévrose d'origine congénitale et héréditaire, trophonévrose ayant pour base anatomo-pathologique des lésions syringomyéliques de la substance grise médullaire.

F. DELENI.

335) **Contribution à la pathologie de la Maladie de Dupuytren,** par A. PERRERO. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antr. crim. e Med. leg.*, vol. XXVI, fasc. 4-5, p. 497-480. 1905 (1 pl.)

Description de cavités médullaires dans un cas de maladie de Dupuytren bilatérale et considération sur la pathogénie de cette affection.

F. DELENI.

336) **Nanisme et Infantilisme cardiaques,** par ALBERT-GEORGES JESSON. *Thèse de Paris,* juillet 1905.

L'auteur a étudié dans le service de M. Launois ces invalides du cœur dont la lésion est congénitale ou remonte aux premières années de la vie; on observe chez eux des troubles dystrophiques modifiant leur habitus extérieur comme aussi leur évolution.

Les uns demeurent petits : ce sont les *nains cardiaques* de Gilbert; les autres grandissent, mais ils demeurent infantiles et sont assez dysharmoniques dans leurs proportions : ce sont les *infantiles cardiaques* plus spécialement étudiés dans cette thèse. Les faits recueillis démontrent que l'influence des lésions cardiaques est d'autant plus dystrophiante qu'elles agissent sur un sujet plus jeune et que l'organisme ne saurait effectuer un effort de croissance allant au delà de la puissance du fonctionnement du cœur. FEINDEL.

337) **Cas de Développement Précoce,** par JAMES DEVON. *Glasgow med. Journal,* vol. LXIV, n° 5, p. 339, nov. 1905.

Il s'agit d'un enfant de onze ans, arrêté pour attentat sur une jeune fille; il a le développement physique d'un homme de vingt ans, avec le système pileux

bien fourni, des organes génitaux avantagés; il est intelligent comme un enfant normal de quatorze ou quinze ans. THOMAS.

338) **Infantilisme avec Atrophie des Organes Génitaux,** par ALFREDO PERUGIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 109, p. 1137, 10 septembre 1905.

Il s'agit d'un individu de 34 ans qui n'en paraît pas plus de 16 ; il est aveugle, idiot, et d'une maigreur extrême par suite d'une atrophie musculaire générale et l'absence du pannicule sous-adipeux.

C'est un type complet d'infantilisme; à part la taille peu au-dessous de la moyenne (1m59), tous les autres caractères sont réunis. Les poils manquent à la face et aux aisselles, ils sont très rares au pubis. La voix est stridente, infantile, les organes génitaux sont réduits à fort peu de chose, l'humeur est très variable et la mentalité enfantine. Malgré la maigreur du sujet, on ne peut palper le corps thyroïde.

Fait exceptionnel, les dents sont régulières; par contre les stigmates de dégénérescence sont nombreux : oreilles en anse, prognathisme, irrégularité du crâne, etc.

Rien ne peut faire penser au myxœdème. L'atrophie du tissu musculaire et du tissu sous-cutané fait paraître les extrémités trop grosses, mais il ne s'agit pas d'acromégalie. Enfin on ne trouve aucun des caractères de la gérodermie génito-dystrophique de Rummo ni de l'infantilisme anangioplastique.

La conclusion de l'auteur est que son malade est un exemple parfait d'infantilisme; la thyroïde est lésée, absente ou au moins très réduite; c'est à cela qu'il convient de reporter l'arrêt de développement tant physique que mental du sujet. F. DELENI.

339) **Artérite diplococcique et Gangrène des extrémités,** par G. MATTIROLO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 118, p. 1238, 1er octobre 1905.

Un homme de 45 ans anémié par l'ankylostomasie a fait une broncho-pneumonie au début de laquelle se développa une gangrène humide parfaitement symétrique des orteils.

L'auteur discute son cas et fait ressortir les difficultés qu'on a de séparer complètement les gangrènes ayant l'infection pour origine, de la maladie de Raynaud. F. DELENI.

340) **Insuffisance Aortique avec Crises Angineuses. Lichen sur les Zones d'Irridiations douloureuses,** par GASNE et CHIRAY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 avril 1905, p. 296-299 (1 schéma).

Chez un malade atteint d'affection aortique accompagnée de crises frustes d'angine de poitrine, se sont montrés des placards de lichen au nombre de 4, siégeant au bras gauche et échelonnés en série à la face interne du bras, ne descendant pas au-dessous du pli du coude et correspondant à la distribution périphérique de l'accessoire du brachial cutané interne. Le territoire correspondant à ce nerf est hyperesthésié ainsi que celui qui est sous la dépendance de ses anastomoses intercostales. Cas rare parce que les phénomènes réflexes dans les affections viscérales ne s'accompagnent pas habituellement de modifications du trophisme. P. SAINTON.

341) **Dermato-psychies, pseudo-œdème, érythème polymorphe, purpura, gangrènes superficielles symétriques,** par Maurice Dide. *Bulletins de la Société scientifique et médicale de l'Ouest*, 1904.

Ces dermatopsychies ne sauraient être considérées comme les symptômes physiques d'une affection mentale en particulier, et l'on peut observer ces troubles dans la paralysie générale, la mélancolie sénile, la démence précoce paranoïde, l'idiotie avec ou sans épilepsie.

Toutefois, ils sont presque exclusivement observés dans tous les états mentaux s'accompagnant d'inhibition psychique. E. F.

342) **Deux cas rares de Dystrophie familiale** (Zwei seltene Faelle familiärer Dystrophie), par Wendenburg (Goettingue). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, juillet 1905, t. XVIII, n° 1, p. 1.

Il s'agit de deux frères, atteints d'une dystrophie musculaire à forme hypertrophique. Ce qui fait la particularité de l'observation, c'est que les muscles masticateurs étaient très atteints; par contre, les autres muscles de la face étaient absolument intacts. — Strumpel considère cette participation comme très exceptionnelle; Erb et Lorenz ne la mentionnent même pas.

Halberstadt.

NÉVROSES

343) **Les Spasmes de la Face,** par L. Ingelrans. *Écho médical du Nord*, 11 juin 1905, p. 277-288.

Bonne revue sur les spasmes d'après les plus récents travaux et les dernières discussions dont ces phénomènes ont été le sujet. L'auteur envisage successivement : le *tic douloureux de la face*, dont la dénomination semble plus juste qu'on ne l'a cru, et qui ne gagnerait pas à être changé en *spasme douloureux de la face*; l'*hémispasme facial non douloureux* comprenant le *géniospasme* de Meige; les *spasmes* de la *paralysie faciale périphérique*. L'auteur expose dans tous ses détails la pathogénie des spasmes, le diagnostic différentiel entre le spasme et le tic, entre le spasme et les contractions musculaires involontaires appartenant à différentes maladies. Feindel.

344) **Tic d'attitude chez un aveugle,** par J. Sabrazès et Calmette (de Bordeaux). *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 4 juin 1905, n° 23, p. 271.

Observation d'un aveugle de 63 ans, qui tient son index gauche redressé comme s'il indiquait au loin quelque objet à un tiers et qui garde cette attitude, quand il parle, mange ou marche. Cette attitude a été d'abord volontaire et a débuté il y a deux ans, lorsque ce malade a commencé à éprouver quelque difficulté à se conduire : l'index gauche était ainsi en quelque sorte un doigt explorateur pour se rendre compte des obstacles qui se trouvaient sur son passage. Depuis il conserve toujours cette position qu'au début il donnait volontairement à son doigt. Jean Abadie.

345) **Crampe des écrivains et Torticolis d'origine mentale,** par G. Bonnus. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 3, p. 285-291, mars-avril 1905.

Association d'une crampe des écrivains à un torticolis mental chez une femme de 50 ans instruite et intelligente, mais particulièrement émotive.

Le torticolis présenté par la malade était bien un torticolis mental; l'origine mentale de la crampe des écrivains est aussi bien établie par l'histoire de la malade, par les caractères cliniques des troubles, par leur disparition pendant quelques semaines sous l'influence d'un puissant effort mental.

Le torticolis comme la crampe étaient indissolublement liés à une idée fixe de fatigue, de faiblesse, d'impuissance. La psychothérapie fit presque tous les frais du traitement qui convenait à des troubles moteurs d'origine mentale.

En dehors de la rééducation des mouvements de la tête et de la rééducation de ceux de l'écriture par les gymnastiques appropriées, il a fallu sans cesse, au cours des séances et pendant deux ou trois mois, lutter contre l'idée fixe de faiblesse et de l'impossibilité d'une guérison. FEINDEL.

346) **Étiologie de l'Éclampsie,** par HUGO EHRENFEST. *Saint-Louis Courier of Medicine,* n° 196, p. 200, octobre 1905.

Exposé du rôle des toxines dans l'étiologie de l'éclampsie; origine de ces toxines, leur élimination. THOMA.

347) **Quelques considérations sur certains symptômes de la Maladie de Parkinson,** par G. CATOLA. *Revue de Médecine,* an XXV, n° 6, p. 451-461, 10 juin 1905.

L'auteur réfute l'opinion d'Oppenheim et de Bruns d'après qui la sialorrhée des parkinsonniens serait d'origine bulbaire. Les causes de cette sialorrhée sont : 1° l'attitude du malade; 2° la rigidité du menton, des lèvres, de la langue, des muscles du pharynx, rigidité qui est accompagnée d'une abolition plus ou moins complète des actes automatiques de la déglutition : 3°, le tremblement du menton, des lèvres et de la langue.

Catola signale un autre phénomène sans aucun rapport avec le précédent : c'est l'impossibilité d'articuler une parole aussitôt que les malades le veulent. Cette lenteur de la mise en mouvement de l'appareil de la phonation se retrouve dans d'autres appareils musculaires, et l'auteur l'a notée pour l'exécution des mouvements du bras. FEINDEL.

348) **L'Urine des Parkinsonniens,** par R. BRANDÈS (de Bordeaux). *Gaz. hebd des Sciences méd. de Bordeaux,* 18 juin 1905, n° 25, p. 291.

Recherches urologiques en série pratiquées chez trois parkinsonniens du service de Pitres. L'auteur n'a pas retrouvé chez ces malades les modifications de l'urine signalées dans la paralysie agitante, telle que phosphaturie et azoturie uréique qui n'existaient nullement chez eux. Il a mis en évidence une particularité constante : l'élévation anormale du rapport azoturique, qui s'élevait à 92/100 et 93/100 au lieu de 88/100, chiffre normal. Les trois malades présentaient une exagération manifeste de l'appétit. JEAN ABADIE.

349) **Sur deux cas de Coccygodynie,** par G. FERRARI. *Il Policlinico,* an XII, fasc. 30, p. 1190, 17 septembre 1905.

Deux cas, l'un consécutif à une chute suivie de glissement dans un escalier, l'autre consécutif à un dur travail des champs en attitude pliée. L'auteur compare la coccygodynie, maladie des femmes, au lumbago, maladie des hommes. Dans l'une et dans l'autre il s'agirait d'étirement musculaire. Et dans la coccygodynie, si on fait l'examen vaginal en palpant le contour de l'excavation, on peut provoquer des douleurs aussi et même plus vives qu'au niveau du coccyx;

ce fait tend à prouver que les muscles du fond du bassin peuvent être douloureux et lésés au moins autant que l'os. F. DELENI.

350) **Les Réflexes profonds et superficiels et le Tremblement Vibratoire des Doigts dans la Neurasthénie,** par GIUSEPPE SEVERINO. *Riforma medica*, an XXI, nº 19, p. 509-513, et nº 20, p. 545-549, 13 et 20 mai 1905.

De recherches faites sur 75 neurasthéniques il résulte que le tremblement vibratoire des doigts est un phénomène à peu près constant (88 pour 100). L'augmentation et l'exagération des réflexes tendineux est un fait très fréquent (66 à 92 pour 100 suivant les réflexes) et qui va avec la diminution et l'abolition des réflexes superficiels, surtout du crémastérien (70 pour 100) et du bulbo-caverneux (85 pour 100).

Ces faits objectifs sont donc de réelle valeur quand on a à faire le diagnostic de neurasthénie.

Quant à l'antagonisme fréquent que l'on trouve dans la neurasthénie entre les réflexes profonds et superficiels, il trouve naturellement son explication dans la diversité des voies suivies par les deux ordres de réflexes. F. DELENI.

351) **Les Neurasthénies rurales,** par LÉON CLAINQUART. *Thèse de Paris*, nº 450, juillet 1905.

L'auteur a observé en quatre ans, dans le milieu essentiellement agricole des Ardennes belges, trente cas d'états neurasthéniques. Il déduit de ses observations :

Les états neurasthéniques s'observent fréquemment dans les milieux ruraux. On peut observer une recrudescence de ces états après des épidémies de grippe ou d'autres maladies infectieuses. Ce qui semble contredire les idées récemment exposées par le professeur Dubois, de Berne.

Aussi bien que les neurasthénies par cause morale, ou que les neurasthénies par intoxication ou par infection, les psychasténies sont fréquentes à la campagne. FEINDEL.

352) **Hystérie et Neurasthénie,** par J. MICHELL CLARKE. 1 vol. in-12 de 198 pages, John Lane, London and New-York, 1905.

L'auteur a résumé dans ce petit livre tout ce qu'il est nécessaire au praticien de savoir au sujet de l'hystérie et de la neurasthénie ; il s'est surtout attaché au côté clinique, et ses descriptions sont complétées par des figures et des photographies bien choisies.

Le livre est divisé en deux parties : la première traite de l'hystérie, la deuxième de la neurasthénie. Pour compléter l'une et l'autre, l'auteur a placé à la fin du volume l'étude de l'hystérie et de la neurasthénie traumatiques, du railway spine et du railway brain. THOMA.

353) **Le Syndrome de Mœbius, Akinesia algera,** par INGELRANS. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, nº 66, p. 783-790, 10 juin 1905.

Revue sur l'akinesia algera, dont on connaît une quarantaine d'observations, toutes allemandes, russes ou italiennes.

Akinesia algera est une dénomination bien choisie : cela veut dire impossibilité de remuer sans douleur. Mœbius appelle ainsi un état dans lequel tous les mouvements sont douloureux, sans qu'on puisse rencontrer une cause appré-

ciable qui explique les douleurs. Il n'y a rien de plus. D'ordinaire cela survient chez des sujets à hérédité névropathique.

Ingelrans résume la plupart des observations et montre comment la conception de Mœbius a été étendue et quelque peu altérée. Si on compare les observations les plus récentes à celles qui ont servi aux premières descriptions, on voit qu'il s'agit bien de manifestations analogues, mais il y a loin des malades qui meurent ou qui ne guérissent qu'après dix-neuf années de séjour au lit (cas de Erb), à ceux qui voient leurs tourments terminés en quelques semaines.

Ce qui est certain, c'est que l'akinesia, la dyskinesia et l'apraxia algera existent en tant que formes cliniques d'allures absolument spéciales et reconnaissables.

Quant à leur nature, il est vraisemblable que ces syndromes font partie des algies centrales, des topoalgies de Blocq, indépendantes de toute altération des tissus ou des nerfs, quelquefois rebelles à tout traitement et persistant toute la vie.

FEINDEL.

354) **Pylorospasme avec Hypersécrétion et Tétanie. Étude clinique et expérimentale,** par TH. JONNESCO et J. GROSSMAN. *Presse médicale,* 1er juillet 1905, n° 52, p. 409.

Observation d'un homme de 40 ans, souffrant depuis dix ans de l'estomac, qui présenta des crises terribles de tétanie, et qui guérit après la gastro-enterostomie.

Les recherches entreprises sur ce malade et à propos de lui font rejeter aux auteurs la théorie de Bouveret et Devic sur la cause de la tétanie gastrique et leur font admettre la théorie de Fleiner.

FEINDEL.

355) **Épilepsie totale d'origine traumatique,** par ANGLADE et JACQUIN (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux,* 17 mars 1905, in *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux,* 9 avril 1905, n° 15, p. 174.

Un homme de 35 ans reçoit sur la région pariétale gauche un coup violent porté avec un instrument tranchant. Sous la plaie suturée se forme un abcès qui, le sixième jour après le traumatisme, provoque une première crise avec convulsions limitées au côté droit, suivie d'hémiparésie et d'aphasie temporaire. Dix jours après le traumatisme, on pratique une trépanation qui conduit sur un abcès cérébral : le pus est évacué, le mouvement et la parole reparaissent quelques jours après l'intervention. Le vingt-huitième jour après l'opération, deuxième crise d'épilepsie partielle limitée au côté droit : les crises se renouvellent et se rapprochent de plus en plus, avec un intervalle de quatre jours, un an après. On trépane le malade une deuxième fois : les crises s'espacent, puis se rapprochent de nouveau. Un an après cette deuxième trépanation, après un arrêt complet des crises pendant quatre mois, celles-ci se sont modifiées, aux dires du malade : les deux dernières se sont manifestées par une perte subite et totale de connaissance et des convulsions généralisées, sans miction involontaire, sans morsure de la langue : les convulsions sont cependant plus intenses du côté droit. Les auteurs n'ont assisté eux-mêmes ni aux premières ni aux dernières crises. Le malade est aussi un alcoolique et un absinthique.

JEAN ABADIE.

356) **Sur la nature et les caractères des principes Toxiques et Antitoxiques naturels du Sérum du Sang des Épileptiques,** par CARLO CENI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXI, fasc. 2, p. 38-67, 20 juillet 1905.

Le sérum des épileptiques est pour l'épileptique soit hypotoxique, soit hyper-

toxique. Il est hypotoxique lorsque, injecté à un épileptique à la dose de 10 cmc, il ne donne lieu à aucun inconvénient d'ordre local ou général.

Ce sérum hypotoxique est celui que l'on obtient avec du sang d'épileptique dont la maladie n'est pas très grave, et il est obtenu tel à toutes les périodes, tant accessuelles qu'interaccessuelles.

Le sérum hypertoxique est celui qui, à la dose de 10 cmc, détermine chez tous les épileptiques des accidents locaux (éruption d'aspect érysipélateux) et généraux (malaise, confusion mentale, fièvre, accès convulsifs) dont le maximum s'observe vingt-quatre heures après l'injection.

En outre, le sérum d'épileptique est antitoxique; il a le pouvoir de neutraliser l'action toxique de l'antisérum spécifique obtenu par l'immunisation d'un animal contre le sérum d'épileptique. Ce pouvoir antitoxique est faible dans les cas graves, assez fort dans les cas moyens.

Ainsi le sérum d'épileptique possède à la fois un pouvoir offensif et un pouvoir défensif sur l'épileptique lui-même. Ce qui est très remarquable aussi, c'est que l'antisérum spécifique et que le sérum hypertoxique résistent à la chaleur comme les sensibilisatrices; ils ont la même action sur la maladie, qu'ils aggravent sans augmenter la toxicité du sang de l'injecté, au rebours de ce qui arrive dans les recrudescences, où la toxicité du sérum est augmentée.

D'après l'auteur, l'attaque serait bien due, dans les deux cas, à un phénomène d'intoxication spécifique, mais les combinaisons biochimiques seraient différentes. Chacune des deux substances agirait comme une sensibilisatrice et irait s'unir au principe actif (alexine) adhérant à l'élément cellulaire dont la nutrition est altérée.

De plus il faut admettre que la plus grande partie du toxique qui circule existe dans le plasma à l'état latent; autrement il serait impossible de comprendre qu'un épileptique puisse vivre avec une certaine quantité de ce toxique si puissant. F. DELENI.

357) **Sur les constatations de Fibres à myéline dans l'Écorce Cérébrale d'Épileptiques, surtout dans la couche d'association externe ou zonale** (Ueber Markfaserbefunde im der Hirnrinde bei Epileptikern, besonders in der ausseren (zonalen) Associationsschicht), par THEODOR KAES (de Hambourg). *Neurol. Centralbl.*, nº 11, 1er juin 1904, p. 504.

Kaes a constaté une couche spéciale de fibres à myéline dans la corticalité cérébrale de deux épileptiques; cette couche, qu'il avait déjà antérieurement signalée, est différente du dédoublement de la couche d'association externe indiquée par Bechterew. Kaes ne tire pas de conclusion sur l'intérêt pathologique de cette zone de fibres. A. LERI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

358) **Des Améliorations dans la Paralysie Générale**, par MARGAIN. *Progrès médical*, t. XXI, nº 27, p. 427, 8 juillet 1905.

L'auteur résume les cas connus d'amélioration ou de guérison de la paralysie générale; dans ces cas heureux, il est facile de constater qu'on ne trouve pas

d'infection syphilitique; ces rémissions d'ailleurs sont indépendantes de tout traitement spécifique et elles se continuent sans soins spéciaux.

S'agit-il de paralysie générale vraie ou de pseudo-paralysie générale? Existe-t-il une paralysie générale syphilitique et une paralysie générale non syphilitique? Il y a là une question de mots et une question de doctrine; le tout aurait besoin d'être précisé.

L'auteur a vu deux cas de longue rémission ou de guérison de la paralysie générale. Ils avaient quelque chose de spécial : d'abord, malgré toutes les recherches, pas de syphilis; ensuite le tableau symptomatique était complet et comme chargé; enfin la marche de l'affection présentait une rapidité inaccoutumée, les prodromes ayant fait défaut, l'affaiblissement intellectuel progressant de jour en jour, l'amélioration survenant en plein gâtisme.

La conclusion de l'auteur est que des états traumatiques ou autotoxiques peuvent donner la *symptomatologie complète de la paralysie générale;* mais sous cette forme particulière d'affection, à allure très grave et rapidement progressive, pour devenir ensuite régressive, il est admissible que si l'ensemble clinique de la paralysie générale peut être réalisé par des intoxications exogènes, les auto-intoxications, en dehors de l'infection syphilitique, on peut diagnostiquer la paralysie générale malgré l'absence de l'étiologie réputée nécessaire.

Quoi qu'il en soit, tant que l'on n'aura pas admis pour les différentes formes de paralysie générale l'unité sous une même étiquette, en se basant sur l'identité symptomatologique, ou la scission en groupes distincts par leur étiologie et leur terminaison seulement, et que l'on continuera à distinguer assez arbitrairement des vraies et des fausses paralysies générales que rien de précis ne sépare au point de vue clinique, les discussions sur ce sujet ne pourront prendre fin.

Cependant, au point de vue du diagnostic et du pronostic, on peut remarquer qu'une paralysie générale trop complète d'emblée et à marche rapide est trop belle pour être vraie (au sens actuel du mot); en face de cas semblables on peut avoir de l'espoir qu'il s'agit d'une paralysie générale toxique qui sera régressive et non de paralysie générale progressive syphilitique. FEINDEL.

359) **Contribution à l'étude des troubles du Caractère chez les Paralytiques généraux; leur prétendue bienveillance. Étude clinique basée sur 46 observations, dont 26 personnelles,** par AUGUSTE BONHOMME. *Thèse de Paris*, n° 408, juin 1905.

Les troubles du caractère s'observent à toutes les périodes de la paralysie générale et parfois en constituent un signe précoce. On distingue : l'indifférence affective, l'exagération des sentiments affectifs ou prétendue bienveillance des paralytiques généraux, l'égoïsme pathologique.

L'*indifférence absolue* s'observe dans un grand nombre de cas et en particulier dans la paralysie générale sans délire. Elle est la résultante de l'affaiblissement progressif et généralisé des facultés intellectuelles du sujet et son intensité est en raison directe du degré de désagrégation psychique observée.

L'*exagération des sentiments affectifs ou prétendue bienveillance* est rarement notée. Lorsqu'elle existe, elle est, le plus souvent, l'expression du délire mégalomaniaque du paralytique général.

L'*égoïsme pathologique* est le trouble du caractère de beaucoup le plus fréquemment observé. Au point de vue clinique, il donne lieu à des réactions qui peuvent se traduire par des accès de colère pathologique, des menaces, et même des voies de fait. Au point de vue psychologique il convient de distinguer certaines

variétés d'égoïsme proprement dit, l'égoïsme autoritaire, avec menaces, l'égoïsme autoritaire avec exécution d'actes malveillants.

C'est à tort qu'on a voulu faire, dans un grand nombre de cas, de la *bienveillance* un symptôme pathognomonique de la paralysie générale. Cette prétendue bienveillance se rencontre aussi dans la période expansive de la folie circulaire et, à ce titre, ne peut servir d'élément de diagnostie, comme le veulent certains auteurs, entre ces deux affections. En résumé, la prétendue bienveillance des paralytiques généraux s'observe assez rarement en clinique mentale. Elle est un symptôme de peu de valeur et a beaucoup moins d'importance pour le diagnostic que les autres troubles du caractère dont les principaux sont : l'indifférence absolue et l'égoïsme morbide avec tous ses degrés. FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

360) **Psychose alcoolique avec Dromomanie**, par PAULY. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon,* 1er mai 1905, in *Lyon médical,* 14 mai 1905, p. 1074.

Homme de 43 ans, alcoolique, tombé, après un chagrin, dans un état d'apathie et d'indifférence absolues.

Subitement, il part et marche pendant trente-six heures, sans manger, faisant environ soixante kilomètres ; mais il se rappelle bien cette équipée.

L'auteur discute le nom qui convient à cet épisode différent de la fugue des épileptiques et des hystériques, en ce sens qu'il n'y a pas amnésie consécutive ; il y a une idée fixe, l'idée du besoin de marcher, constituant la *dromomanie*.

M. LANNOIS.

361) **Délire alcoolique subaigu**, par LÉPINE. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon,* 6 juin 1905, in *Lyon médical,* 25 juin 1905, p. 1394.

L'auteur a eu l'occasion d'observer dans son service de femmes, dans le même mois, plusieurs cas de délire alcoolique *subaigu*.

Il y avait prédominance de la confusion mentale sur l'agitation maniaque, un peu de raideur du corps, du tremblement à grandes oscillations, une température dépassant 38° avec élévation préagonale (comme dans le delirium tremens).

A l'autopsie, on a trouvé dans un cas une très légère adhérence de la pie-mère à la substance grise ; dans un autre cas, pas de lésion macroscopique du cerveau, mais un foie gras alcoolique type. M. LANNOIS.

362) **Le Délire des buveurs de bière** (Das Bierdelirium), par GUDDEN (Clinique du prof. Krœpelin, Heidelberg). *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten,* t. XL, fasc. 1, p. 150, 1905 (2 obs., 10 p.)

Il existe des cas de délire hallucinatoire dus à l'abus exclusif de la bière. De grands buveurs en absorbent jusqu'à trente litres par jour ; or huit litres équivalent à un demi-litre de schnaps. Les traits principaux reproduisent le délire hallucinatoire des alcooliques. Gudden regarde comme spécial à ses cas la forme anxieuse des hallucinations et la marche traînante de la maladie (deux ans).

M. TRÉNEL.

363) **Rapport entre l'Alcoolisme et l'Aliénation Mentale dans le département des Côtes-du-Nord,** par P. AUFFRAY. *Thèse de Paris,* n° 429, juillet 1905.

La consommation des boissons alcooliques dans le département des Côtes-

du-Nord correspond à peu près exactement à la production des boissons fabriquées dans le pays.

Le chiffre des aliénés est en proportion directe de celui de la consommation. Les communes du nord-ouest, comprenant une population maritime, consomment davantage d'alcools et d'essences, présentent également un contingent d'aliénés plus élevé que les autres communes. FEINDEL.

364) **Identité du Delirium tremens et du Délire dit « Nerveux Traumatique »**, par FOLLY (médecin-major de 2e classe). *Le Caducée*, 17 juin 1905, p. 177.

Par l'analyse des divers cas de délire nerveux traumatiques publiés par les auteurs, par l'étude attentive de plusieurs cas personnels, l'auteur a acquis la ferme conviction que delirium tremens et délire nerveux traumatique ne sont qu'une seule et même maladie. Le traumatisme réveillerait le delirium tremens chez les alcooliques, comme il réveille l'hystérie chez les sujets où elle existe à l'état latent. En résumé, tous les malades atteints de délire nerveux traumatique sont des alcooliques, et leur délire n'est que du delirium tremens; comme corollaire enfin, tout blessé indemne d'éthylisme échappera à cette redoutable complication. FEINDEL.

365) **Le Suicide chez les Alcooliques**, par C. LORENZI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 2, p. 68-99, 20 juillet 1905.

L'auteur s'appuie sur quarante-deux observations pour rechercher les caractères et le moment de l'impulsion suicide chez des alcooliques. Il fait observer combien les vues d'ensemble sont difficilement applicables à de telles recherches, qui ne sont encore qu'à leur phase de début. F. DELENI.

366) **Syndrome de Confusion mentale d'origine Hépato-gastrique**, par MAURICE OLIVIER. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 23 juillet 1905, p. 364.

Observation d'une femme de 54 ans sujette à des crises hépatiques, et chez qui des manifestations hépatiques durent depuis trois semaines. Elle présente de vagues idées délirantes mélancoliques et se trouve complètement désorientée.

Guérison en quinze jours par l'alitement, le régime lacté, les diurétiques et les purgatifs. FEINDEL.

367) **Folie Urémique**, par CESARE ORTOLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 88, p. 922-926, 23 juillet 1905.

Observation d'un homme de 68 ans présentant un état mélancolique avec aboulie. L'évolution ultérieure montra qu'il s'agissait d'un effet de la sclérose rénale. F. DELENI.

368) **Psychose de l'état puerpéral**, par GEORGES CARRIER. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 11 avril 1905, in *Lyon médical*, 23 avril 1905, p. 943.

Cas très typique où la psychose (confusion mentale hallucinatoire) est apparue chez une femme indemne de tout antécédent.

La cause prédisposante et essentielle a été l'état d'épuisement (grossesse déprimante et accouchement laborieux). Une cause infectieuse (collection suppurée prérectale) est venue se surajouter à la cause première.

Ce cas confirme les idées de Kræpelin sur les psychoses d'épuisement.

A. POROT.

369) **Syndrome de Korsakow après une Contusion cérébrale** (Korsakow'scher Symptomencomplex nach Gehirnerschütterung), par MEYER (de Königsberg). *Neurol. Centralbl.*, n° 15, 1er août 1904, p. 710.

Syndrome de Korsakow complet chez un homme de 32 ans, après une chute de quatre ou cinq mètres de haut suivie de perte de connaissance de plusieurs heures, d'hémorragie par l'oreille droite (fracture de la base probable); immédiatement après la période de coma, excitation, désorientation, trouble de la mémoire pour les faits récents, souvenirs erronés, tendance à la confabulation. Amélioration après plusieurs mois, mais après plusieurs années il y a encore des crises convulsives et une surexcitation facilement excessive.

La psychose aiguë par commotion de Kalberlach, se présentant sous la forme du syndrome de Korsakow, est rare. A. LÉRI.

THÉRAPEUTIQUE

370) **Relation entre les Lois concernant la Folie avec le traitement de l'Aliénation,** par JOHN BATTY TUKE. *Brain,* part CIX, p. 1-12, Spring 1905.

L'auteur insiste sur l'urgence qu'il y aurait à modifier la loi à propos des aliénés renvoyés convalescents de l'asile. THOMA.

371) **Le Régime de la Vie normale à l'hôpital des maladies Mentales du Var,** par BELLETRUD. *Revue de Psychiatrie,* t. IX, n° 6, p. 237-250, juin 1905.

Exposé des mesures appliquées ou à appliquer, par lesquelles il sera possible de donner le maximum du bien-être aux malades d'un asile largement doté.

FEINDEL.

372) **L'Asile des Aliénés Criminels de Gaillon. Sa nécessité. Son organisation future,** par GASTON BERNARD. *Thèse de Paris,* n° 449, juillet 1905.

Les progrès de la psychiatrie et de la médecine légale montrent qu'il existe une classe d'aliénés criminels, individus très dangereux, se différenciant nettement des aliénés ordinaires par leurs tendances nocives et leurs instincts violents et pervers.

Le nombre de ces malades augmente chaque jour, soit qu'il s'agisse d'aliénés méconnus détenus dans les prisons civiles ou militaires, soit qu'il s'agisse d'individus poursuivis par la justice et acquittés en raison de leur état mental.

L'asile de Gaillon, dont le fonctionnement régulier a rendu d'incontestables services, est tout indiqué pour recevoir ces aliénés dangereux. Il doit être développé, perdre son caractère pénitentiaire et devenir un *asile de sûreté,* un établissement intermédiaire entre la prison et l'asile et où les droits de l'humanité et de sécurité publique seront également sauvegardés.

La réunion à Gaillon des aliénés criminels permettra la transformation de nos asiles départementaux en maisons riantes et largement ouvertes où tout concourt non seulement à garder, mais encore à soigner et à guérir les malades.

Par opposition à l'*asile-hôpital,* l'asile de Gaillon sera un asile fermé, à surveillance étroite qui rendra les plus grands services aux médecins légistes et constituera une clinique merveilleuse de médecine légale. Les aliénés venus des prisons et encore en cours de peine, devront être isolés les uns des autres pour des raisons légales. Il serait utile d'établir, dans l'établissement, un quartier

d'observation pour certains individus poursuivis par les tribunaux dont l'examen médico-légal offre des difficultés particulières. FEINDEL.

373) **Observations sur les Aliénés Arabes de l'asile indigène d'Abassich (Égypte)**, par MARIE. *Académie de Médecine*, 7 novembre 1905.

Contrairement à l'opinion établie, la paralysie générale est fréquente parmi les aliénés arabes (5 pour 100).

Chez les paralytiques généraux arabes la syphilis est fréquente; elle serait six fois plus fréquente que chez les aliénés arabes non paralytiques.

Ces données relatives à la pathologie cérébrale des Arabes d'Égypte n'infirme pas forcément les données contraires fondées sur l'observation d'autres milieux (Algérie, Tunisie), mais on ne saurait attribuer à ces dernières une portée définitive tant qu'il n'existera aucun asile colonial permettant l'observation scientifique exacte des faits. E. F.

INFORMATIONS

XVe Congrès international de médecine

(LISBONNE, 19-26 AVRIL 1906).

La séance d'ouverture du Congrès aura lieu le 19 avril à la salle de la *Société de Géographie*, rue de Santo Antao, n° 152.

Sections :

1. — Anatomie (anatomie descriptive et comparée, anthropologie, embryologie, histologie).
Président. — MATTOSO DOS SANTOS (Lisbonne).
Secrét. resp. — MARCK ATHIAS (Lisbonne).

2. — Physiologie.
Président. — PHILOMENO DA CAMARA (Coimbra).
Secrét. resp. — ARTHUR CARDOSO PEREIRA (Lisbonne).

3. — Pathologie générale, bactériologie et anatomie pathologique.
Président. — PEDRO BETTENCOURT RAPOSO (Lisbonne).
Secrét. resp. — ANNIBAL BETTENCOURT (Lisbonne).

4. — Thérapeutique et pharmacologie.
Président. — RAYMUNDO MOTTA (Coimbra).
Secrét. resp. — JOSE DE SOUSA (Lisbonne).

5. — Médecine.
Président. — BETTENCOURT PITTA (Lisbonne).
Secrét. resp. — BENJAMIN ARROBAS (Lisbonne).

6. — Pédiatrie.
Président. — DIAS D'ALMEIDA (Porto).
Secrét. resp. — JAYME SALAZAR DE SOUZA (Lisbonne).

7. — Neurologie, psychiatrie et anthropologie criminelle.
Président. — CAETANO BEIRAO (Lisbonne).
Secrét. resp. — VIRGILIO MACHADO (Lisbonne).

8. — Dermatologie et syphiligraphie.
Président. — ZEFERINO FALCAO (Lisbonne).
Secrét. resp. — MELLO BREYNER (Lisbonne).

9. — Chirurgie.
Président. — OLIREIRA FEIJAO (Lisbonne).
Secrét. resp. — AUGUSTO DE VASCONCELLOS (Lisbonne).

10. — Médecine et chirurgie des voies urinaires.
Président. — Moraes Caldas (Porto).
Secrét. resp. — Arthur Furtado (Lisbonne).
11. — Ophtalmologie.
Président. — (vacant).
Secrét. resp. — Xavier da Costa (Lisbonne).
12 *a*. — Rhino-laryngologie.
Président. — Gregorio Fernandes (Lisbonne).
Secrét. resp. — Avelino Monteiro (Lisbonne).
12 *b*. — Stomatologie.
Président. — Gregorio Fernandes (Lisbonne).
Secrét. resp. — Manoel Caroça (Lisbonne).
12 *c*. — Otologie.
Président. — Gregorio Fernandes (Lisbonne).
Secrét. resp. — Caldeira Cabral (Lisbonne).
13. — Obstétrique et gynécologie.
Président. — Candido de Pinho (Foz, Porto).
Secrét. resp. — Daniel de Mattos (Coimbra).
14. — Hygiène et épidémiologie.
Président. — Ricardo Jorge (Lisbonne).
Secrét. resp. — Guilherme Ennes (Lisbonne).
15. — Médecine militaire.
Président. — Carlos Moniz Tavares (Lisbonne).
Secrét. resp. — Manuel Giao (Lisbonne).
16. — Médecine légale.
Président. — Silva Amado (Lisbonne).
Secrét. resp. — Lima Duque (Lisbonne).
17. — Médecine coloniale et navale.
Président. — Cons. Ramada Curto (Lisbonne).
Secrét. resp. — Silva Telles (Lisbonne).

Les *Titres des communications scientifiques* à présenter dans les différentes sections doivent parvenir au Secrétariat général accompagnés d'un court résumé (en forme de conclusions si possible) qui sera imprimé avant le Congrès.

Le *Bulletin officiel* du Congrès, avec toutes les nouvelles concernant l'organisation, etc., sera envoyé gratuitement à tout médecin qui en fera la demande.

Les *Inscriptions* sont reçues jusqu'à l'ouverture du Congrès et même pendant celui-ci; mais pour pouvoir bénéficier des réductions accordées par les chemins de fer et les compagnies de navigation, il est nécessaire de s'inscrire dès maintenant.

Toute la correspondance, ainsi que les adhésions et cotisations (25 fr., 20 marks, 1 livre, pour les médecins étrangers, 5$500 réis pour les Portugais), à adresser à M. le Prof. Miguel Bombarda, Nova Escola Medica (Lisbonne).

Conférences

Dans les assemblées générales qui auront lieu les 20, 21, 23, 24 et 25 avril, dans l'après-midi, à l'heure qui sera annoncée, dans la grande salle de l'annexe, seront faites les conférences suivantes :

1. — Sir Patrick Manson (London) : *(sujet réservé)*.
2. — Prof. Brissaud (Paris) : *Sur l'infantilisme*.
3. — Dr. José Maria Esquerdo (Madrid) : *(sujet réservé)*.
4. — Dr. P. Aaser (Christiania) : *Les rapports des maladies infectieuses aiguës avec la tuberculose*.
5. — Prof. Azevedo Sodré (Rio de Janeiro) : *La pathologie dans les régions tropicales*.

6. — Prof. NEUMANN (Wien) : *Des causes anatomiques des récidives syphilitiques et des méthodes à suivre pour les combattre.*
7. — Prof. Prince JEAN TARCHANOFF (St.-Pétersbourg) : *Le radium en biologie et en médecine* ou *l'organothérapie de nos jours.*
8. — Prof. RECLUS (Paris) : *Les anesthésiques locaux.*
9. — Prof. E. von BERGMANN (Berlin) : *Ueber Aufgaben der modernen Chirurgie.*

Seizième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

LILLE, 1-7 AOUT 1905

Le seizième *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française doit se tenir à *Lille*, du *1er* au *7 août*, sous la présidence de M. le Professeur GRASSET, de Montpellier.

PROGRAMME

Rapports et discussions sur les questions choisies par le Congrès de Rennes.

a) PSYCHIATRIE. — *Etude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés.* — Rapporteur : M. le Dr M. DIDE (de Rennes).

b) NEUROLOGIE. — *Le cerveau sénile.* — Rapporteur : M. le Dr A. LERI (de Rennes).

c) MÉDECINE LÉGALE. — *La responsabilité des hystériques.* — Rapporteur : M. le Dr R. LEROY (d'Evreux).

Communications originales sur des sujets de Psychiatrie et de Neurologie.
Présentations de malades, de pièces anatomiques, de préparations microscopiques.
Visite des asiles d'aliénés de : Bailleul, Armentières, Lommelet, Saint-Venan.
Réceptions officielles et banquets.
Visite de l'Exposition internationale de Tourcoing.
Visite des principaux édifices et monuments de la Flandre française.
Excursions sur les côtes de la Manche et la Mer du Nord (ports, plages, sanatoria).
Voyage en Angleterre.
Une réduction sur le tarif des voyages sera demandée aux Compagnies de chemins de fer.
Des démarches seront faites auprès des principaux hôtels en vue d'obtenir une réduction sur leurs prix habituels.
Le Congrès comprend :
1° Des *Membres adhérents;*
2° Des *Membres associés* (sur la présentation d'un membre adhérent).
Les Asiles qui s'inscriront pour le Congrès figureront parmi les membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de **20** francs pour les *Membres adhérents ;*
— — **10** francs pour les *Membres associés.*

Les *Membres adhérents* recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois rapports désignés : après le Congrès, le compte rendu des séances.

Pour tout ce qui concerne les adhésions, cotisations, communications et renseignements, prière de s'adresser au Secrétaire général du Congrès, M. le Dr G. CHOCREAUX, médecin en chef de l'asile public d'aliénés de Bailleul (Nord).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8157.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

APPLICATION DE LA MÉTHODE DE RAMON Y CAJAL (IMPRÉGNATION A L'ARGENT) A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU CYLINDRAXE (1)

PAR

André Thomas

(Travail du laboratoire du prof. Dejerine. Hospice de la Salpêtrière.)

La méthode de coloration par l'argent réduit, ou de Ramon y Cajal, avec outes ses modifications récentes pour la coloration élective des neurofibrilles, des arborisations terminales et du cylindraxe, a donné de merveilleux résultats dans l'étude de l'anatomie normale du système nerveux et elle a contribué à étayer solidement la théorie du neurone.

Introduite dans la bactériologie, elle a permis de retrouver facilement le spirochète de Schaudinn dans les coupes d'organes atteints de lésions syphilitiques (Levaditi). Peut-être la recherche de cet organisme dans le système nerveux sera-t-elle plus difficile, parce que ce procédé colore dans les mêmes tons les spirochètes et les éléments fibrillaires.

Depuis que Ramon y Cajal et d'autres auteurs ont montré que les fibrilles des cellules nerveuses sont susceptibles de se modifier dans certaines conditions physiologiques et expérimentales, la méthode d'imprégnation par l'argent a été employée de divers côtés pour étudier l'anatomie pathologique de la cellule nerveuse et les variations des neurofibrilles au cours de quelques maladies.

On s'est moins attaché à étudier les modifications du cylindraxe ou des arborisations terminales, et cependant cette méthode doit à ce point de vue rendre les plus grands services, si réellement elle nous permet de différencier les éléments cylindraxiles des éléments névrogliques : ce qui n'est pas toujours aisé pour ne pas dire souvent impossible avec les méthodes usuelles de coloration; dans les foyers d'inflammation aiguë ou chronique, le cylindraxe est généralement déformé ou atrophié, il se confond plus ou moins avec le tissu névroglique, et dans ces conditions il est très difficile d'établir la proportion exacte des cylindraxes conservés. D'ailleurs au moyen d'une méthode identique par le principe, mais différente par la technique, Bielschousky a pu suivre les cylindraxes et les fibrilles cylindraxiles dans les vieux foyers de sclérose multiple et préciser le degré de conservation des éléments nerveux dans les plaques de sclérose qui au premier abord et avec les méthodes ordinaires paraissaient exclusivement constituées par du tissu névroglique.

La méthode est non seulement intéressante par les résultats histologiques,

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 1er mars 1906.

mais encore par les déductions de physiologie pathologique qu'on peut en tirer : la présence ou l'absence des cylindraxes, leur proportion exacte dans un foyer inflammatoire en évolution ou dans une cicatrice ne sont pas des phénomènes d'un intérêt médiocre si l'on veut s'assurer tous les avantages de la méthode anatomo-clinique. Et non seulement la méthode de Ramon y Cajal nous rendra des services pour l'étude du système nerveux central, mais elle nous promet des résultats appréciables pour celle du système nerveux périphérique, les remarquables travaux de cet auteur sur la régénération des nerfs en sont une garantie. Nageotte l'a également utilisée pour l'étude des racines antérieures et postérieures chez les tabétiques. Cette méthode a bien cependant quelques inconvénients, comme presque toutes les méthodes d'imprégnation ; elle est irrégulière, inconstante, en ce sens que l'imprégnation n'est pas toujours aussi étendue et aussi parfaite sur toutes les pièces : il est quelquefois difficile d'obtenir une coloration identique de parties symétriques, le nombre des coupes bien imprégnées est toujours assez restreint ; en outre l'imprégnation du système nerveux de l'homme est moins bonne que celle des petits animaux. Malgré cela il est rare que sur la série de coupes appartenant au même fragment on n'en obtienne pas quelques-unes qui soient utilisables, mais pour ne pas monter un trop grand nombre de coupes et être sûr de prendre les meilleures, il faut, dès que la série est étalée (nous faisons toujours nos inclusions à la paraffine) examiner une coupe sur dix et monter les coupes qui précèdent ou qui suivent immédiatement une coupe bien imprégnée.

Parmi les cas pathologiques que nous avons examinés avec cette méthode, nous signalerons tout d'abord une dégénérescence du faisceau pyramidal croisé dans un cas d'hémiplégie de l'adulte, durant depuis une quinzaine d'années et occasionnée par un vaste foyer de ramollissement sous-cortical. La pyramide correspondante était complètement atrophiée. Sur les coupes transversales de la moelle (fig. 1) on distingue très nettement une plaque de sclérose dans le faisceau latéral ; mais au milieu du tissu névroglique on voit encore quelques rares cylindraxes, irrégulièrement disséminés, avec ou sans gaine de myéline ; ils tranchent par leur coloration noire sur le fond jaune de la plaque de sclérose : ces cylindraxes clairsemés représentent pour la plupart les fibres homolatérales dont nous avons signalé la provenance dans un travail antérieur en collaboration avec le professeur Dejerine.

Sur les coupes longitudinales, vertico-transversales, les mêmes cylindraxes figurent des lignes noires, largement espacées, se détachant nettement sur le fond jaune de la plaque de sclérose, tandis que les autres faisceaux sont représentés par des séries de lignes noires disposées parallèlement et très rapprochées (fig. 2).

Le deuxième cas est également un cas d'hémiplégie remontant à plusieurs années, chez une femme présentant une gomme de l'os frontal rebelle à tout traitement. Il existait en outre une atrophie papillaire. L'hémiplégie était due à une lésion sous-corticale. L'examen du nerf optique pratiqué simultanément par la méthode de Cajal et par la méthode de l'acide osmique a montré une disparition des cylindraxes à peu près proportionnelle à celle des gaines de myéline. Il existait en outre des adhérences avec épaississement des méninges au niveau de la face interne des deux hémisphères. Nous n'avons pu trouver de spirochète à ce niveau par l'imprégnation argentique. L'examen de la moelle a montré une diminution notable des cylindraxes dans la zone du faisceau pyramidal croisé comme dans le premier cas.

Le troisième cas est encore une hémiplégie remontant à une vingtaine d'années, mais associée au tabes.

L'examen de la moelle a permis de constater sur les coupes transversales de la région lombaire des altérations importantes des cylindraxes : tout d'abord

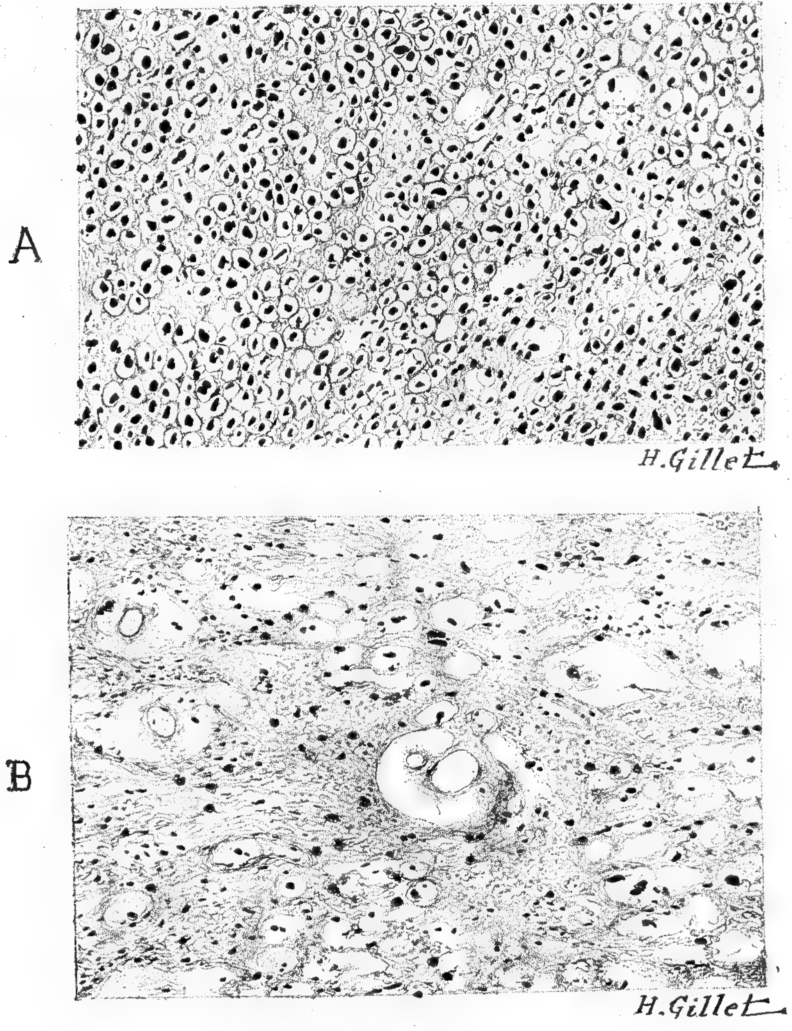


FIG. 1. — Coupes horizontales de la moelle cervicale au niveau du faisceau pyramida croisé dans un cas d'hémiplégie. — *A*, côté sain; *B*, côté dégénéré.

la disparition de la plupart des cylindraxes dans toute l'étendue du cordon postérieur, sauf au niveau de la zone cornu-commissurale; les cylindraxes étaient également un peu plus nombreux au niveau de la zone radiculaire postéro-externe. D'une façon générale ceux qui subsistent sont très altérés : les uns sont déformés, volumineux, hypertrophiés; les autres, au contraire, sont extrêmement atrophiés, ils ne peuvent être décelés qu'avec de très forts grossis-

sements, et il faut examiner avec l'immersion pour bien les distinguer. La plupart de ces cylindraxes sont enfouis dans le tissu névroglique et dépourvus d'une gaine de myéline. Avec les méthodes ordinaires, les plus fins passeraient

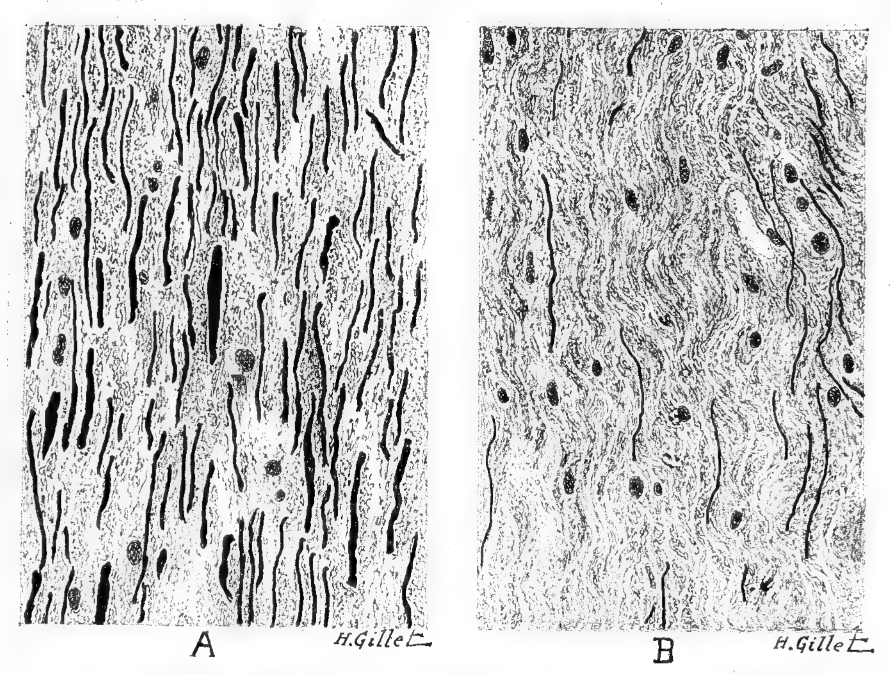


Fig. 2. — Coupes vertico-transversales de la moelle cervicale au niveau du faisceau pyramidal croisé dans un cas d'hémiplégie. — *A*, côté sain; *B*, côté dégénéré.

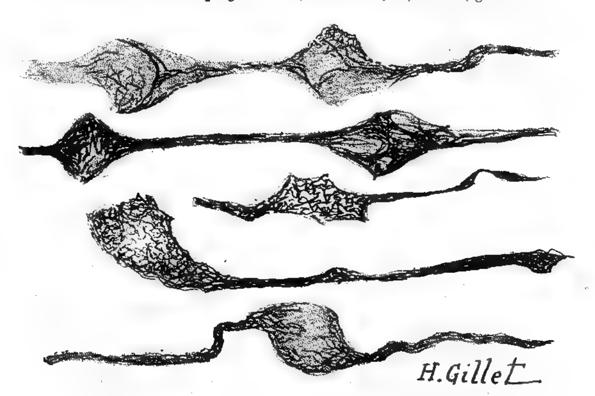


Fig 3. — Altérations des cylindraxes sur une coupe vertico-transversale de la moelle dorsale dans un cas de tabes.

inaperçus. Les cylindraxes de la zone de Lissauer sont complètement disparus et ils sont considérablement diminués dans la corne postérieure.

Sur une coupe vertico-transversale du cordon postérieur au niveau de la région dorsale, on constate des altérations cylindraxiles en voie d'évolution (fig. 3) : l'hypertrophie énorme de quelques-uns (ils sont huit ou dix fois plus gros qu'à

l'état normal), irréguliers, moniliformes, se colorant inégalement par l'argent et prenant un aspect fibrillaire; quelques-uns semblent avoir éclaté. Il existe par place de grosses masses noires irrégulières, dentelées, qui ne sont que des vestiges de cylindraxes; la continuation de quelques-unes de ces masses avec un cylindraxe ne laisse aucun doute sur leur provenance.

Nous signalerons en passant que les corps hyalins, qui sont si fréquents dans les processus de dégénérescence chronique du système nerveux, se colorent assez intensivement par la méthode : les examens à de forts grossissements laissent remarquer qu'il entre dans leur formation de nombreuses particules extrêmement fines et prenant intensivement l'argent.

Sans présenter un intérêt de premier ordre, ces trois observations nous ont fait apprécier tous les services que peut nous rendre la méthode des imprégnations argentiques dans l'étude de l'anatomie pathologique du système nerveux et en particulier dans l'étude des altérations du cylindraxe : non seulement elle nous révèle d'une façon précise les modifications morphologiques, mais par la différenciation très nette qu'elle établit entre les éléments nerveux d'une part, les éléments conjonctifs et névrogliques d'autre part, elle est encore appelée à donner des renseignements précieux sur le nombre des cylindraxes conservés et par suite sur quelques problèmes de physiologie pathologique.

C'est pourquoi nous avons présenté cette courte note à la Société, c'est-à-dire dans le but d'attirer l'attention sur les avantages de la méthode de Ramon y Cajal : elle n'a pas d'autre prétention.

II

NOTE SUR UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE AVEC TROUBLES SENSITIFS A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE (1)

PAR

F. Raymond et **Henri Français**

(Présentation du malade.)

Observation. — Jules R..., âgé de 40 ans, exerçant la profession de sertisseur, est venu à la consultation de la Salpêtrière le 9 février 1906. Il se plaint d'avoir perdu le sens du toucher au niveau des doigts de la main droite.

Nous signalerons, parmi ses antécédents héréditaires, que sa mère encore vivante est atteinte du diabète.

Dans ses antécédents personnels, il n'y a pas d'autre affection à noter qu'une grippe assez intense, en 1889, et d'autres grippes plus bénignes survenues depuis cette époque. A part cela son état de santé a toujours été excellent. Il n'est pas syphilitique ; mais il a fait quelques excès éthyliques.

Le début de la maladie actuelle semble remonter à l'année 1903. Il s'aperçut alors qu'il avait des sensations de fourmillement et d'engourdissement dans le pouce de la main droite. Quatre mois plus tard, ces mêmes sensations apparaissaient au niveau de l'index et du médius. En même temps le toucher perdait de sa délicatesse à l'extrémité de ces trois doigts, et il lui était très difficile de saisir et de tenir dans ses doigts un objet menu. Il se souvient, qu'à cette époque déjà, il lui arrivait de se brûler la main droite sans s'en apercevoir. L'affection semble donc avoir commencé par l'extrémité du membre supérieur droit.

(1) Communication à la Société de neurologie de Paris. Séance du 1er mars 1906.

Le deuxième phénomène apparut l'année suivante ; c'était dans la région de l'épaule droite des sensations analogues à celles éprouvées au niveau des doigts.

L'année dernière, il éprouva, à diverses reprises, pendant une durée de six mois, des sensations de vertiges.

Etat actuel (26 février 1906). — Notre malade est un homme de taille moyenne, de constitution robuste, très fortement musclé. L'état général paraît bon ; les fonctions intellectuelles sont absolument normales. On ne constate aucune altération dans la configuration extérieure des membres. Ceux-ci ont conservé leur volume normal, à l'exception du bras droit où il y a un léger degré d'atrophie musculaire diffuse : et le contour de ce bras est d'un centimètre et demi inférieur à celui du bras gauche.

Les éminences thénar et hypothénar ont un aspect normal.

On voit des contractions fibrillaires sur tout le membre supérieur droit.

MOTILITÉ. — *Membres supérieurs.* — Les doigts ont conservé leur force et leur motilité normales. Le dynamomètre placé dans la main droite qui a toujours été la plus forte donne 40, tandis qu'il donne 37 dans la main gauche.

Si l'on étudie la force musculaire dans les différents segments de membre, on constate que celle-ci est partout considérable; le malade oppose une très vive résistance si on cherche à empêcher les divers mouvements qu'on lui ordonne d'exécuter. Le biceps et le triceps brachial droits, malgré l'atrophie légère qu'ils présentent se contractent avec énergie.

Membres inférieurs. — La force est normale dans tous les segments.

Les muscles du tronc, de la nuque ont conservé toute leur force. Seul le sterno-cléido-mastoïdien paraît un peu affaibli.

L'examen électrique fait par M. Zimmern montre une diminution légère de l'excitabilité galvanique et faradique du muscle biceps brachial ; partout ailleurs les réactions sont normales.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont très exagérés à droite et à gauche. Il y a de la trépidation épileptoïde bilatérale. Le réflexe cutané plantaire de Babinski est en extension des deux côtés.

Les réflexes du poignet et olécraniens sont forts.

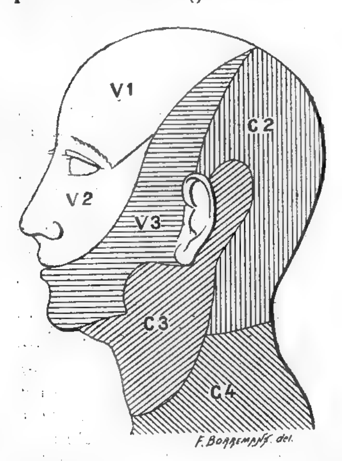
Les réflexes crémastériens et abdominaux sont complètement abolis.

Le réflexe massétérin est fort.

Au niveau de *la colonne vertébrale* on constate une tendance à la cyphose de la région dorsale supérieure, mais pas de scoliose.

Pas de troubles dans la musculature faciale. Quelques secousses fibrillaires dans le muscle temporal.

Rien de particulier à signaler en ce qui concerne les mouvements de la langue, la phonation et la déglutition.



L'examen oculaire montre un nystagmus des plus nets qui apparaît dans toutes les positions, dès qu'on invite le sujet à fixer un point quelconque. Il n'y a pas de paralysie oculaire. Les réflexes pupillaires sont normaux, et la vision est bonne.

La *miction* est normale et les urines ne présentent rien de particulier. Les érections sont possibles, mais les éjaculations sont complètement supprimées depuis un an.

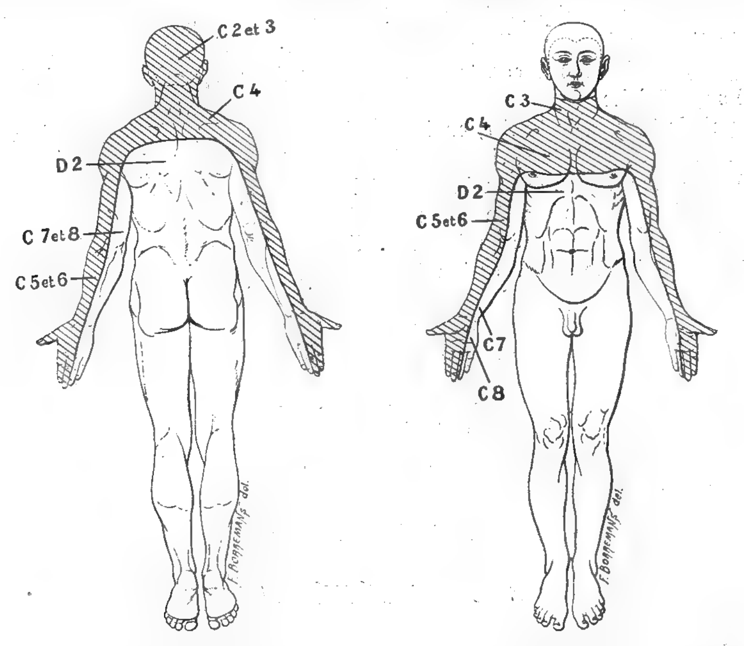
Sensibilité. — La sensibilité au tact est partout normale, abstraction faite d'une petite zone occupant la face antérieure du pouce et de l'index, où le contact n'est pas perçu.

Les troubles de la sensibilité douloureuse et thermique existent des deux côtés, mais sont bien plus marqués du côté droit que du côté gauche. Ils sont symétriques et leur topographie, ainsi que le montre le schéma ci-joint, est nettement radiculaire. Ils existent en effet dans le domaine des racines cervicales, depuis la deuxième jusqu'à la sixième inclusivement, et en outre dans celui du nerf maxillaire inférieur. Au niveau de la cavité buccale, le malade reconnaît nettement si les aliments sont chauds ou froids, sucrés ou amers.

La sensibilité articulaire est troublée au niveau de la main et du poignet droits.

Il ne peut pas reproduire avec le membre gauche les positions données à la main et aux doigts du côté droit.

La perception stéréognostique est abolie au niveau de la main droite. Si on lui donne un porte-plume, il le tient très mal, et écrit fort difficilement bien que la motilité de ses doigts soit conservée.



La sensibilité osseuse recherchée à l'aide du diapason est nulle sur les phalanges, les métacarpiens, le carpe, les os de l'avant-bras, du côté droit ; elle est très affaiblie sur l'humérus, la clavicule, l'omoplate droite. Elle est à peu près normale à gauche.

L'observation clinique que nous venons de rapporter est intéressante à divers points de vue : d'abord au point de vue du diagnostic. L'état spasmodique des membres, le nystagmus peuvent à première vue faire penser à la sclérose en plaques. Mais le caractère des troubles de la sensibilité ne doit pas permettre un autre diagnostic que celui de syringomyélie.

Ces troubles intéressent non seulement la sensibilité superficielle douloureuse et thermique, mais encore la sensibilité profonde articulaire et osseuse. Ils montrent ainsi l'existence d'un processus de gliomatose particulièrement développé dans la région postéro-latérale de la moelle cervicale. Ce processus est d'ailleurs très étendu en hauteur, car il intéresse le domaine de la moelle sacrée (centres de l'éjaculation et du réflexe crémastérien) et également le domaine du trijumeau.

Le nystagmus, qui existe chez notre malade d'une manière très marquée, est un symptôme rare dans la syringomyélie ; il n'est signalé que 20 fois sur 200 cas dans la statistique de Schlesinger.

La disposition des troubles de la sensibilité est ici digne de remarque. L'anesthésie thermique et douloureuse présente une distribution radiculaire si nette qu'on a rarement l'occasion de l'observer avec des caractères aussi tranchés.

En effet sur la paroi thoracique, elle s'arrête brusquement au niveau de la

limite inférieure de distribution de la IVe cervicale. Ici en effet, il n'y a pas enchevêtrement de racines, car au-dessous du territoire de la IVe cervicale vient celui de la IIe dorsale qui lui est immédiatement adjacent.

Enfin la sensibilité osseuse est perdue au niveau de tous les os du membre supérieur droit et de l'épaule droite ; tandis que les erreurs de l'interprétation douloureuse et thermique existent seulement dans le segment externe du membre. L'altération de la sensibilité osseuse n'est donc pas, ainsi que l'a montré M. Egger, en d'autres circonstances, exactement superposable à celle de la sensibilité superficielle.

Depuis le travail de Laehr, en 1896, plusieurs observations ont été rapportées, montrant, dans la syringomyélie, une distribution des troubles de la sensibilité conforme à celle des racines psstérieures de la moelle.

Nous présentons ce cas de syringomyélie spasmodique, comme un nouveau fait montrant avec netteté au début de l'affection, une topographie rigoureusement radiculaire de la perversion de la sensibilité.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

374) **Physiologie de la Lecture et de l'Écriture,** par ÉMILE JAVAL. Paris, Alcan, 1905.

Ce nouveau volume de la Bibliothèque scientifique internationale traite de la physiologie de la lecture et de l'écriture à des points de vue très divers : histoire, optique, éducation, typographie, physiologie, hygiène, expertises médico-légales, etc. Le neurologiste y trouvera, bien que ce livre ne soit pas écrit spécialement pour lui, nombre de renseignements intéressants surtout sur les conditions physiques de la lecture. Près de cent figures forment à ce volume une illustration qui en augmente encore la valeur. PIERRE MARIE.

375) **Les Prophètes juifs, des origines à Élie. Étude de Psychologie morbide,** par BINET-SANGLÉ. 1 vol. in-12 de 324 p., de la Bibliothèque de l'École de Psychologie. Dujarric et Cie, éditeurs, Paris, 1905.

Ce volume continue les études historiques de psychologie morbide poursuivies depuis des années par l'auteur et qui tendent à la fois à étudier scientifiquement les phénomènes religieux présentés par les individus et à dégager la science de la religion.

Dans le présent ouvrage, Binet-Sanglé retrace la psychologie des dégénérés mystiques, reproduit les principaux épisodes de la vie des prophètes et des prophétesses avec leurs hallucinations. THOMA.

376) **Le Langage. Essai sur la Psychologie normale et pathologique de cette fonction,** par EUGÈNE-BERNARD LEROY. 1 vol. in-8° de 293 p. (Bibliothèque de Philosophie contemporaine), Félix Alcan, Paris, 1905.

L'ouvrage du docteur Bernard Leroy se divise en quatre parties consacrées respectivement aux signes et à la perception du langage, à l'émission du langage, et enfin, aux représentations verbales normales (langage intérieur) ainsi qu'aux hallucinations verbales. Il ne s'agit pas d'un traité systématique, mais c'est plus qu'une série d'études détachées sur un certain nombre de points importants. Les sujets traités sont nettement reliés entre eux, grâce à quelques idées directrices : la plus importante est peut-être une conception particulière de la signification ayant pour le moins l'avantage de montrer combien, chez chacun de nous, le langage tient par des raisons profondes à tout l'ensemble du mécanisme psychologique.

L'union intime existant entre la parole perçue et la parole répétée introduit déjà dans la perception même une réaction de l'organisme. En effet une condition essentielle de la perception verbale est la préexistence de l'idée, c'est-à-dire de notions déjà élaborées; à l'influence de l'idée s'ajoute l'influence d'une réaction totale de la personnalité faisant de toute perception verbale une œuvre vraiment individuelle. FEINDEL.

377) **Traité de Médecine Bouchard-Brissaud** (2e édition, tome X). **Maladies du Système Nerveux périphérique. Maladies Nerveuses fonctionnelles ou de pathogénie indéterminée. Maladies Mentales et Syndromes Mentaux,** par MM. J. BABINSKI, GILBERT BALLET, P. BLOCQ, E. BOIX, H. DUTIL, H. GRENET, HALLION, H. LAMY, CH. LAUBRY, H. MEIGE, ROGUES DE FURSAC, A. SOUQUES. Un volume de 1,049 pages, avec de nombreuse figures dans le texte. Chez Masson, Paris, 1904.

Ce dixième et dernier volume termine la série de la deuxième édition du *Traité de Médecine*. Il complète d'autre part l'exposé didactique des maladies du système nerveux commencée dans le volume XI (voy. *Revue Neurologique*, 1905, p. 24), consacré aux maladies de l'encéphale et aux maladies de la moelle.

De même que celui-ci, il suit dans ses grandes lignes le plan tracé dans le volume VI de la première édition. Mais les auteurs ont considérablement remanié leurs anciens articles, les ont mis au courant des travaux modernes ; il résulte de là une extension notable de l'ensemble. En outre, on trouve dans la seconde édition des chapitres entièrement nouveaux se rapportant à des sujets encore bien mal connus il y a quelques années, et qui ont subitement subi une impulsion remarquable de la part des chercheurs et des observateurs.

Le volume s'ouvre sur le chapitre des *Névrites*, très grosse question traitée par M. J. Babinski.

Vient ensuite la *Pathologie des différents muscles et nerfs moteurs*, c'est-à-dire les *paralysies et convulsions localisées ;* ce chapitre est traité par M. Hallion ; le suivant, *Anesthésies et névralgies*, est du même auteur.

Le chapitre des *Tics* est nouveau ; il n'existait pas dans la première édition ; il est dû à M. Henry Meige qui, à la suite de M. Brissaud, a contribué pour beaucoup à l'avancement de cette question qui s'impose chaque jour davantage à l'attention des neurologistes.

Les *Crampes fonctionnelles et professionnelles,* phénomènes ayant des rapports nombreux avec les précédents, est également de M. Henry Meige.

M. H. Grenet a remanié les articles du regretté Paul Blocq; ces articles concernent les *Chorées* et les *Myoclonies*.

La *maladie de Thomsen* est de M. Hallion ; la *Paralysie agitante* est de M. Henry Lamy.

La *Myopathie primitive progressive* a été mise au courant des découvertes récentes par M. E. Boix, qui a consacré des chapitres à part à l'*Amyotrophie Charcot-Marie* et à la *forme Verding-Hoffmann*.

Les dystrophies ont pris, comme il était à prévoir, une place beaucoup plus large que dans la première édition. L'*Acromégalie* de M. Souques est suivie du *Gigantisme* et de l'*Achondroplasie*, questions sinon nouvelles du moins renouvelée.

Viennent ensuite les maladies d'origine athyroïdienne et thyroïdienne, le *Myxœdème* de M. Souques, et le *Goitre exophthalmique* de M. E. Boix.

M. Boix a également écrit un chapitre intéressant et nouveau sur la *Pathologie du grand sympatique ;* prenant pour point de départ les connaissances enfin acquises sur la physiologie de ce système, il envisage les maladies de ses trois grandes divisions (cervicale, thoracique, abdominale), et les relations du sympatique avec diverses maladies nerveuses ou mentales.

La *Neurasthénie* ou maladie de Beard, et l'*Épilepsie* ont été traitées par M. Dutil. Le même auteur, en collaboration avec M. Ch. Laubry, a écrit le chapitre de l'*Hystérie*, question sur laquelle on cesse de s'entendre, question à laquelle des travaux récents de M. Babinski, utilisés par les auteurs de l'article, ont apporté une précision nouvelle, des *desiderata* nouveaux.

La *Paralysie générale* fait la transition des maladies nerveuses aux maladies mentales ; MM. Gilbert Ballet et Roques de Fursac ont écrit ce chapitre.

Enfin M. Gilbert Ballet a traité des *Psychoses*, envisageant d'abord les syndromes mentaux (*manie, mélancolie, confusion mentale, délire aigu*), puis les psychoses constitutionnelles (*psychoses périodiques, délire de la persécution à évolution systématique, démence précoce, dégénérescence mentale*).

Un index alphabétique des matières du traité complet termine ce volume, assez complet pour permettre au chercheur de se reporter immédiatement à la page qui l'intéresse.

On peut voir par cet exposé sommaire du volume X et par celui qui a été fait du volume IX, que ces deux volumes présentent au lecteur une mise au point, aussi complète qu'il est possible, de l'état actuel des sciences neurologiques et psychiatriques.

Certes, il est à présumer, il est à espérer que des découvertes nouvelles viendront compléter quelques détails et renverser quelques-unes des conceptions que l'on considère comme fondées. Mais, tel qu'il est, le TRAITÉ DE MÉDECINE, au moins dans sa partie psycho-neurologique, est un ouvrage classique destiné à conserver sa jeunesse encore bien des années,

E. FEINDEL.

378) **L'Encéphale,** Journal de Psychiatrie, publié et dirigé par A. ANTHEAUME et M. KLIPPEL, édité chez H. Delarue, Paris, 1906.

Ce nouveau journal de psychiatrie paraît avec un programme bien défini ; il veut s'inspirer des tendances actuelles de la psychiatrie française qui ne peut plus vivre pour son propre compte, isolée de la médecine générale avec laquelle les points de contact se font chaque jour plus nombreux.

L'Encéphale sera un journal spécial de pathologie mentale ; la neurologie n'y figurera qu'à titre accessoire, mais elle y figurera dans ses connexités de tous les jours avec les troubles de l'esprit. Il en sera de même de la pathologie viscérale et de celle des humeurs.

Le journal fera la plus large part à la clinique, mais il réservera un bon

accueil aux travaux de laboratoire, aussi bien à ceux d'histologie pathologique qu'à ceux de chimie biologique ou de psychologie normale dans ses applications à la psychologie morbide.

A cette publication principale, bimensuelle, sont annexées deux publications accessoires réservées aux études médico-légales et aux questions de pratique des asiles. Ce journal débute sous les heureux auspices d'une direction ferme, tendant vers un objet nettement conçu, assuré de la collaboration des maîtres éminents qui composent son comité de rédaction. La *Revue Neurologique*, dont l'*Encéphale* s'est inspiré pour la distribution des matières analytiques et pour les fiches bibliographiques, souhaite la bienvenue à cette jeune publication qui pourra rendre de réels services aux neurologistes et aux psychiatres.

FEINDEL.

ANATOMIE

379) **Sur la signification morphologique des Artères Cérébrales,** par BERTHA DE VRIESE. *Archives de Biologie de Van Beneden*, t. XXI, fasc. 3-4, p. 357-359, décembre 1905.

Il résulte de l'étude phylogénique, ontogénique et tératologique des artères de la base du cerveau, formant le cercle artériel de Willis, que : 1°) les artères cérébrales primitives sont des branches appartenant aux artères carotides internes ; dans tous les cas où chez l'adulte des artères sont fournies au cerveau soit par les vertébrales, soit par un rete mirabile, il y a eu une évolution embryonnaire et post-embryonnaire plus ou moins complexe, à la suite de laquelle le domaine carotidien s'est atrophié, pour être compensé par l'une ou l'autre artère ayant des rapports avec lui. — 2°) les artères carotides internes se divisent primitivement en deux fortes branches terminales, une crâniale et une caudale. On les retrouve chez la majorité des animaux mais avec des calibres très différents. — 3°) les artères cérébrales postérieures sont des branches collatérales des anciennes branches terminales carotidiennes. — 4°) l'artère basilaire est la terminaison primitive des branches terminales caudales des carotides ; primitivement elle est double, se continuant sur la moelle épinière avec des rameaux d'artères segmentaires; au cours de l'évolution, elle devient impaire, puis, chez la majorité des mammifères, elle est reprise par les artères vertébrales de formation secondaire (résultant des anastomoses des premières artères segmentaires). — 5°) les artères cérébrales antérieures sont primitivement parallèles et sans lien qui les unit ; ensuite elles sont unies par un système communiquant, d'où part secondairement une artère médiane impaire pouvant devenir artère cérébrale antérieure fondamentale ou s'atrophier. E. FEINDEL.

380) **Anatomie de la Moelle lombaire des Oiseaux,** par G. IMHOF. *Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte*, Band 65, 1905.

Travail très documenté sur la moelle lombaire des oiseaux. Après avoir indiqué l'état actuel de la question, l'auteur étudie successivement, d'après ses recherches personnelles, l'anatomie macroscopique et microscopique, le développement topographique et l'histogenèse du renflement lombaire des oiseaux (100 pages, un tableau et 30 figures dans le texte). A. BAUER.

381) **Étude sur les Origines du Nerf Optique, précédée d'un exposé sur la théorie du Neurone,** par J. MANOUÉLIAN. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, n° 5, 1905.

L'auteur expose brièvement la théorie du neurone et la défend en invoquant

les arguments suivants : « La méthode embryologique montre l'indépendance des neuroblastes. La méthode anatomique, grâce aux procédés de Golgi et du bleu de méthylène d'Ehrlich, ne montre jamais d'anastomoses entre les cellules nerveuses. Mais c'est surtout la méthode anatomo-pathologique qui donne la sanction définitive... Après interruption du cylindraxe, la dégénérescence wallérienne du bout périphérique, la réaction cellulaire avec atrophie du corps cellulaire et du bout central de l'axone, s'arrête précisément, dit van Gehuchten, là où la méthode de Golgi et la méthode d'Ehrlich nous montrent les limites du neurone. »

L'auteur étudie ensuite les origines du nerf optique et conclut : « Le nerf optique possède deux origines ; une périphérique et une centrale. L'origine périphérique réside dans les cellules ganglionnaires de la rétine. Les ramifications protoplasmiques de ces cellules s'articulent avec celles des prolongements des cellules bipolaires dont les prolongements périphériques se mettent en rapport à leur tour avec les cônes et les bâtonnets. Grâce à cette disposition, les impressions lumineuses reçues par les cônes et les bâtonnets se transmettent aux cellules ganglionnaires dont les prolongements cylindraxiles conduisent les impressions dans les centres mésencéphaliques. Ces cylindraxes sont les fibres centripètes du nerf optique. Ces fibres émettent dans les centres mésencéphaliques des arborisations terminales qui entrent en connexion, d'une part avec les cellules nerveuses dont les cylindraxes gagnent les centres supérieurs, et d'autre part avec des neurones à cylindraxe périphérique, neurones qui constituent l'origine centrale du nerf optique, ce qui revient à dire que les prolongements cylindraxiles des cellules deviennent fibres de ce nerf. »

A. BAUER.

PHYSIOLOGIE

382) **L'Aire motrice du Cerveau humain, sa situation et ses subdivisions, avec des discussions concernant la chirurgie de cette aire,** par CH. K. MILLS et CHARLES H. FRAZIER. *University of Penna. Medical Bulletin,* vol. XVIII, n°s 5-6, p. 134-147, juillet-août 1904.

Le point à remarquer dans cette publication, c'est que les précisions données par les auteurs sont déduites d'expériences d'excitation faradique directe de l'écorce cérébrale pratiquée sur plusieurs opérés. THOMA.

383) **Sur la fonction des Muscles dégénérés ; deuxième communication ; le Temps d'excitation latente,** par GUIDO GUERRINI. *Sperimentale,* vol. LIX, fasc. 6, p. 797-823, 1905.

L'auteur interprète l'allongement du temps d'excitation latente des muscles en dégénération graisseuse, comme ceci : le processus dégénératif rend plus difficiles et plus lents les échanges entre le sarcoplasma et les disques qui doivent se déformer et se contracter. F. DELENI.

384) **Innervation de la Vésicule Biliaire,** par J.-P. LANGLOIS. *Presse médicale,* 7 février 1906, n° 11, p. 82.

La vésicule biliaire reçoit ses nerfs du pneumogastrique et du grand sympathique. Quel est le rôle de ces deux nerfs sur les contractions de la vésicule?

Tous les auteurs confirment les observations de Doyon sur la réalité de la contractilité spontanée de la vésicule, mais en ce qui concerne le rôle des nerfs vésiculaires, les divergences éclatent : *nerfs splanchniques*. Constricteur (Doyon,

Courtade et Guyon), constricteur et inhibiteur (Freeze), inhibiteur avec quelques fibres constrictrices (Bainbridge et Dale). — *Nerf pneumogastrique.* Constricteur mais surtout par voie réflexe (Doyon), constricteur direct (Courtade et Guyon), hypertonique (Baimbridge et Dale). FEINDEL.

385) **Note sur la Résistance galvanique de la Tête,** par LAD. HASKOVEC. *Revue Neurol. tchèque,* t. II, n° 12.

Il n'y a aucun rapport entre la résistance galvanique de la tête et le degré de la pression sanguine dans l'artère radiale. On trouve la résistance de la tête tantôt grande, tantôt petite dans les cas où l'on constate une pression sanguine assez élevée. On trouve plus régulièrement une résistance relativement moins grande parallèlement avec une hypérémie de la tête. On trouve avec une régularité frappante (mais pas constamment) que la résistance augmente au bout de quelques semaines chez les névrasthéniques, après le traitement par la galvanisation quotidienne de la tête, quand l'état de la santé paraît s'améliorer et quand les divers symptômes (vertige, bourdonnements des oreilles, insomnie, etc.) commencent à disparaître. Le dernier phénomène, qui peut être intéressant au point de vue du diagnostic et du pronostic, peut dépendre ou bien des conditions circulatoires de la tête ou bien de la constitution chimique du contenu du crâne. D.

386) **Étude concernant l'influence du système Nerveux sur le Pouls.** par A. VELICH. *Revue Neur. tchèque,* 1905, n° 12.

Aperçu historique de la question concernant la tachycardie orthostatique de Huchard. L'auteur cite ensuite diverses opinions qui ont été émises dans la pathogénie de la tachycardie orthostatique (Marey, Zibulski, Spengler, Thomayer). En s'appuyant sur les nombreuses observations personnelles ainsi que sur les expériences faites à l'institut de pathologie expérimentale du professeur Spina à Prague, l'auteur conclut comme suit : La tachycardie observée dans la position debout et surtout la tachycardie dite orthostatique est causée par l'irradiation de l'innervation plus forte des deux groupes musculaires, que l'on y trouve, dans l'activité plus accentuée sur les appareils accélérateurs du cœur. La tachycardie n'est un phénomène constant ni chez les névrasthéniques ni chez les enfants. HASCOVEC.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

387) **Un cas de Tumeur de la Ire et de la IIe Circonvolution frontale gauche avec Agraphie motrice comme symptôme principal de Localisation; heureuse ablation de la Tumeur** (A case of tumor of the left and second frontal convolutions with motor agraphia as its chief localizing symptom; successful removal of the tumor), par J. W. MAC CONNELL. *University of Penna. medical Bulletin,* vol. XVIII, n° 5-6, p. 155-159, juillet-août 1905.

La rareté de l'agraphie en tant que symptôme unique ou nettement isolable est le seul argument bien probant qui jusqu'ici ait été donné contre la localisation du centre graphique au pied de la deuxième frontale. Aussi un fait clinique tel que celui-ci, où une tumeur de la deuxième frontale gauche ne se traduisit que par de l'épilepsie jacksonienne limitée à la moitié droite de la face et à une

agraphie, sans qu'il y ait eu aphasie ni hémiplégie, prend-il une importance considérable.

Dans ce cas de J. W. Mac Connel, il s'agit d'un homme de vingt-huit ans, droitier, ayant de bons antécédents héréditaires, ayant eu un traumatisme cranien dans l'enfance.

De février 1899 à décembre 1900, il a quatre attaques convulsives qui semblent avoir été généralisées ; à partir de juin 1901, il a à plusieurs reprises de ces mêmes attaques, en série, et la dernière série se place au 30 avril 1904.

Le premier mai 1904 il a, pour la première fois, une *attaque sans perte de connaissance* ; les convulsions sont *localisées au côté droit de la face.* A partir de ce moment, ces crises de convulsions limitées à une moitié de la face se reproduisent tous les jours et plusieurs fois dans la journée. Le malade sent venir, l'attaque, la face inférieure droite est convulsée, il y a des mouvements de mastication ; le spasme s'étend au facial supérieur et éventuellement aux rotateurs de la tête à droite.

Pendant la crise, le malade fait tel mouvement qu'on lui commande ; immédiatement après l'attaque laquelle dure environ une minute un quart il peut répondre aux questions, avec difficulté toutefois en raison d'une dysarthrie et d'un certain degré de confusion mentale qui disparaissent au bout de cinq à six minutes.

Il entre à l'hôpital le 18 mai 1905 ayant eu ce jour même douze crises en deux heures. — On pratique l'examen complet du malade le 19 mai 1904 (Mills, Spiller, Mac Connell).

Il n'y a ni paralysie ni parésie du bras ni de la jambe droite, ni ataxie dans les mouvements des membres (réflexes normaux). Mais il y a une parésie faciale droite qui est plus accusée après les crises spasmodiques (72 depuis l'entrée à l'hôpital). — Il y a de l'hypoesthésie de l'hémi-face droite.

La parole est épaisse. Le malade s'en rend compte, et pour se faire comprendre, il prononce les mots ou les syllables en les séparant par un arrêt : « I can talk — better — after — while. » Cette dysarthrie n'est permanente que depuis que les crises se sont faites très nombreuses ; il y a deux jours, elle n'apparaissait qu'après les crises. Elle affecte à un égal degré tous les mots, toutes les lettres ; les consonnes labiales, dentales, linguales, ne sont pas plus difficiles à prononcer que les gutturales.

Aucune difficulté à lire l'écrit ou l'imprimé ou les chiffres, à reconnaître et à nommer les objets.

On pria le malade d'écrire ; il fit un gribouillage indéchiffrable. Le crayon était correctement tenu et bien dirigé, mais les efforts du malade furent vains, tant pour écrire spontanément que sous la dictée. — Ecriture copiée parfaite.

Une page écrite deux ans auparavant montrait des omissions, des erreurs dans l'orthographe de certains mots, dans la forme de certaines lettres. Des exemplaires d'écritures de date ultérieure présentaient l'exagération de ces défauts.

Opération par Ch. H. Frazier le 21 mai 1904 : une tumeur superficielle occupait le pied de la deuxième frontale, empiétant sur la moitié inférieure de la première, et légèrement sur la troisième frontale et sur la prérolandique. — Ablation.

Après l'opération, la parésie faciale était un peu plus marquée, la main droite était un peu faible. La parole fut de suite meilleure, mais l'agraphie persista, s'améliorant toutefois graduellement jusqu'en juin, ou elle pouvait être considérée comme guérie.

A propos de son cas l'auteur rappelle les opinions pour et contre le centre de l'agraphie par lésion du pied de la deuxième frontale, et les cas les plus nets d'agraphie par lésions du pied de la deuxième frontale : celui de Charcot et Dutil, celui d'Ekridge, celui de Gordinier.

Celui de Charcot et Dutil, tenu en observation pendant des années, se rapporte à une agraphie à la suite d'un ictus. Plus tard, un autre ictus entraîna l'aphasie. Encore des ictus et mort. A l'autopsie, le foyer apparemment le plus ancien occupait le pied de la seconde frontale.

Le malade d'Ekridge ne pouvait écrire spontanément, mais il copiait et écrivait quand on épelait les mots. — Kyste de la deuxième frontale enlevé par une opération.

Le cas de Gordinier (agraphie sans aphasie) est presque superposable au cas présent. Ici, l'agraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée, l'absence de paralysie du bras droit, l'absence d'aphasie, d'alexie, de cécité verbale, de surdité verbale, sont d'une netteté, peut-on dire expérimentale. Serait-il unique, dit l'auteur, ce cas prouverait que l'agraphie est une entité de localisation et qu'elle est due chez les droitiers à une lésion limitée au pied de la deuxième frontale.

FEINDEL.

PROTUBÉRANCE et BULBE

388) **Cancer de l'Utérus compliqué de quelques symptômes de Paralysie Bulbaire,** par WARRINGTON. *Review of Neurology and Psychiatry*, août 1905.

La malade présentait une paralysie complète du nerf moteur oculaire commun droit, une paralysie avec atrophie marquée de la langue et du plancher de la bouche, une légère parésie des muscles de la partie inférieure de la face. L'auteur pensait pouvoir attribuer ces troubles à une métastase carcinomateuse; mais à l'autopsie on ne trouva aucune lésion importante. La paralysie oculaire pouvait être attribuée à une thrombose probable du sinus caverneux; mais on ne constata aucune lésion microscopique du noyau de la III[e] paire. De même les autres noyaux d'origine furent trouvés sensiblement normaux.

A. BAUER.

389) **Un nouveau cas de Myasthenia gravis, Asthénie Bulbo-spinale, terminé par la Mort brusque et suivi d'autopsie. Dans l'état actuel de nos connaissances, quelle place doit-on donner en nosographie à la maladie d'Erb-Goldflam?** par LECLERC et SARVONAT. *Revue de Médecine*, an XXV, n° 11, p. 862-883, 10 novembre 1905.

Histoire d'une malade de 23 ans, morte avec oppression au bout de quelques mois de maladie. Pas de lésions macroscopiques; lésions histologiques diffuses des cellules nerveuses du bulbe.

A propos de ce cas les auteurs passent en revue toute la littérature de la myasthénie. Ils arrivent à cette conclusion que la maladie d'Erb-Godflam n'en est pas une. Elle comprend un grand nombre de faits dont le lien commun ne réside ni dans l'étiologie qui est variable, ni dans les altérations anatomiques qui sont ni constantes ni identiques, mais dans l'analogie des symptômes.

C'est donc un simple tableau clinique qu'on observe dans des circonstances diverses et qu'on peut rattacher à des causes multiples.

Il est encore actuellement impossible de classer tous les cas publiés parmi les espèces ou les genres morbides connus. On ne peut pas davantage, étant

donné le caractère hétérogène d'un grand nombre d'observations, créer une espèce morbide nouvelle. Donc, jusqu'à nouvel ordre, la maladie d'Erb-Golflam doit être envisagée comme un simple syndrome. FEINDEL.

MOELLE

390) **Le Cœur dans la Maladie de Friedreich,** par LANNOIS et POROT. *Revue de Médecine,* an XXV, nº 11, p. 853-861, 11 nov. 1905.

Les auteurs donnent l'observation d'une fillette chez qui le Friedreich débuta à 9 ans et demi; c'est lors d'un examen pratiqué lorsqu'elle avait 11 ans que fut constaté à l'auscultation du cœur un premier bruit prolongé.

La malade succomba à l'âge de 15 ans, et l'on constata d'une part les altérations du système nerveux caractéristiques de la maladie de Friedreich et d'autre part le gros volume du cœur avec les lésions de la myocardite.

A propos de ce cas les auteurs ont fait des recherches sur l'état du cœur dans la maladie de Friedreich. D'après eux on y rencontre très fréquemment des troubles cardiaques, principalement des accidents de faiblesse cardiaque, et les malades meurent souvent par le cœur.

Au point de vue anatomique, ces accidents cardiaques reposent très souvent sur des lésions manifestes du myocarde ou plus rarement de l'endocarde et des valvules. Les centres cardiaques bulbaires ont été trouvés quelquefois altérés.

Ils évoluent sournoisement et parallèlement aux accidents nerveux et sont dans bien des cas conditionnés par la même cause infectieuse; la lésion du cœur et la lésion de la moelle semblent deux déterminations jumelles d'un même processus infectieux ou toxi-infectieux. FEINDEL.

391) **Sur la pathogénie des Scléroses Neuro-centrales juvéniles,** par ANDREA FERRANNINI. *Giornale internazionale delle Scienze mediche,* Naples, an XXVII, 1905.

L'auteur considère comme formant un groupe naturel un certain nombre d'affections à début insidieux dans le jeune âge, à évolution lente et progressive, à caractère familial, et ayant pour base anatomique une sclérose dégénérative frappant surtout, mais non exclusivement, le système nerveux central dans sa partie motrice.

Cette synthèse réunit les affections suivantes : porencéphalie, sclérose lombaire infantile, diplégie et maladie de Little, paralysie spastique familiale, hérédo-ataxie cérébelleuse et maladie de Friedreich, sclérose latérale amyotrophique familiale, cécité et ophtalmoplégie familiales, athétose et chorée familiales.

L'auteur retrace la formation de la moelle et du faisceau pyramidal pour montrer que ce dernier est particulièrement vulnérable à une certaine période de son développement.

Les agents perturbateurs et pathogènes sont les toxi-infections au premier rang desquelles il faut mentionner la syphilis.

Cette notion est utile, vu le nihilisme térapeutique actuel; il n'y a pas lieu de s'attendre, en dehors de quelques heureuses exceptions, à une amélioration d'af. fections plutôt parasyphilitiques par le traitement direct, on peut tout espérer du traitement prophylactique. F. DELENI.

392) **Difficultés du Diagnostic entre le Tabes et la Syphilis cérébro-spinale avec relation de deux cas démonstratifs,** par Carl D. Camp. *University of Penna. Medical Bulletin,* vol. XVIII, nos 5-6, p. 167, juillet-août 1905.

I. Homme ayant contracté la syphilis 32 ans auparavant, et présentant à son admission le Westphal, le Romberg, l'Argyll, l'ataxie des membres supérieurs et inférieurs, la constriction thoracique, des douleurs des épaules, des troubles urinaires. Huit mois plus tard les membres sont spasmodiques bien que les réflexes demeurent perdus ; la réaction pupillaire était devenue normale. Mains, bras, pieds, jambes étaient atrophiés. L'examen histologique montra la lésion tabétiforme des cordons postérieurs sur toute la hauteur de la moelle. Ce ne fut qu'en raison de la présence d'autres lésions, de l'infiltration de cellules rondes dans la pie-mère et autour des vaisseaux, de l'épaississement caractéristique des parois vasculaires que l'on put faire le diagnostic histologique correct.

II. Ataxie des membres inférieurs, en combinaison avec la douleur, l'atrophie et la perte des réflexes. Il y avait incontinence des urines et des fèces, paresse énorme dans la réponse des pupilles à la lumière tandis que l'accommodation se faisait bien. Histologiquement on trouva la dégénération des cordons postérieurs comme dans le tabes, en même temps que les lésions caractéristiques de la syphilis cérébro-spinale. Thoma.

393) **Crises gastriques Tabétiques avec lésions de l'Estomac,** par O. Crouzon. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* (prof. Dieulafoy), Paris, Masson, 1906.

L'auteur a pu observer un tabétique présentant depuis quinze ans des crises gastriques typiques. L'autopsie de cet homme montre une petitesse singulière des viscères et surtout de l'estomac qui était rétracté et réduit à un simple boyau. Les coupes historiques montrèrent des lésions de gastrite subaiguë. Ces lésions anatomiques peuvent être rapprochées des signes cliniques de dyspepsie qui se rencontrent quelquefois dans les tabes gastriques et qui entretiennent et ravivent les crises douloureuses stomacales. R.

394) **Mal perforant Tabétique de la région sacrée (caverne sacrée),** par O. Crouzon. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* (prof. Dieulafoy). Paris, Masson, 1906.

Le mal perforant de la région sacrée est exceptionnel; l'auteur en rapporte une observation dans laquelle cette lésion trophique était associée aux signes d'une lésion inférieure de la moelle : anesthésie périnéo-scrotale en forme de selle, incontinence des urines et des matières. Sans paraplégie. Elle était absolument indépendante du décubitus.

L'autopsie a montré une dégénération subaiguë, d'aspect tabétique à la partie inférieure de la moelle et des dégénérations secondaires ascendantes également subaiguës caractérisées par la présence de sclérose, de corps granuleux et d'état vasculaire. R.

MÉNINGES

395) **Méningite Tuberculeuse à forme Délirante systématisée chez un enfant,** par Gionier (de Saint-Donat). *Société médico-chirurgicale de la Drome et de l'Ardèche,* séance du 12 novembre 1905.

Observation de granulie ayant atteint des méninges et provoqué un délire à type fixe, extrêmement rare chez l'enfant (visions d'animaux, etc.).

E. F.

396) **Phtisie aiguë, Bacillémie, Méningite,** par le prof. Debove. *Gazette des Hopitaux,* an LXXIX, nº 1, p. 1, 2 janvier 1906.

Observation d'un malade de 18 ans dont la phtisie galopante s'est compliquée de bacillémie et d'une méningite très particulière. A l'autopsie du cerveau on ne trouva pas de tubercules des méninges, mais une congestion intense, des opacités dans le fond des sillons avec, d'après l'examen microscopique, de nombreux bacilles. Il s'agissait de méningite tuberculeuse sans tubercules, d'une localisation méningée de la bacillémie. Feindel.

397) **Tuberculose des Plexus choroïdes et forme comateuse de la Méningite tuberculeuse,** par Lœper, *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hotel-Dieu* (prof. Dieulafoy). Paris, Masson, 1906.

De nombreux auteurs ont montré la fréquence des lésions des plexus choroïdes au cours de la méningite tuberculeuse. Lœper, dans un travail récent, avait déjà précisé ces lésions : œdème, thromboses tuberculeuses des vaisseaux pie-mériens, lésions tuberculeuses discrètes ou confluentes des villosités développées le plus souvent dans la gaine périvasculaire et lésion des parois ventriculaires associée aux lésions choroïdiennes. L'auteur montre aujourd'hui qu'à ces lésions anatomiques répond une forme clinique spéciale de la maladie caractérisée par la céphalée, la torpeur et la tendance au coma. Trois observations personnelles viennent à l'appui de cette hypothèse. R.

398) **Méningite cérébrospinale avec Néphrite aiguë simulant l'Urémie convulsive. (Valeur diagnostique de l'élévation de la température dans l'Urémie convulsive),** par O. Crouzon. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* (prof. Dieulafoy). Paris, Masson, 1906.

Il s'agit d'une malade qui présentait le tableau classique de l'urémie convulsive. Un symptôme cependant cadrait mal avec ce syndrome : on constatait une température élevée au lieu de l'hypothermie qui est la règle. Or, en présence d'une urémie avec hyperthermie, il faut toujours chercher ailleurs que dans l'urémie la cause de la fièvre : l'urémie avec hyperthermie est une *urémie associée.*

La ponction lombaire et le cytodiagnostic du liquide céphalorachidien ont démontré l'existence d'une méningite cérébrospinale masquée par la néphrite aiguë qui l'accompagnait et qui en est une complication rare. R.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

399) **Névralgie lombo-abdominale et Zona simulant une Colique Néphrétique,** par NATHAN LARRIER. *Conférence du mercredi de la Clinique médicale de l'Hotel-Dieu* (prof. P. DIEULAFOY). Paris, Masson, 1906.

L'auteur rapporte une observation de zona de la première paire lombaire, précédé et accompagné d'une névralgie violente lomboabdominale ou iléoscrotale dont l'importance clinique a primé celle de l'éruption zostérienne. Le siège de la douleur, ses irradiations testiculaires, les vomissements, les troubles de la sécrétion urinaire ont pu faire croire qu'il s'agissait d'une colique néphrétique. L'analyse des symptômes et l'évolution de la maladie permirent de mettre le rein hors de cause. R.

400) **Névrites et Polynévrites,** par R. CASSIRER. *Die deutsche Klinik,* Bd VI, p. 1021, 1905.

Revue générale des différentes formes de névrites et polynévrites. Exposé de quelques observations cliniques. A. BAUER.

401) **Crises Vasculaires** (Gefässkrisen), par J. PAL. 270 p., 7 fig., édité chez Hirzel, à Leipzig, 1905.

L'ouvrage comprend deux parties. La première est consacrée à des considérations générales sur les crises vasculaires : après quelques remarques de physiologie pathologique, l'auteur étudie le mécanisme des crises par constriction vasculaire, et leur symptomatologie (formes abdominales, thoraciques, cérébrales, formes périphériques et formes généralisées), puis il passe aux crises par dilatation vasculaire et à la thérapeutique de ces diverses crises.

Dans la seconde partie de l'ouvrage, l'auteur passe en revue — en donnant de nombreuses observations — les crises vasculaires du saturnisme, de l'artério-sclérose, du tabes, des lithiases rénale et biliaire, des néphrites, de l'éclampsie, des maladies du cerveau, enfin les crises vasculaires des membres.

A. BAUER.

402) **Les Sciatiques Radiculaires, valeur diagnostique et pronostique de la topographie des troubles de la Sensibilité objective au cours des Sciatiques Névralgiques, Névrétiques, Radiculaires,** par LORTAT-JACOB et G. SABARÉANU. *Revue de Médecine,* an XXV, p. 917-938, 10 novembre 1905.

Les auteurs donnent six observations (trois syphilis certaines) de malades se présentant comme des individus affligés de sciatique. C'est pourquoi il convient de dénommer sciatique leur maladie et non processus méningé unilatéral, méningite, radiculite, selon leur lésion anatomique probable mais non vérifiée.

Toutefois au mal sciatique il est nécessaire d'ajouter le qualificatif de radiculaire, étant donnée l'objectivité des troubles de la sensibilité.

En somme, à côté de la sciatique névralgie et de la sciatique névrite tronculaire, relevant d'une altération, d'une compression du tronc lui-même dans un point de son trajet, il existe un autre type clinique très fréquent, la *sciatique radiculaire.*

Cette sciatique radiculaire peut être causée par l'altération d'une ou plusieurs racines, de même que par une lésion de la totalité des racines qui constituent le nerf sciatique. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

403) **Instruments nouveaux pour recherches Psychophysiques,** par GIUSEPPE GUICCIARDI. *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 648-639, décembre 1905.

Description de trois appareils :

1° Un campimètre acoustique permettant de mesurer les champs acoustiques pour des stimulations variées.

2° Une règle psychoctésiométrique pour effectuer des *tests* de détermination, d'appréciation, d'évaluation, de reconnaissance concernant les perceptions spatiales visuelle simple, tactile simple, motrice et diverses combinaisons de ces trois formes de perceptivité spatiale.

3° Un double pendule acoustique pouvant servir de psychoestésiomètre et de campimètre. F. DELENI.

404) **Y a-t-il une Psychologie humaine ?** par PIERRE BONNIER. *Revue scientifique,* t. IV, n° 21, 18 nov. 1905.

Comme le vocabulaire psychologique a été créé par l'homme pour l'homme, force nous est de pénétrer dans la psychologie zoologique avec notre outillage propre, avec les procédés d'analyse et de verbalisation spéciaux à notre espèce. Il y a là une grosse cause d'erreur, qui disparaît avec cette réserve que de tout être vivant nous pouvons dire : il est, donc il pense. Mais il pense tel qu'il est, et pas autrement.

Il n'y a donc pas plus de psychologie humaine qu'il n'y a d'anatomie ou de chimie humaine. La psychologie est un chapitre de la physiologie, car nos phénomènes de conscience sont de nature sensorielle; et la fonction est dans l'organe ; elle ne peut lui être parallèle : la psychologie, comme on la comprend encore, est le domaine subjectif qui est au centre de notre physiologie, comme l'homme a été longtemps au centre de l'univers. La place de la psychologie dans la physiologie se trouve comme celle de l'homme dans la nature, en objectivant par comparaison, par analogie, ce qui était subjectif et central. Il suffit de changer de point de vue et de regarder l'homme par son endroit au lieu de s'attarder à ne le regarder que par son envers, par son côté subjectif. La psychologie actuelle s'éliminera comme la théologie, par précipitation objective.

FEINDEL.

405) **Ceux qui sont Tristes parce qu'ils Pleurent et ceux qui Pleurent parce qu'ils sont Tristes,** par le prof. J. GRASSET. *La Province médicale,* an XVIII, n° 2, 11 novembre 1905.

L'appareil nerveux de la tristesse et de la joie sentie et exprimée comprend

tout spécialement deux centres, deux groupes de neurones : le centre supérieur ou cortical (partie inférieure de la région périrolandique) et le centre basilaire (couche optique ou région optostriée). Dans le premier de ces centres s'élaborent tous les éléments psychiques de l'émotion, perception et sensation de la tristesse et de la joie, idées tristes ou idées gaies... Dans le second de ces centres s'élaborent tous les éléments dits physiologiques, les éléments moteurs d'expression de l'émotion (éléments qu'exécutent et réalisent ensuite les centres inférieurs mésocéphaliques ou bulbaires).

On voit que par là physiologiquement et anatomiquement les éléments psychiques et les événements physiologiques de l'émotion sont bien distincts les uns des autres et que ce n'est pas une vue théorique de l'esprit de les séparer, de les envisager à part l'un de l'autre et de ne pas vouloir les confondre, puisqu'ils sont fonctions de neurones différents.

Ces deux groupes de neurones ont une influence mutuelle (ceci est une loi générale de physiologie), c'est-à-dire que, si le plus souvent les neurones supérieurs corticaux actionnent les neurones basilaires, d'autres fois aussi les neurones basilaires entrent les premiers en activité et actionnent secondairement les neurones corticaux.

La maladie peut également frapper exclusivement ou primitivement l'un ou l'autre de ces groupes de centres. *Des malades dont les centres corticaux sont primitivement altérés auront des émotions* morbides; ils seront normalement tristes ou gais; leurs centres basilaires entreront en jeu consécutivement : *ils pleureront (ou riront) parce qu'ils sont tristes (ou gais).* Au contraire, *les malades dont dont les centres basilaires sont primitivement altérés* auront des *expressions* émotives morbides; ils pleureront ou riront anormalement; leurs centres corticaux entreront en jeu consécutivement : *Ils seront tristes (ou gais) parce qu'ils pleurent (ou parce qu'ils rient).* FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

406) **Les Psychoses Polynévritiques**, par A. KNAPP. 140 p., édité chez Bergmann, à Wiesbaden, 1906.

Etude clinique. — Après description détaillée de huit cas cliniques, l'auteur étudie les troubles qui sont sous la dépendance des nerfs périphériques : troubles moteurs et sensitifs des extrémités, troubles trophiques, sphinctériens, oculaires, etc.; et signale les accidents fébriles. L'auteur envisage ensuite les manifestations cérébrales en rapport avec une localisation connue (troubles du langage, de la lecture, de l'écriture, de la stéréognosie), puis les crises polynévritiques (crises d'origine sous-corticale, crises épileptiformes, attaques apoplectiformes), et les manifestations psychiques de la maladie : formes délirantes, états de stupeur, formes démentes, formes hallucinatoires non systématisées, formes hallucinatoires systématisées, formes paranoïaques, anxieuses, expansives, maniaques et mélancoliques, les psychoses polynévritiques de la motilité et quelques autres rares troubles psychiques. Les derniers chapitres sont consacrés à l'étude rapide des sentiments affectifs, des manifestations motrices, puis à l'évolution, l'étiologie et le diagnostic différentiel du syndrome. A. BAUER.

407) **Psychopathies Infectieuses aiguës,** par A. Rodriguez-Morini. *Revista frenopatica española,* an III, n° 36, p. 369-387, décembre 1906.

L'auteur retrace la pathologie de la folie infectieuse et donne l'observation de sept cas survenus lors de maladies diverses (fièvre typhoïde, grippe, pneumonie, infection puerpérale).

En terminant il fait observer que chez les sept sujets il existait une tare neuropsychique bien nette ; que ces processus mentaux aigus sont curables et que le passage à la chronicité est l'exception ; que le diagnostic peut être très difficile, notamment quand le délire se développe dans la période préfébrile des infections, comme il arriva dans un de ses cas, où le délire se déclara avant l'apparition de la fièvre et des premiers signes d'une fièvre typhoïde.

Il est curieux de constater en outre combien tous les cas de psychose infectieuse se ressemblent ; c'est toujours une confusion mentale hallucinatoire, quelquefois précédée du syndrome de la manie aiguë.

En dernier lieu, l'auteur insiste sur le préjudice que cause aux infectieux, cela à tous les points de vue, une réclusion manicomiale hâtive.

F. Deleni.

408) **Psychose aiguë par Auto-Intoxication gastro-intestinale et rénale,** par Doutrebente et Olivier. *Annales médico-chirurgicales du Centre,* 3 décembre 1905.

Psyohose aiguë fébrile chez un homme de 52 ans, embarras gastrique, constipation opiniâtre, auto-intoxication, alitement, traitement des symptômes physiques saillants, guérison rapide.

Cette observation fait ressortir tout l'avantage de l'alitement appliqué lors de l'entrée des malades à l'asile. Feindel.

409) **Les Paludéens Délirants. Rôle de l'Alcoolisme,** par le médecin-major Folly. *Le Caducée,* 18 novembre 1905, p. 313.

On connait la gravité des formes délirantes du paludisme ; or, ne délirent presque que les paludéens alcooliques ; de là l'importance de la prophylaxie de l'alcoolisme dans les colonies. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

410) **Potomanie chez un Enfant,** par Ch. Achard et Louis Ramond. *Bulletins et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 18 mai 1905, p. 380-390 (2 courbes).

Il s'agit d'un enfant de 6 ans 1/2, qui boit et urine des quantités de liquide énormes et qui ne doit cependant être considéré ni comme un polyurique, ni comme un dipsomane. La moyenne journalière de liquide absorbé varie entre 5 litres 1/2 et 9 litres, la soif paraît inextinguible, car il n'est pas rare de voir l'enfant prendre un litre de liquide à la fois, il boit ce qu'il a sous la main, de la tisane, de l'eau propre ou sale, voire même son urine. Son état général est satisfaisant. Au point de vue psychique il a des sentiments affectifs fort diminués, il est porté au mensonge, il a la phobie des uniformes, des allumettes et des couteaux. On put le rationner et il supporta sans inconvénient aucun l'ingestion quotidienne d'un litre et demi de liquide. L'examen des urines fait soit avec le

régime déchloruré, soit avec le régime chloruré, montra une proportion de chlorures parallèle à l'ingestion.

Pour Achard ce cas doit être désigné du nom de potomanie, il s'agit d'un trouble psychique chez un dégénéré; il est à noter que l'enfant est très fier de cette inépuisable faculté de boire.

Discussion. — Dufour demande si l'enfant avait de l'angoisse quand il fut privé de boisson.

M. Labbé insiste sur ce fait qu'au point de vue de l'ingestion alimentaire et de l'excrétion urinaire, le sujet se comporte comme un simple filtre.

De Massary insiste sur la fréquence des troubles psychiques dont il a publié un exemple. Chez certains sujets l'état psychique les pousse à consommer un excès de viande et les fait considérer comme des azoturiques.

Achard fait remarquer que chez son sujet la manie de boire s'étend à tous les liquides.

Barbier insiste sur les tares physiques et psychiques de dégénérescence observées sur de tels sujets.

P. Sainton.

411) **Obsessions Zoophobiques et Idées de Persécution chez deux Sœurs,** par H. Damaye. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 10, p. 411, octobre 1905.

Histoire de deux sœurs, célibataires, vivant ensemble depuis de longues années. La plus jeune a fait accepter peu à peu ses craintes, ses obsessions zoophobiques à son aînée, mais en revanche cette dernière a insinué à sa cadette ce fonds révolté et soupçonneux, cette tendance aux interprétations en mauvaise part qui ont donné à ces deux sœurs les allures de persécutées.

Ces deux femmes ont l'une et l'autre contaminé, pour ainsi dire, le milieu où elles vivaient ensemble, milieu déjà antérieurement anormal, étant donnée la mentalité des parents. De plus, une éducation défectueuse a contribué pour beaucoup à infecter définitivement ce sol préparé par la dégénérescence.

Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

412) **Étude comparée sur l'action du Véronal et de l'Isopral,** par Luigi Lugiato. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXIII, fasc. 3 et 4, 1905.

D'une façon générale, le médicament le plus efficace contre l'insomnie des aliénés est le véronal associé au chlorhydrate d'héroïne; viennent ensuite le véronal employé seul, puis l'isopral.

Ces hypnotiques sont des éléments précieux de la thérapeutique psychiatrique.

F. Deleni.

413) **Anesthésie à la Rachistovaïne,** par M. Chaput. *Société de Chirurgie*, 31 janvier 1906.

M. Chaput a fait, en 1905, 309 opérations à la rachistovaïne; d'après lui, la stovaïne lombaire est une admirable méthode d'anesthésie, qui s'applique, sans discussion possible, aux membres inférieurs, à la région ano-génitale, à l'anus iliaque. Elle permet à la rigueur, d'entreprendre toutes les laparotomies.

Elle donne des résultats médiocres, en tant qu'anesthésie, chez les alcoo-

liques, les peureux, les nerveux, les jeunes femmes, les malades épuisés par la douleur. Elle est dangereuse chez les malades très cachectiques.

Elle ne présente aucun danger immédiat. Un seul accident consécutif, d'ailleurs inconstant, lui est attribuable : c'est la céphalée. Il est facile de l'éviter en soustrayant quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien avant de faire l'injection. Quant à la céphalée établie, elle cède également facilement aux évacuations de liquide céphalo-rachidien. E. F.

414) **Du retour des Sensibilités profondes et spécialement de la Sensibilité Osseuse chez les Tabétiques par l'action des Bains carbogazeux. Importance de cette notion dans le traitement de l'Ataxie,** par J. Heitz. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 449, n° 8, 21 février (8 fig., 3 obs.)

Sous l'influence de la cure de Royat on voit diminuer parallèlement chez les tabétiques les troubles de la sensibilité superficielle ou profonde et l'ataxie; on voit aussi s'améliorer les troubles sphinctériens, ou les troubles pupillaires. L'action à distance des bains carbo-gazeux sur la sensibilité profonde ne peut s'expliquer que par l'amélioration de la nutrition, due à une modification des échanges (augmentation de l'urée et du rapport azoturique, diminution de l'acide urique, etc.). P. Londe.

415) **Sur la Sympathicectomie dans le traitement du Tic douloureux convulsif de la Face,** par M. Delbet. *Société de Chirurgie,* 29 nov. 1905.

M. Poirier a rapporté un cas dans lequel le ganglion ni le tronc du sympathique n'ayant pu être trouvé, le malade ne retira aucun bénéfice de l'opération. Ce cas fait bien ressortir la spécificité d'action de la sympathicectomie.

M. Delbet a d'ailleurs observé sur le cadavre une disposition anatomique qui est probablement la même que celle qui a embarrassé si fort M. Poirier chez son malade et qui explique que le sympathique cervical et son ganglion supérieur aient pu être méconnus. Sur le sujet de M. Delbet, le tronc du sympathique avait, en effet, absolument l'aspect que présente habituellement le tronc du pneumogastrique et il pouvait être pris d'autant plus facilement pour ce dernier nerf que son ganglion faisait en apparence défaut. Ce qui démontre toutefois qu'il s'agissait bien là du sympathique, c'est que le pneumogastrique fut retrouvé plus en avant accolé aux gros vaisseaux du cou, engaîné dans le paquet vasculo-nerveux du cou. Aussi M. Delbet conseille-t-il, quand, après avoir récliné un nerf qu'on a pris pour le pneumogastrique, on ne trouve pas le sympathique, de revenir au paquet vasculo-nerveux et de voir s'il ne renferme pas un autre nerf qui est le véritable pneumogastrique : celui-ci étant trouvé, il devient certain que le premier nerf récliné ne peut être que le sympathique. E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 1er mars 1906

Présidence de M. Gilbert BALLET.

SOMMAIRE

I. Un cas de Syringomyélie à Localisation Poliomyélique postérieure, par MM. Lejonne et Egger. (Service du prof. Raymond.)

M. Ch..., âgé de 29 ans. En 1901, à la suite d'un accès de toux, apparition subite de phénomènes d'engourdissement et de fourmillements dans les doigts de la main droite. En dépit de toute médication interne et externe, les paresthésies vont en augmentant.

En novembre 1906, ictus subit, caractérisé par une défaillance de la force, forçant le malade à se coucher, par la perte de la parole durant vingt-quatre heures, avec conservation parfaite de la conscience, par l'envahissement de toute la poitrine par ce même engourdissement. Pas de spécificité ni d'alcoolisme.

État actuel. — Malade fortement musclé; force moyenne; facies rouge, congestionné. État des réflexes : bras droit, réflexe des radiaux, des fléchisseurs, du triceps, du biceps, très affaiblis. Exagération de ces mêmes réflexes dans le membre supérieur gauche. Phénomène de la main gauche. Extrémité inférieure droite : ébauche de trépidation spinale; pas de Babinski, ni d'Oppenheim; réflexes rotulien et achilléen exagérés. Extrémité inférieure gauche : phénomène du pied très net, tous les réflexes tendineux plus exagérés qu'à droite. Réflexe crémastérien aboli à gauche, conservé à droite. Réflexe massétérin exagéré. Réflexes abdominaux abolis des deux côtés. Tous les mouvements des quatre membres sont normaux, tant au point de vue étendue qu'au point de vue force.

La main droite est le siège de mouvements athétosiques. Quand le malade tient sa main horizontale, les doigts écartés, le petit doigt d'abord, ensuite l'annulaire et le médius se fléchissent lentement l'un après l'autre dans la paume de la main pour revenir ensuite dans le plan horizontal.

Tous les segments du bras droit sont plus lents à se mouvoir que les segments homologues du bras gauche. Il existe un certain degré d'ataxie dans les mouvements de précision des deux membres supérieurs. Le signe de Romberg est très manifeste. Les yeux fermés, le malade vacille fortement. Incapable de se tenir sur un pied, les yeux ouverts, la

démarche les yeux fermés rappelle un peu l'ataxie cérébelleuse ; le malade dévie par moments à droite et titube. On constate un certain degré de parésie respiratoire au côté gauche. Ouïe normale. Œil : réflexe à la lumière et à l'accommodation normal. Pas

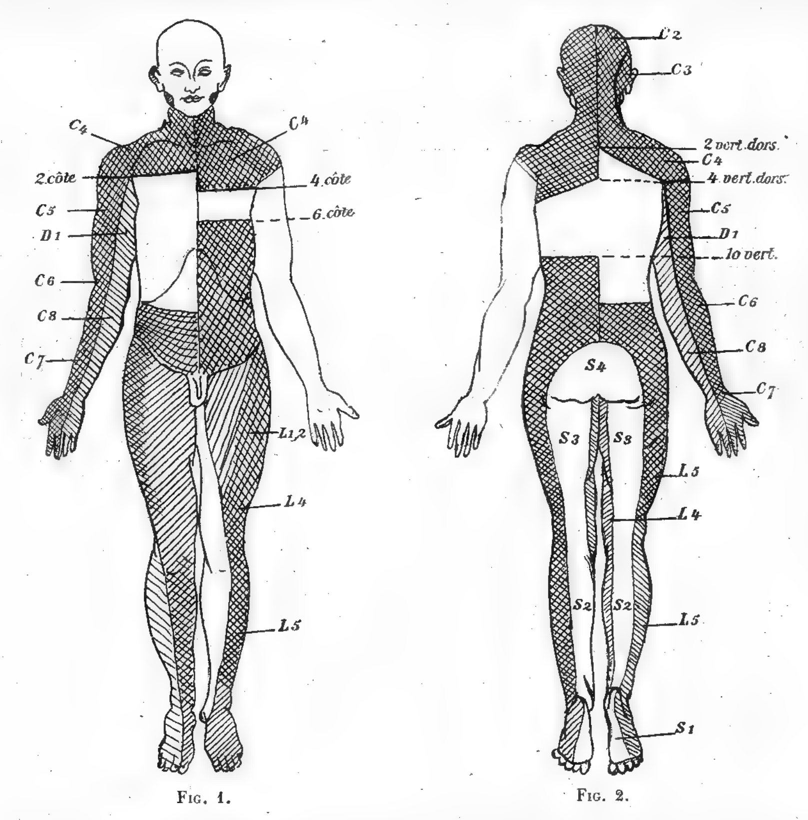


Fig. 1. Fig. 2.

d'inégalité pupillaire. Nystagmus horizontal. Comme troubles vaso-moteurs et trophiques, on note une atrophie du rhomboïde à droite. C'est le seul muscle atteint. Dans aucun autre muscle, l'examen électrique, l'examen de la force musculaire ne constatent un trouble.

La langue est le siège de mouvements fasciculaires, surtout du côté droit où l'on remarque un commencement d'atrophie.

L'intérêt du cas siège surtout dans la belle topographie des troubles radiculaires de la sensibilité. Dans les régions à analgésie et à thermo-anesthésie totale, la sensibilité tactile est aussi diminuée. Le sens des attitudes est conservé partout.

L'anesthésie commence avec la deuxième racine cervicale, et se continue à travers les territoires de la troisième et de la quatrième cervicale.

La limite inférieure du territoire de la quatrième racine cervicale a pu être délimitée d'une manière précise à droite. Elle s'étend en arrière de la deuxième vertèbre dorsale, obliquement en bas et en dehors en contournant le deltoïde vers son tiers supérieur, pour rejoindre le sternum en avant, en suivant le second espace intercostal.

Les racines cervicales 5, 6 et 7 sont totalement analgésiques et thermo-anesthésiques, tandis que la huitième cervicale et la première dorsale sont simple-

ment hypalgésiques. Le bras gauche n'a pas de troubles de sensibilité. Au niveau des extrémités inférieures, tout le territoire de la queue de cheval (racines sacrées 1, 2, 3, 4, 5) est complètement indemne et encadré par le territoire des racines lombaires plus ou moins anesthésié.

II. **Quelques symptômes nouveaux de la Sclérose en Plaques**, par MM. H. CLAUDE et EGGER. (Service du prof. RAYMOND.)

Dans une revue de vingt-deux cas de sclérose en plaques, au point de vue symptomatique, nous avons rencontré des symptômes qui jusqu'à présent n'ont pas été mentionnés et que nous croyons intéressants pour le diagnostic de la maladie.

On sait que la fatigabilité précoce, l'épuisement rapide des forces est à côté des vertiges, des diplopies et des troubles de la vision, un des symptômes précoces le plus fréquent. C'est ordinairement la fatigue rapide survenant à l'occasion de la marche qui attire tout d'abord l'attention du malade. Presque tous les malades de la série des vingt-deux cas examinés ont présenté ce symptôme et chez la plupart ce fut même la manifestation initiale.

Il n'en est pas de même pour les extrémités supérieures. Quand les membres deviennent inhabiles pour le travail, c'est pour d'autres causes : c'est l'ataxie qui s'empare des doigts ou c'est la parésie qui enlève aux doigts leur agilité, ou c'est encore le tremblement qui rend impossible les travaux manuels. Mais de plus, quand on examine les membres supérieurs, on trouve chez bon nombre de malades un degré de fatigabilité et d'épuisement de leur force musculaire, bien plus accentué que ce n'est le cas pour les membres inférieurs. Voici en quoi consiste ce phénomène. Quand on prie un de ces malades de serrer la main de toutes ses forces et de maintenir cet effort volontaire, on est étonné de constater que cet effort s'épuise au bout de quelques secondes. On peut encore mettre en évidence le phénomène, en priant le malade de maintenir l'avant-bras en flexion sur le bras, et de résister à son extension. Après quelques instants, la force l'abandonne et le bras tombe, comme inerte. C'est ainsi que nous avons pu observer des malades qui, avec une force initiale, relativement encore très grande (de 25 à 35 kilogrammes mesurés au dynamomètre), épuisent leur effort volontaire soutenu, au bout de dix et même de cinq secondes.

Le phénomène est donc caractérisé par l'épuisement presque instantané d'une force musculaire relativement bien conservée.

Dans le syndrome de Erb-Goldflam, on a trouvé quelque chose d'analogue, c'est la réaction myasthénique sous l'influence du courant électrique. M. Huet, qui a bien voulu se charger de l'examen électrique de nos malades, n'a pu réussir à produire l'épuisement, par la tétanisation du muscle, ni par celle du nerf. Il est probable que la cause de cet épuisement rapide, sur lequel nous insistons, et que nous appellerons la réaction myélasthénique par opposition avec la réaction myasthénique, a son siège dans les centres nerveux.

Un deuxième symptôme de la sclérose en plaques rencontré dans cinq cas sur vingt-deux, est l'hypotonie. Dans trois cas, l'hypotonie se manifesta au niveau des adducteurs et sous forme d'hyperextension de la jambe sur la cuisse. Dans deux autres cas, l'hypotonie intéressait également tous les segments des membres inférieurs et la colonne vertébrale. Ces malades peuvent amener leurs jambes jusqu'à l'épaule, se plier en deux, et réaliser la position du grand écart. Il a été question plus haut de l'ataxie. Ce symptôme, signalé depuis longtemps, est beaucoup plus fréquent que bien des symptômes classiques, tels que le trem-

blement intentionnel. Ce dernier est d'ailleurs souvent difficilement distingué de l'ataxie. Parfois, les deux symptômes coexistent. Pour reconnaître l'ataxie dans ces cas, nous procédons de la façon suivante : lorsqu'on fait porter le doigt sur le bout du nez, ou le talon sur la rotule, on soutient légèrement le membre du malade avec la main, on supprime ainsi le tremblement sans contrarier nullement la direction du mouvement.

Nous avons porté surtout toute notre attention sur l'examen de la sensibilité.

Six cas seulement, sur les vingt-deux observés, ont présenté des troubles de sensibilité. Dans deux cas les troubles consistaienten plaques d'hypoesthésie, soit à la cuisse, soit à la jambe. Dans un autre cas il existait une hémihypoesthésie dans le domaine du trijumeau. Enfin, dans deux autres cas, les parties distales des extrémités étaient anesthésiques au tact, hypoesthésiques à la piqûre et à la chaleur et le sens des attitudes était également défectueux dans ces mêmes régions. Nous n'avons jamais rencontré de gros troubles, massifs, persistants comme dans le tabes, la syringomyélie, la névrite. etc. Bien au contraire les troubles sensitifs dans la sclérose en plaques sont fugaces, mobiles, instables et ont disparu souvent quand on les cherche à nouveau.

Il n'en est pas de même des troubles de la sensibilité osseuse. Dans vingt cas sur vingt-deux de la série, la sensibilité osseuse a été trouvée considérablement troublée. Disons de suite que l'anesthésie osseuse telle qu'on la trouve dans les autres affections organiques ne s'est jamais montrée complètement abolie. Si l'on considère les vibrations d'intensité moyenne, un tiers des malades ne les sentent pas; ce n'est qu'en les renforçant que la sensation de vibration éclate, mais cette sensation n'a pas de durée, et s'épuise rapidement. Cette particularité est la note caractéristique dans l'affection qui nous occupe. Même sur les points où le malade paraît sentir les vibrations avec autant d'intensité que l'individu normal, nous trouvons un raccourcissement pour la durée de la perception. Ceci se vérifie aisément chez des malades où seulement les extrémités inférieures sont paralysées et les extrémités supérieures indemnes.

En transportant le diapason du tibia sur l'olécrâne et vice-versa, le malade n'accuse, dans la plupart des cas, aucune différence au point de vue de l'intensité des vibrations entre ses deux membres ; mais si nous pratiquons l'épreuve de la durée, nous la trouvons considérablement raccourcie pour le squelette des membres paralysés. Nous avons ainsi rencontré des malades chez lesquels la durée de la perception osseuse est dix fois moindre que chez l'individu normal.

En dernier lieu, nous avons étudié les modifications de la VIIIe paire qui, avec un territoire anatomique aussi étendu, nous paraissait susceptible d'être affectée surtout dans une maladie où les plaques sont disséminées un peu partout dans le système nerveux central.

Fréquents sont les troubles du côté du nerf optique, des oculo-moteurs et du facial. Voyons donc ce que nous fournit l'examen de la VIIIe paire. La méthode dont nous nous sommes servis pour étudier le fonctionnement de la VIIIe paire est celle qui a été indiquée par Schwabach et perfectionnée par Bezold. Schwabach, le premier, a établi le fait suivant, actuellement admis par la plupart des otologistes, à savoir que dans les maladies de l'appareil de transmission (otite moyenne scléreuse, perforante, traumatique), la durée de la perception sonore par voie osseuse se trouve augmentée par rapport à l'oreille normale, tandis que dans les affections de l'appareil de perception (nécrose du labyrinthe, surdité nerveuse), la durée de la perception sonore par voie osseuse se trouve raccourcie par rapport à la normale. Dans une statistique de plusieurs milliers

de cas, Bezold a démontré la justesse de cette loi. Le diapason qui nous a servi est à cent vingt-huit vibrations. Placé au niveau de l'apophyse mastoïde, il est entendu, par une oreille normale, pendant une durée de soixante secondes et placé sur le vertex pendant cinquante secondes. Sur les vingt-deux cas de notre série, onze cas ont présenté une durée de perception considérablement raccourcie. La durée la plus longue était de quinze secondes et la plus courte de trois secondes, par conséquent de quatre à vingt fois inférieure à la durée normale. Si nous prenons en considération que quelques malades étaient atteintes de sclérose de l'oreille moyenne, affection qui augmente la durée de la perception sonore par voie osseuse, nos chiffres sont plutôt en-dessous de la vérité.

En rapprochant tous ces faits d'observation, nous voyons donc que, dans la sclérose en plaques, un symptôme fonctionnel est dominant : c'est l'épuisement rapide.

Dans le domaine du sytème moteur, nous avons constaté, d'un côté la fatigabilité précoce des membres inférieurs, et au niveau des membres supérieurs, le symptôme de la réaction myélasthénique, c'est-à-dire l'épuisement presque instantané d'une force relativement conservée. Le même symptôme se retrouve dans la sphère sensitivo-sensorielle. Les vibrations osseuses perçues au début avec une intensité très vive s'épuisent rapidement, et il en est de même des vibrations sonores. Il est très probable que l'amblyopie qu'on constate si fréquemment chez ces malades, les éblouissements subits et passagers, reconnaissent une même et une unique cause, la fatigabilité rapide des voies optiques.

Si nous cherchons une explication de ce phénomène de l'épuisement, nous pouvons rappeler l'hypothèse qu'un de nous avait déjà émise (1), à savoir que la gaine de myéline joue vis-à-vis du cylindraxe le rôle de membrane nourricière. La vitalité du nerf est assurée par le centre trophique de la cellule, l'activité fonctionnelle est assurée grâce aux réserves de sa gaine de myéline.

Or, les constatations histologiques toutes récentes ont de nouveau confirmé la notion classique de la démyélinisation avec persistance du cylindraxe. Comme le cylindraxe a pour fonction la conduction centrifuge et centripète du courant nerveux, il est facile à comprendre que cette fonction doit s'épuiser rapidement dans un conducteur insuffisamment nourri.

M. Pierre Marie. — Dans cette question de l'état des éléments nerveux à l'intérieur des plaques dans la sclérose en plaques, il y a une distinction très importante à faire, c'est celle de la nature de la sclérose en plaques. En effet, à côté de la sclérose en plaques proprement dite, survenant dans les premières années de l'âge adulte, assez souvent à la suite d'une maladie infectieuse telle que choléra, variole, malaria, fièvre typhoïde, etc., il y a une autre variété de sclérose en plaques, celle due à la *syphilis*, et il semble bien que dans cette dernière les lésions histologiques soient beaucoup plus profondes que dans la forme classique. Ainsi que je l'ai fait remarquer dans mes *Leçons sur les maladies de la moelle*, la sclérose en plaques d'origine syphilitique doit être distinguée de la forme vulgaire, et il est probable que pour quelques-uns des cas étudiés par M. Babinski dans sa thèse de doctorat, l'origine syphilitique peut être mise en cause ; aussi les cylindraxes étaient-ils dégénérés.

(1) Egger, Étude clinique et expérimentale du nerf dégénéré sensitif. *Société de Neurologie*, mai 1903.

III. **Note sur un cas de Syringomyélie avec troubles sensitifs à topographie radiculaire**, par MM. F. Raymond et Henri Français. (Présentation du malade.)

(Communication publiée *in extenso,* comme travail original, dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

IV. **Poliomyélite aiguë de l'adulte**, par MM. F. Raymond et P. Lejonne.

La rareté des cas publiés de poliomyélite aiguë de l'adulte nous engage à présenter cette malade à la Société de Neurologie, bien qu'il ne s'agisse pas d'un cas absolument pur et que chez elle les racines et les méninges médullaires aient dû être touchées en même temps par le processus infectieux.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-deux ans, dont l'hérédité est assez chargée ; son père, grand éthylique, est mort de bacillose pulmonaire; sa mère, encore vivante, est très nerveuse. Elle-même a eu dans son enfance une suppuration des ganglions du cou de nature sans doute bacillaire dont elle porte encore les marques. Depuis l'âge de 18 ans, elle vit séparée de sa famille : elle nie toute spécificité et n'en présente pas de traces, des renseignements indirects nous permettent cependant de croire qu'elle a eu la syphilis il y a quelques années. Elle a fait depuis quatre ans des excès de toute sorte, en particulier un usage journalier de boissons alcooliques et de café à hautes doses ; néanmoins jusqu'au 12 janvier 1905 elle a supporté sans paraître en souffrir ces divers excès.

La maladie a débuté brusquement le 12 janvier 1905, par des maux de tête violents accompagnés d'une fièvre élevée, néanmoins la malade fit une grande course à pied ce jour-là.

Le lendemain elle s'aperçut au réveil que sa jambe droite était devenue subitement très lourde; elle ne pouvait s'appuyer dessus; un ou deux jours plus tard la jambe gauche se paralysa à son tour et en même temps apparurent des douleurs très marquées dans les deux membres inférieurs. Les maux de tête avaient cessé à ce moment ; l'état infectieux général persista au contraire une dizaine de jours. Quant aux douleurs des membres, elles siégeaient surtout au niveau du sacrum, des fesses et de la face postérieure des cuisses ; c'étaient des douleurs continues, locales, sans irradiations ; elles arrachaient des cris incessants à la malade qui fut dès leur apparition obligée de se coucher sur le ventre et garda cette position tant qu'elles durèrent, c'est-à-dire plus d'un mois et demi.

Entre temps la malade avait été transportée à Lariboisière; les divers traitements essayés, aspirine, salicylate, siphonage, ne la calmaient guère.

Ce n'est que le 1er mars 1905, que la douleur étant devenue supportable la malade put de nouveau se coucher sur le dos ; elle se rendit compte alors que ses deux jambes étaient complètement paralysées, sauf que du côté gauche elle pouvait faire quelques mouvements des orteils. Dans le courant du mois de juin et de juillet on lui fit un peu d'électricité et de massage.

Le 16 août 1905 elle entra à la Salpêtrière, où les séances d'électricité et de massage lui furent faites régulièrement ; les douleurs spontanées qu'elle présentait dans les membres inférieurs disparurent peu à peu ; quant à la paralysie, elle est restée complète dans le membre inférieur droit et après six mois de traitement elle n'a rétrocédé que dans une très faible mesure à gauche, où, sauf dans les débuts, elle a toujours été moins généralisée.

Etat actuel, 28 février 1906. — La malade un peu pâle et anémique est bien constituée; sauf une cicatrice du côté droit de la base du cou, trace de son ancienne adénite, il n'y a rien de viscéral à signaler chez elle.

L'affection dont elle a souffert a localisé ses effets au niveau des membres inférieurs.

Il s'agit d'une paralysie flasque sans aucun trouble de la sensibilité objective.

La paralysie est massive, totale, du côté droit où seul le psoasiliaque a conservé quelque motilité. Au gauche, au contraire, bien que tous les muscles présentent un certain degré de paralysie tant au point de vue de la force que du mouvement, il y a un départ à faire, certains muscles étant complètement paralysés, tandis que d'autres ne le sont que d'une façon légère.

Des mouvements de la cuisse, il n'y a guère que la rotation en dehors qui s'exécute avec une certaine amplitude et une certaine force (mouvement effectué au moyen des muscles postérieurs profonds, pyramidal, obturateurs, jumeaux, carré crural). Tous les

autres mouvements, flexion et extension, abduction et adduction, rotation en dedans sont à peu près complètement perdus : les muscles antérieurs (quadriceps) les muscles postérieurs (biceps, demi-tendineux, demi-membraneux), les adducteurs, les rotateurs en dedans (petit et moyen fessier, tenseur du facia lata) sont donc paralysés.

Cependant la malade peut se tenir debout sur sa jambe gauche, c'est que son triceps crural est en assez bon état, et il en est de même du long péronier latéral. La flexion plantaire du pied se fait de façon assez satisfaisante ; la flexion dorsale est à peu près nulle. Il en est de même des mouvements d'adduction.

Enfin les divers mouvements des orteils sont assez bien conservés. C'est dire que les muscles postérieurs profonds (muscles fléchisseurs des orteils) et les muscles propres du pied sont relativement indemnes, tandis que les muscles du groupe antéro-externe (jambier antérieur et extenseurs des orteils) sont paralysés.

L'examen électrique pratiqué par M. Huet montre encore actuellement l'existence de la D. R. au niveau de tous les muscles du membre inférieur droit ; du côté gauche la D. R. existe également, elle est cependant moins prononcée au niveau des jumeaux, des fléchisseurs des orteils et des péroniers.

Les réflexes tendineux rotulien et achilléen sont abolis du côté droit ; à gauche le réflexe rotulien est aboli mais l'achilléen est conservé.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux ; le réflexe de l'orteil se fait en flexion.

Les douleurs spontanées ont complètement cessé, mais les masses musculaires des mollets et des cuisses sont très douloureuses à la pression. Par contre les nerfs ne sont pas douloureux et il n'y a pas de signe de Lasègue.

Il n'existe aucun trouble des diverses sensibilités au niveau des téguments, les sensibilités osseuse et articulaire sont absoluments intactes.

La malade n'a jamais présenté le moindre trouble du côté des sphincters.

Les extrémités inférieures sont encore actuellement rouges et froides, surtout les jambes et les pieds ; il ne paraît pas y avoir à première vue une grosse atrophie musculaire ; mais la palpation montre que les muscles ont perdu la souplesse et la résistance élastique qu'ils offrent habituellement : un grand nombre de fibres musculaires sont évidemment remplacées par du tissu fibro-conjonctif.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille atteinte il y a quatorze mois d'une maladie infectieuse difficile maintenant à déterminer ; au bout de vingt-quatre heures s'est installée subitement une paralysie totale de la jambe droite, puis deux jours après, une paralysie de la jambe gauche en même temps que se montraient des douleurs violentes au niveau du sacrum et de la face postérieure des cuisses. Actuellement, la malade se présente avec les séquelles de son affection antérieure, avec une paralysie qui est restée totale à la jambe droite, tandis qu'à gauche elle s'est cantonnée sur certains groupes musculaires, paralysie flasque, accompagnée d'atrophie musculaire marquée et d'un haut degré de D. R. Sauf de vives douleurs à la pression des masses musculaires, il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Avant de chercher à établir le diagnostic de l'affection dont souffre cette malade, nous désirons attirer l'attention sur la systématisation de la paralysie qu'elle présente. Si, en effet, du côté droit, cette paralysie est étendue à tous les muscles du membre inférieur, à gauche elle respecte certains groupes musculaires : à la cuisse, le groupe des rotateurs en dehors ; à la jambe, tous les muscles postérieurs, triceps sural et muscles profonds et en plus le long péronier latéral ; au pied, les muscles de la plante ; c'est-à-dire que les muscles innervés par le crural, l'obturateur sont paralysés, alors qu'une partie des muscles du domaine du sciatique sont relativement respectés et en regardant de plus près, on voit qu'il y a là une véritable systématisation à type radiculaire : les muscles conservés sont tous ceux qui reçoivent leur innervation de la cinquième racine lombaire et des première et deuxième racines sacrées. La lésion, à gauche, a donc une systématisation strictement radiculaire, atteignant les IIe, IIIe, IVe racines lombaires et aussi la Ve ; car les muscles qui tirent leur innervation de la IVe et de la Ve

lombaires sont complètement paralysés et si certains muscles respectés appartiennent en partie à cette Ve racine lombaire, c'est qu'ils tirent la majeure partie de leur innervation des Ire et IIe sacrées, ce qui explique leur intégrité relative.

A droite, la lésion est en réalité également à type radiculairo, mais toutes les racines de la IIe lombaire et de la IIe sacrée sont atteintes, d'où l'aspect segmentaire qu'elle présente à première vue.

Nous devons nous demander de quelle affection cette paralysie à disposition radiculaire peut être le reliquat.

Il n'y a pas à penser à une névrose ni à une affection du neurone moteur central, les gros troubles électriques avec D. R. suffisent à eux seuls à éliminer cette dernière hypothèse.

Il s'agit évidemment d'une affection ayant atteint surtout le neurone moteur périphérique, accessoirement le neurone sensitif. Mais dans ce cas, la lésion peut siéger au niveau des nerfs périphériques, des racines ou des grandes cellules des cornes antérieures.

Le diagnostic n'a pas ici un intérêt seulement théorique; on conçoit que le pronostic est bien différent s'il s'agit d'une polynévrite, affection qui a tendance à marcher vers une guérison complète, ou d'une poliomyélite dont les lésions sont définitives.

L'hypothèse d'une polynévrite se présente la première à l'esprit et le mode de début accompagné de fièvre et de douleur rend cette hypothèse assez plausible au premier abord; mais en y regardant de plus près, on voit que la paralysie est apparue subitement, qu'elle n'a pas commencé par l'extrémité pour remonter peu à peu vers la racine du membre, comme il est de règle dans les polynévrites; d'emblée elle a été totale. Les douleurs elles-mêmes étaient des douleurs locales, n'irradiant pas sur le trajet des nerfs. Plus tard, il n'y a pas eu réparation progressive, mais la paralysie, d'abord diffuse, s'est localisée sur certains muscles; cette localisation a affecté une topographie non pas périphérique, mais nettement radiculaire; voilà assez de signes pour éliminer complètement l'hypothèse d'une polynévrite.

Les racines ont-elles été uniquement touchées? Les douleurs présentées par la malade affectaient bien le caractère de douleurs radiculaires, mais le début trop soudain et total va absolument à l'encontre de ce diagnostic. Bien que la systématisation de la paralysie soit radiculaire, l'évolution de cette paralysie d'abord totale, puis se cantonnant sur certains muscles, le peu de réparation des phénomènes parétiques, ne plaident pas en faveur d'une affection radiculaire. On peut dire que chez cette malade il y a eu des phénomènes de radiculite, mais qu'ils n'ont été ni seuls en cause, ni même prédominants.

C'est encore plus haut qu'il faut remonter et le diagnostic d'une affection médullaire s'impose; il n'y a pas à penser à une hématomyélie, il s'agit d'une poliomyélite aiguë de l'adulte, comparable en tous points à la paralysie infantile; elle en a eu le mode de début brusque, soudain, la paralysie d'abord totale puis se cantonnant à certains muscles; elle en a eu l'évolution, la paralysie ayant choisi ses muscles est restée la même et n'a pas rétrocédé malgré un traitement prolongé. Mais il ne s'agit pas chez notre malade d'une poliomyélite aiguë absolument pure : on sait d'ailleurs bien aujourd'hui que, dans la paralysie infantile, le processus infectieux peut n'être pas localisé uniquement au niveau de la corne antérieure. Dans la moelle elle-même, les cordons latéraux peuvent être atteints; dans ce cas, comme l'a montré M. Babinski, on observe

l'existence du signe de l'orteil. Parfois, enfin, la ponction lombaire a révélé la présence dans le liquide céphalorachidien d'éléments blancs, c'est-à-dire la participation des méninges.

Chez notre malade, il n'existe aucun signe donnant à penser que les faisceaux blancs aient été atteints par le processus pathologique ; le phénomène de Babinski est négatif. Mais tout nous autorise à penser, bien que la ponction lombaire n'ait pas été faite, que chez elle le processus méningé a dû être assez accentué et s'accompagner d'un certain degré d'atteinte des racines au niveau du cul-de-sac arachnoïdien ; c'est à ce processus de méningoradiculite que nous attribuons les douleurs si spéciales, si vives qu'elle a éprouvées et dont elle souffre encore à la palpation des masses musculaires.

Quant à la nature de l'agent infectieux qui a causé cette poliomyélite aiguë avec méningoradiculite, rien ne nous autorise à un diagnostic précis ; nous croyons pouvoir éliminer la syphilis et la tuberculose, et nous pensons qu'il s'est agi plutôt d'une de ces méningomyélites aiguës, aujourd'hui bien étudiées, dont le méningocoque, le pneumocoque ou tout autre microorganisme peuvent être la cause.

On voit tout l'intérêt que présente cette poliomyélite aiguë de l'adulte, en dehors même de la rareté des cas de ce genre, en raison de la difficulté du diagnostic et aussi de la systématisation si nettement radiculaire de la paralysie atrophique.

M. Sicard. — Il serait utile, il me semble, pour préciser le diagnostic de séquelle méningée, dans le cas très intéressant que viennent de rapporter MM. Raymond et Lejonne, de pratiquer la ponction lombaire. La persistance de la lymphocytose rachidienne peut se rencontrer encore quinze mois, et même deux ans, après l'épisode méningé aigu, comme en témoignent les faits que nous avons rapportés au cours des séquelles du zona.

V. **Difficultés de diagnostic entre l'Hémiplégie organique et l'Hémiplégie hystérique à propos d'un cas,** par M. Henri Lamy. (Présentation du malade.)

Voici un malade atteint d'hémiplégie qui peut servir à prouver une fois de plus combien le diagnostic entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique est parfois difficile. J'ai pensé qu'il y avait quelque intérêt à vous le présenter, bien que le cas ne soit pas nouveau. Car, si une discussion s'engage à la Société, comme le proposait M. Babinski, sur le critérium des accidents hystériques, il y a chez ce sujet certaines particularités qui pourraient être utilisées pour la démonstration.

C'est un comptable de 66 ans, atteint d'hémiplégie depuis deux ans. Je passe sur ce point que son âge ne saurait faire écarter l'hystérie : nous sommes fixés là-dessus aujourd'hui. Il est devenu hémiplégique à la suite d'une chute de la hauteur d'une table, accident sans gravité, dans laquelle la tête et la colonne vertébrale ont porté à terre, mais sans qu'il s'en soit suivi de traumatisme grave. Pas de phénomènes immédiats, mais le lendemain il se réveillait hémiplégique droit, sans le moindre trouble de la parole : donc accident survenu dans les conditions de l'hystéro-traumatisme.

Quelques mois plus tard, il entrait à l'Hôtel-Dieu annexe (octobre 1904) à peu près dans l'état où il est encore aujourd'hui, c'est-à-dire avec une hémiplégie droite incomplète, *flasque*, sans participation de la face ni du peaucier

du cou, associée à une *hémianesthésie sensitivo-sensorielle du même côté.*

Examinons d'abord les circonstances actuelles qui plaident en faveur de l'hystérie. Sans faire cas de l'hémianesthésie, qui pourrait être un phénomène surajouté, il y a d'abord un phénomène capital parmi les caractères intrinsèques de la paralysie : *elle est restée flasque depuis deux ans.* La démarche n'est point celle de Todd; elle n'a d'ailleurs rien de bien caractéristique, mais en tout cas le malade ne fauche pas. Quant au membre supérieur, non seulement il n'est pas contracturé, mais il jouit d'une liberté de mouvements complète, jusque dans les mouvements de détail des doigts. Ainsi, tandis que la pression dynamométrique de la main droite est considérablement amoindrie, le sujet écrit remarquablement bien et il utilise ses anciennes aptitudes de comptable en faisant les cahiers du service : son écriture est même calligraphiée. Il se boutonne, se déboutonne avec une aisance parfaite : il y a là une opposition complète avec ce que nous savons de l'hémiplégie organique.

L'état des réflexes tendineux mérite d'arrêter notre attention. Ils sont certainement exagérés du côté droit, au coude, aux genoux, au talon; ils sont très forts à la vérité du côté gauche Mais ce qu'il y a de particulièrement net chez lui, c'est que, du côté droit, les contractions musculaires sont obtenues avec autant d'intensité en frappant en dehors des tendons, sur les os et surtout sur les muscles eux-mêmes. L'hyperexcitabilité musculaire est telle chez ce malade que l'on peut mettre en évidence l'action de la plupart des muscles en les excitant directement par la percussion. Ainsi, à la face dorsale de l'avant-bras, on obtient, comme vous pouvez le voir, l'action du cubital postérieur, des radiaux, de l'extenseur commun. En percutant en un point très limité, vous pouvez voir que je fais contracter isolément le faisceau extenseur du médius. A la partie postérieure du mollet, j'obtiens ainsi la contraction des péroniers, du jambier postérieur, du fléchisseur propre du gros orteil. Certainement, ce fait n'a rien de bien anormal dans l'hystérie; on peut le considérer comme l'expression de la diathèse de contracture latente. Mais ce qui fait son intérêt dans le cas présent, c'est qu'il ôte toute valeur à l'exagération des réflexes tendineux. M. Babinski a insisté sur la fausse exagération des réflexes chez les hystériques : il a eu en vue certainement des cas de ce genre où l'hyperexcitabilité n'est pas limitée aux tendons. Je crois qu'on ne peut en souhaiter un exemple plus net que le cas actuel.

J'ajoute que ce malade ne présente pas le phénomène du clonus du pied en dépit de l'excitabilité de ses muscles — argument de plus toujours dans le même sens. Vous pouvez constater chez lui des palpitations musculaires incessantes occupant le quadriceps fémoral, le grand pectoral, le deltoïde du côté droit. C'est un véritable myoclonus qui, par instants, s'exagère considérablement. La nature hystérique de ce phénomène est assez généralement admise aujourd'hui. Fait intéressant, il a entraîné une véritable hypertrophie musculaire apparente à la cuisse droite.

Jusqu'ici tout concorde dans le même sens : il semble qu'on soit fondé à porter le diagnostic d'hémiplégie hystérique. Mais en poursuivant notre examen, voici deux phénomènes qui parlent en sens contraire : le signe plantaire de Babinski et l'hypotonie musculaire à l'avant-bras.

Quant au premier, il est des plus évidents; mais j'admets qu'on ne puisse en faire état sans objection. Voici pourquoi : le malade a eu, il y a dix-huit ans, une paraplégie que j'ai passée sous silence, et pour laquelle il a passé sept mois à l'hôpital. Cette paraplégie survenue sans cause et soudain, fut absolue; elle

s'accompagna d'anesthésie complète remontant à la racine des cuisses, elle épargna complètement les sphincters. Elle a disparu sans laisser de traces : peut-être était-elle hystérique, bien qu'on ait mis le malade dans une gouttière plâtrée, dans l'hypothèse d'un mal de Pott. Mais, dans le doute, je ne me crois nullement autorisé à conclure.

Quant au signe de la « flexion exagérée de l'avant-bras », il est on ne peut plus net et aucune circonstance n'autorise ici à ne pas lui laisser toute sa valeur : on parvient, à droite, à appliquer la face palmaire de la main sur l'épaule, tandis que cela est tout à fait impossible à gauche. La question est de savoir si la signification « organique » de ce signe est telle qu'il doive modifier le diagnostic : à moins d'admettre une association hystéro-organique. Je serais heureux d'avoir l'avis de la Société sur ce point.

M. J. Babinski. — Je suis convaincu que ce malade n'est pas simplement un hystérique et qu'il s'agit pour le moins d'une hémiplégie hystéro-organique. Je fonde mon diagnostic sur deux symptômes relevés d'ailleurs par M. Lamy, « la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras » et le phénomène des orteils.

Je profite de l'occasion qui m'est offerte pour contester de nouveau l'opinion de ceux, en très petit nombre d'ailleurs, qui soutiennent que le signe des orteils peut appartenir à l'hystérie. A la vérité, un simulateur ou un hystérique serait en mesure d'induire en erreur, à cet égard, un médecin inexpérimenté, car il est bien évident qu'il est possible d'étendre volontairement le gros orteil et d'exécuter ce mouvement à la suite d'une excitation de la plante du pied. Mais, en y prêtant l'attention nécessaire, un neurologiste sera à même de reconnaître la fraude. En répétant l'expérience plusieurs fois, en en variant les conditions, il sera ordinairement frappé par quelque irrégularité qui le mettra en garde : il constatera par exemple qu'un attouchement excessivement léger aura été suivi d'une extension très forte, parfois même que le mouvement aura précédé l'attouchement; par contre, quand l'attention du sujet aura été détournée, une excitation forte ne sera pas suivie d'extension, ou bien la durée du temps perdu sera manifestement trop longue. Voici un autre moyen de dépister la simulation ou la suggestion : tandis que l'extension réflexe du gros orteil s'accompagne de divers autres mouvements réflexes, tels qu'une flexion brusque de la cuisse sur le bassin, une contraction du tenseur du fascia lata, l'extension volontaire du gros orteil s'opérera d'une manière indépendante, ou ne sera pas associée intimement à ces divers autres mouvements.

VI. **Sur un cas de Névrite traumatique sans plaie à symptomatologie de névrite ascendante,** par MM. E. Leenhardt et M. Norero, internes des hôpitaux. (Travail du service du prof. Dejerine, à la Salpêtrière.)

Observation. — B. 51 ans, mécanicien, se présente en janvier à la Salpêtrière, à la consultation du professeur Dejerine. Les antécédents héréditaires ou personnels n'ont rien de spécial, si ce n'est ceci : le malade a usé avec excès des boissons alcooliques (deux litres de vin par jour, avec une moyenne de deux apéritifs, sans compter l'eau-de-vie). Il est devenu irritable et porté à la congestion cérébrale, dit-il. Pas de syphilis.

Histoire de la maladie. — En août 1905, dans un moment de colère, il envoie avec le bras droit, à une personne, un coup de poing à la volée, comme pour lancer une pierre. Le coup porte à faux sur la racine du pouce, si bien qu'il éprouve aussitôt une vive douleur, en même temps qu'un gonflement considérable apparaît à la base du premier métacarpien; trois jours après, il se produit une ecchymose tardive qui envahit la main et l'avant bras.

Une quinzaine s'écoule et les phénomènes locaux sont presque calmés, mais voilà que de nouvelles douleurs s'installent. Elles commencent au point lésé, où elles sont toujours

restées plus fortes, et remontent en une ou deux semaines le long de l'avant-bras, du bras et de l'épaule. Ce sont tantôt des brûlures, tantôt des douleurs de striction qui deviennent en peu de jours assez vives pour l'obliger à quitter son travail qu'il avait essayé de reprendre et pour lui ôter tout sommeil. Vers le milieu de décembre, le malade s'aperçoit que son bras droit est plus faible. En janvier, il s'aperçoit qu'il a diminué de volume.

État actuel (janvier 1906). — La face et le cou sont indemnes. Pas d'Argyll. Pas de troubles de sphincters Aux deux membres inférieurs, la motilité et la sensibilité sont normales, mais les réflexes rotulien et achilléen n'existent pas; pas d'ataxie. Le membre supérieur gauche est normal.

Le membre supérieur droit dans son ensemble est notablement atrophié et tous ses muscles sont plus mous. Voici l'analyse de ce qu'on y observe :

Le deltoïde est plus maigre et la force d'abduction du bras est diminuée. Au bras la force d'extension et de flexion est moindre de moitié environ. Tous les mouvements du poignet et des doigts sont plus faibles et le sont de manière à peu près égale; mesurée sur les deux membres supérieurs au même niveau, à droite la circonférence du bras est diminuée d'un centimètre et demi, celle de l'avant-bras de deux centimètres.

Les réflexes au poignet sont nuls des deux côtés. Le réflexe du triceps est léger et égal des deux côtés!

L'extrémité supérieure du métacarpien du pouce droit est gonflée et douloureuse. La radiographie montre qu'il y a eu en effet fracture par écrasement du métacarpien sur le scaphoïde.

Le malade a toujours ses douleurs spontanées dans son bras droit, mais un peu moins fortes. Il présente des points douloureux très nets au niveau du plexus brachial; au niveau du radial le long de son trajet et jusqu'aux rameaux cutanés qui se terminent sur le dos de la main; au niveau du cubital le long de son trajet. Par contre, le médian est moins sensible.

Si l'on examine la sensibilité objective, on trouve une hypoesthésie tactile, thermique et à la pression sur tout le membre supérieur droit, moins la face interne du bras. La sensibilité osseuse est affaiblie sur les os de la main et du bras du même côté. Il n'y a pas d'altération du sens stéréognostique, du sens des attitudes; pas d'ataxie de la main.

Il n'y a pas de réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés, mais une diminution quantitative de l'excitabilité faradique et galvanique. Pas de troubles trophiques cutanés. Pas de cyanose de la main.

L'observation précédente est intéressante au point de vue de la pathogénie des accidents. La symptomalogie ici est des plus semblables à celle que l'on observe dans la névrite dite ascendante; mais chez notre malade et contrairement à ce qui a toujours été observé jusqu'ici dans cette dernière affection, il n'y a jamais eu de plaie. Le traumatisme du pouce ne s'accompagnait pas en effet de déchirure des tissus. Étant donné que le malade est un alcoolique, il y a lieu, ce nous semble, de tenir compte de cette intoxication dans l'explication des phénomènes.

M. Dejerine. — Si j'ai engagé mes élèves à présenter ce malade à la Société, c'est que pour ma part je n'ai pas encore vu les symptômes de la névrite ascendante survenir sans lésion du tégument cutané.

VII. **De la conservation des Mouvements automatiques et réflexes des Globes Oculaires dans certaines Ophtalmoplégies dues à des lésions du système nerveux,** par M. Gilbert Ballet. (Présentation de malades.)

On sait qu'il existe chez les hystériques une forme d'ophtalmoplégie externe, sur laquelle j'ai insisté naguère (1), et qui se caractérise par l'abolition des

(1) G. Ballet, L'ophthalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leur rapport avec le goitre exophtalmique et l'hystérie, in *Revue de Médecine*, mai 1888.

mouvements volontaires avec contraction des mouvements automatiques et réflexes.

Il y a six ans, M. Babinski a présenté à la Société un malade qu'il considérait comme affecté d'une paralysie des mouvements associés d'abaissement des yeux par lésion organique. Je fis remarquer à ce propos que chez le malade en question, si les mouvements *volontaires* d'abaissement étaient effectivement abolis, par contre certains mouvements automatiques des muscles abaisseurs étaient conservés, et que cette constatation obligeait à quelques réserves au sujet de la nature de la paralysie. M. Parinaud, qui se rallia à l'opinion de M. Babinski sur la cause organique de cette paralysie, déclara qu'il n'avait pas constaté, chez le malade, la dissociation entre les mouvements volontaires et les mouvements automatiques que nous disions avoir relevée et il reconnaissait que cette dissociation d'ailleurs est « spéciale » à l'ophtalmoplégie hystérique.

Or ma constatation était, je crois, exacte, mais mon objection ne l'était pas. Il n'est pas exact en effet, comme je le croyais en 1888, et comme le croyait aussi M. Parinaud, que la dissociation à l'aquelle j'ai fait allusion plus haut soit spéciale aux paralysies hystériques. Elle s'observe aussi et même assez souvent dans les paralysies de cause organique, contrairement à ce que j'avais pensé. C'est ce que démontrent les malades que je vais vous présenter.

Le premier est l'un de ceux que j'ai amenés ici, à un autre point de vue, à la dernière séance. Il est affecté, vous vous le rappelez peut-être, d'une forme intermédiaire à la maladie de Friedreich et à l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Chez lui il y a une paralysie très nette quoique incomplète des mouvements associés du regard à gauche et du regard à droite. Cette double paralysie systématique apparaît avec évidence quand on promène le doigt dans le champ visuel du malade en lui recommandant de le suivre. Or vous pouvez voir que lorsqu'on a cessé la manœuvre et qu'on se contente d'observer le patient, sans attirer son attention, il meut assez aisément d'une façon automatique les globes oculaires à droite et à gauche.

C'est aussi le cas de ce second malade qui est affecté d'une hémiplégie droite progressive, ayant débuté, il y a quelques années, par le membre inférieur droit et gagné plus tard le membre supérieur et même un peu la face. Il n'est pas douteux qu'il s'agisse là d'une paralysie de cause organique : l'état des réflexes rotuliens, la trépidation, le signe des orteils l'établissent surabondamment. Je pense, sans pouvoir l'affirmer, que nous avons affaire à une sclérose en plaques. Quoi qu'il en soit, il est facile de constater que le malade meut automatiquement les yeux dans toutes les directions ; il n'a pas à l'état habituel la moindre fixité du regard. Or, dès qu'on lui commande de suivre le doigt, les globes oculaires restent immobiles, et le regard devient vague et fixe. Rien n'autorise à supposer une hystérie associée chez cet homme.

J'ai dans mon service un autre malade atteint d'une affection spasmodique familiale que j'ai présenté ici et dont l'observation a été publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1). On constate chez lui même particularité.

Celle-ci se trouve d'ailleurs relatée incidemment dans diverses observations (2). Elle doit être un fait très général dans les cas de paralysies sus-nucléaires, revêtant le caractère de paralysies associées.

(1) Juillet et août 1905.
(2) Voir : Gaunel, *Les mouvements associés du goût*, Montpellier, 1906.

Il est possible d'ailleurs que dans quelques cas (et il nous semble qu'il en est ainsi chez notre troisième malade), l'obstacle aux mouvements volontaires des yeux tienne plutôt à une contracture qu'à une paralysie.

Il convient d'ailleurs de remarquer que la conservation des mouvements automatiques dans certains cas de paralysie des mouvements volontaires n'est pas spéciale aux muscles des yeux. La pathologie nous en offre divers exemples.

VIII. **Dislocation du regard chez les Labyrinthiques**, par M. PIERRE BONNIER.

Chez des sujets atteints d'affections labyrinthiques centrales ou périphériques, on peut observer un désarroi oculomoteur à formes multiples qui présente ce caractère précieux qu'il ne peut pas se simuler. Ce désarroi oculomoteur apparaît au moment de la suspension du regard.

On sait que, normalement, quand la vue cesse de nous fournir les points de repère extérieurs dont la perspective appuie à la fois notre regard et notre stabilité, c'est notre labyrinthe vestibulaire qui est presque seul chargé de la régie oculomotrice et de la régie de notre sustentation en équilibre. On connaît les rapports anatomiques, physiologiques et cliniques qui unissent les centres bulbaires labyrinthiques aux centres du regard, ou *scoposthéniques*, et aux centres qui distribuent la tonicité à l'appareil de la sustentation, ou centres *statisthéniques* (1),

Quand un labyrinthique ferme les yeux, nous pouvons voir apparaître, avant qu'elle ne soit corrigée par d'autres offices, une défaillance des centres statisthéniques dans un des plans labyrinthiques, une oscillation ou chute dans le plan sagittal, en avant ou en arrière, — dans le plan transversal, à gauche ou à droite, en général du côté de l'oreille atteinte, — et dans le plan horizontal une torsion du corps et simplement de la tête, — ou défaillance totale avec dérobement et effondrement. Ces phénomènes peuvent varier de la simple oscillation aux grandes formes du signe de Romberg. Il arrive souvent que dès le moment où il ferme les yeux, le labyrinthique accuse un léger mouvement de déviation de la tête, généralement du côté malade.

Ces phénomènes de défaillance de la tonicité de sustentation sont souvent à faux considérés comme des latéropulsions, rétropulsions, etc.

Du côté des centres scoposthéniques, nous observons des phénomènes de même ordre. On connaît le nystagmus qui accompagne le vertige et qui montre les objets ambiants s'écoulant dans un plan ou dans un autre. C'est la forme clonique de la déviation du regard. Il existe une forme tonique de déviation du regard qu'on peut mettre facilement en évidence. Si on maintient élevées, avec les doigts, les paupières supérieures d'un labyrinthique, au moment où on lui commande de fermer les yeux, on voit les globes, au lieu de s'élever en divergeant symétriquement (signe de Ch. Bell), se dévier latéralement, horizontalement, le plus souvent du côté du labyrinthe atteint. Cette déviation des deux yeux se conjugue parfois à la déviation de la tête du même côté. On peut l'observer dans le cas de paralysie faciale périphérique, dans laquelle le labyrinthe est souvent troublé.

Mais ce sont là des phénomènes qu'un simulateur averti peut réaliser, ainsi que les autres symptômes labyrinthiques.

Il se présente aussi des cas où il existe une dislocation du regard qu'on ne

(1) Schéma bulbaire, *Congrès de Neurologie*, Pau, 1904.

peut volontairement exécuter. Chez un traumatisé, objet d'une expertise, et qui avait, avec une surdité centrale gauche, d'autres signes de trouble labyrinthique, j'ai pu montrer que chaque fois qu'on commandait l'occlusion des yeux, l'œil droit remontait normalement en haut, tandis que le gauche partait nettement en abduction, et cette attitude tonique persistait tant que le sujet ne rassemblait pas son regard, sous ses paupières levées par moi, pour voir de nouveau. Ce phénomène de dislocation du regard, impossible à réaliser volontairement, n'est pas absolument rare, et je l'ai plusieurs fois fait constater à ma consultation de l'Hôtel-Dieu. Il peut se produire en différents sens.

Une autre forme de dislocation de la synergie oculomotrice apparaît dans l'accommodation. Outre la mydriase fréquemment observée du côté d'un labyrinthe irrité, on peut observer le retard soit à rétrécir, soit à dilater la pupille du côté de l'oreille malade. Quand le sujet ferme les yeux pendant un court instant, on peut observer parfois que l'œil du côté malade n'a pas atteint le degré de dilatation correspondant à celle du côté sain ; s'il rouvre les yeux, après les avoir longtemps fermés, on constate que ce même œil met plus de temps que l'autre à se rétrécir. Le phénomène peut affecter diverses formes, ne porter que sur le rétrécissement ou sur la dilatation, mais le fait intéressant est la dislocation, c'est-à-dire la rupture de symétrie et de synergie dans les fonctions d'accommodation, et le trouble apparaissant du côté du labyrinthe affecté. Le même retard unilatéral s'observe pour l'accommodation à la distance.

Ces signes peuvent prendre beaucoup d'importance dans certains diagnostics et dans les expertises.

IX. **De l'Épilepsie Spinale fruste**, par M J. Babinski.

La discussion qui a eu lieu à la dernière séance de la Société à propos de la trépidation épileptoïde dans l'hystérie, m'incite à attirer de nouveau l'attention de mes collègues sur l'épilepsie spinale fruste dont j'ai déjà entretenu autrefois la Société, et à compléter la description que j'en ai donnée (1).

Mettant de côté la fausse épilepsie spinale qui n'est qu'un tremblement, je considérerai exclusivement la trépidation épileptoïde légitime, dont il est nécessaire, au point de vue clinique, de distinguer deux variétés : l'épilepsie spinale parfaite et l'épilepsie spinale fruste.

J'appelle *parfaite* l'épilepsie spinale lorsque, dans le cours d'un examen que je prolonge quelques minutes, je puis la provoquer sous la simple influence d'une flexion passive imprimée au pied avec une certaine brusquerie, lorsque je puis la reproduire autant de fois que je le désire et que le sujet ne fait pas contracter volontairement les muscles de la jambe, ce que je reconnais à ce que, quand j'imprime au pied avec douceur des mouvements passifs de flexion et d'extension, l'étendue de ces mouvements et le degré de résistance que je suis obligé de surmonter sont toujours identiques, quel que soit le nombre de mes explorations et alors même que l'attention du sujet est détournée des recherches auxquelles je me livre.

Si la trépidation épileptoïde, tout en se manifestant à certains moments, comme la variété précédente, par une série régulière de mouvements alternatifs de flexion et d'extension, est privée d'un des caractères que je viens de relever, elle sera dite *fruste*. Je présente à la Société plusieurs sujets chez lesquels la

(1) Voir : Compte rendu de la Société de Neurologie de Paris, séance du 15 janvier 1903.

trépidation, totalement absente quand ils s'abstiennent de contracter les muscles de la jambe, apparaît nettement lorsque, par un effort volontaire, ils étendent légèrement le pied. Je ferai remarquer que le phénomène ne se manifeste pas toujours dès que la contraction musculaire se produit; il faut pour cela que celle-ci s'opère avec une certaine mesure; si elle est trop forte ou trop faible, la trépidation fait défaut. Il en résulte qu'un individu, chez qui l'expérience est pratiquée pour la première fois, a besoin de tâtonner en quelque sorte avant de fournir exactement l'impulsion nécessaire; il y arrive plus facilement après plusieurs essais et la trépidation qu'on observe alors se rapproche davantage de l'épilepsie parfaite. Quoi qu'il en soit, dans ces divers cas, rien n'est plus facile que de reconnaître qu'il s'agit d'épilepsie fruste, puisqu'on a affaire à des gens se prêtant à ces recherches, mettant, quand on les y invite, leurs muscles dans le relâchement, et que dans cet etat, la trépidation épileptoïde ne peut être provoquée. Mais admettons qu'un de ces sujets, après s'être exercé et avoir été, pour ainsi dire, dressé, se propose de simuler l'épilepsie parfaite, que pour cela il contracte ses muscles pendant toute la période où il est soumis aux investigations médicales, y aura-t-il quelque moyen de reconnaître la nature fruste de sa trépidation? Assurément, car il est très difficile ou même impossible de maintenir volontairement, pendant plusieurs minutes consécutives, les muscles au degré nécessaire de contraction, et par conséquent la trépidation n'aura pas la même constance que dans l'épilepsie parfaite; de plus, en imprimant au pied avec douceur des mouvements passifs de flexion et d'extension, l'étendue de ces mouvements et le degré de résistance à surmonter ne seront pas toujours identiques aux divers moments de l'expérience.

Il n'en est pas moins vrai que si on n'y prête pas une attention suffisante, si, comme beaucoup de médecins le font, on se contente d'une exploration rapide, on est très exposé à confondre les deux variétés d'épilepsie spinale. Et pourtant il est essentiel de pouvoir les distinguer. En effet l'épilepsie parfaite est un phénomène anormal qui, sans être, il est vrai, lié nécessairement à une lésion du système pyramidal, dénote un état pathologique, tandis que l'épilepsie fruste peut être observée chez des individus ne présentant aucun signe d'affection du système nerveux; il en est ainsi des cinq sujets que je vous ai présentés, qui, d'ailleurs, ne sont pas exceptionnels. Sans doute la trépidation fruste aurait une certaine importance si elle venait à se développer chez quelqu'un qui, précédemment, n'en aurait pas eu, mais le médecin, ignorant presque toujours, à cet égard, le passé des malades qu'il examine, ne doit pas attacher de valeur clinique à un phénomène qui est très commun à l'état physiologique, à moins toutefois qu'il soit unilatéral, car, normalement, les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés.

Je suis persuadé que c'est principalement pour n'avoir pas su distinguer les deux variétés d'épilepsie spinale que certains neurologistes sont encore d'avis que l'hystérie peut donner lieu à une trépidation épileptoïde semblable à celle que provoquent d'habitude les lésions du système pyramidal. On conçoit, en effet, fort bien qu'une contracture hystérique, qui n'est autre chose qu'une contractiou volitionnelle, puisse, au même titre que celle-ci, occasionner chez certains sujets une trépidation fruste qui, du reste, dans l'espèce, ne saurait être rattachée que d'une manière très indirecte à l'hystérie.

M. Dejerine. — Je tiens à faire remarquer que la malade, hystérique, que j'ai présentée à la dernière séance de la Société présentait un tremblement épi-

leptoïde de la plante du pied gauche et un clonus de la rotule tout à fait les mêmes que dans l'épilepsie spinale la plus typique due à une lésion médullaire ou cérébrale. Chez cette malade, ainsi que je l'ai indiqué dans une note ajoutée à ma communication pendant la correction des épreuves, la trépidation spinale et le clonus de la rotule ont été en diminuant rapidement à mesure que se remontait l'état général. Aujourd'hui ces phénomènes, qui auparavant étaient permanents, ne peuvent plus être obtenus lorsque la malade est au repos. Si on la fait marcher pendant quelques minutes, ils réapparaissent et après un repos de quelque temps, dans la position assise, on ne peut les déceler à nouveau.

X. **Synovite crépitante professionnelle chez un boulanger. Contracture limitée du long supinateur, symptomatique d'une inflammation sous-jacente de la gaine des vaisseaux radiaux**, par E. HUET et P. LEJONNE.

Le malade que nous présentons est un ouvrier boulanger, âgé de 30 ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, n'ayant pas eu la syphilis, n'ayant pas la blennorragie ni de signes de tuberculose. Il a eu seulement à plusieurs reprises des troubles du côté du poignet, tantôt à droite, tantôt à gauche, troubles assez fréquents, nous dit-il, dans sa profession, où ils sont désignés sous le nom de « rossignol ». Ces troubles consistent dans un gonflement au niveau du poignet, siégeant soit du côté dorsal, soit du côté palmaire, soit sur les deux faces à la fois, et s'accompagnent de crépitations, à l'occasion des mouvements, d'où sans doute le nom de rossignol que leur ont donné ces ouvriers. Ce gonflement n'est qu'assez peu douloureux ; il gêne modérément les mouvements, et disparaît assez rapidement en quelques jours, soit sous l'influence d'une compression légère, soit par le repos. Il s'agit vraisemblablement d'une synovite sèche des gaines tendineuses du poignet ou *aï crépitant*, assez fréquent dans certaines professions où les mouvements du poignet sont très développés ou très répétés. Dans les quelques recherches bibliographiques que nous avons faites à ce sujet, nous avons trouvé cette synovite signalée chez les blanchisseuses, les menuisiers, les vignerons, les gymnastes, les maîtres d'armes, les moissonneurs ; nous l'avons vue indiquée aussi chez les ouvriers briquetiers qui pétrissent et montent l'argile, travaillant par conséquent un peu à la façon des boulangers. Nous ne l'avons pas vue signalée chez les boulangers ; il est vraisemblable cependant que sa fréquence n'a pas passé inaperçue chez ces ouvriers, puisqu'elle est assez grande, au dire de notre malade, et que dans sa profession on a donné un nom particulier et imagé à cette synovite (1).

Notre malade a donc eu à plusieurs reprises des atteintes de rossignol, la dernière au poignet droit, vers le 20 décembre 1905. Pour cette raison il dut interrompre quelque temps son travail et il ne le reprit qu'au commencement de janvier. Une semaine environ après l'avoir repris il commença à ressentir des douleurs sur le côté externe de l'avant-bras droit, vers l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen, et peu de jours après il fut de nouveau obligé de s'arrêter. Il se présenta à la Salpêtrière le 31 janvier. On constata alors au niveau

(1) Il est une autre maladie professionnelle à laquelle les mégissiers d'Annonay ont donné aussi le nom de « rossignol » ; elle est due à une petite ulcération se développant à l'extrémité de la pulpe des doigts, est extrêmement douloureuse au point d'arracher des cris aux malades, d'où le nom qui lui a été donné, suivant Littré. La raison de cette appellation n'est donc pas la même que chez les boulangers, et la nature de l'affection est très différente.

de l'avant-bras droit une bosselure limitée à la moitié supérieure de la partie externe de cet avant-bras.

Il y avait là une contracture douloureuse du tiers moyen du muscle long supinateur. Les douleurs peu prononcées spontanément devenaient très vives à la palpation du muscle et aussi dans certains mouvements spontanés ou provoqués, particulièrement la flexion forcée de l'avant-bras et la supination en partant de la pronation forcée ; par contre on ne réveillait aucune douleur à la pression au niveau des os de l'avant-bras ou des masses musculaires profondes. L'examen électrique ne révélait aucune modification appréciable. Sauf une impressionnabilité exagérée, le malade ne présentait pas de stigmates pathologiques.

En face de cette affection localisée au tiers moyen du long supinateur, le diagnostic de myosite paraissait peu vraisemblable ; il s'agissait évidemment d'une contracture localisée et en l'absence de toute cause susceptible de l'expliquer on conclut à une contracture d'ordre névropathique.

Au bout de quelques jours le malade fut perdu de vue ; il ne revînt à la Salpêtrière qu'à la fin de février. L'aspect de l'avant-bras malade s'était modifié : les téguments étaient un peu rouges ; la contracture musculaire avait diminué ; le muscle long supinateur n'était plus douloureux, mais à la palpation profonde on sentait un empâtement arrondi, large de trois travers de doigt environ et légèrement oblique en bas et en dehors.

Il existait donc une inflammation au-dessous du muscle long supinateur et cette contracture si particulière, limitée au tiers moyen du muscle, était symptomatique de l'inflammation sous-jacente.

Il était difficile de localiser avec précision le siège de l'inflammation : elle pouvait occuper la loge des vaisseaux radiaux, mais dans ce cas elle aurait dû descendre plus bas vers le poignet et affecter une forme allongée dans le sens de l'axe de l'avant-bras ; il paraissait plus logique, étant donnée la forme arrondie, la direction oblique en bas et en dehors de la région malade, de croire à l'inflammation d'une bourse séreuse développée entre le rond pronateur et le long supinateur. Il est vrai que l'anatomie normale ne décrit en cette région aucune bourse séreuse ; mais on pouvait supposer qu'il s'en était développé une sous l'influence des efforts répétés de pronation et de supination que le malade était obligé d'accomplir dans l'exercice de sa profession de boulanger, et que c'était l'inflammation de cette bourse séreuse qui après une première période de contracture symptomatique donnait lieu à une deuxième période franchement inflammatoire.

C'est dans ces conditions que nous avons présenté le malade à la *Société de Neurologie*. Depuis, les phénomènes inflammatoires étant devenus plus francs et une ponction exploratrice nous ayant montré l'existence de pus, le malade a été opéré et contrairement à nos prévisions c'est dans la gaine des vaisseaux radiaux, au-dessous du long supinateur qu'a été trouvé le foyer. Le pus, à l'examen direct, s'est montré sans microbes et n'a pas cultivé sur les milieux usuels en bactériologie.

Nous avons cru devoir rapporter cette observation à la *Société de Neurologie* en raison de la synovite professionnelle curieuse qui a été à l'origine des accidents et surtout en raison de l'erreur de diagnostic à laquelle exposait la présence de cette contracture limitée du tiers moyen du muscle long supinateur qui pendant plusieurs jours a été le seul symptôme d'une inflammation de la gaine des vaisseaux radiaux sous-jacents.

XI. **Ramollissement Cérébral ; lésions des fibres du Faisceau Longitudinal inférieur,** par M. Pierre Marie. (Présentation de pieces.)

Hémisphère gauche d'un cerveau atteint d'un ramollissement limité dans le voisinage du gyrus supramarginalis, s'enfonçant dans la substance blanche et coupant à ce niveau les fibres du faisceau longitudinal inférieur. Sur des coupes frontales faites en arrière de cette lésion on voit avec une extrême netteté qu'il existe une dégénération dans la portion supérieure du faisceau longitudinal inférieur ; cette dégénération s'est donc faite d'avant en arrière, contrairement à l'opinion de quelques auteurs qui pensent que la dégénération de ce faisceau se fait d'arrière en avant. Le cas présenté ici est donc confirmatif de la manière de voir soutenue par le docteur Archambault (d'Albany) dans une des dernières séances de la *Société de Neurologie*.

M. et Mme Dejerine. — Nous avons pour notre part toujours défendu la thèse que le faisceau longitudinal inférieur, lorsqu'il se trouve sectionné dans les lésions en foyer du lobe temporo-occipital, dégénérait dans les deux sens, du côté de la pointe occipitale et du côté de la pointe temporale et nous avons exposé cette opinion déjà en 1895 dans le tome Ier de notre *Anatomie des centres nerveux* (p. 780). Dans le tome II nous avons rapporté une série de lésions corticales, sous-corticales et centrales intéressant la couche sagittale externe, soit dans son secteur occipital, soit dans son trajet pariétal ou temporal, soit au niveau des segments rétro et sous-lenticulaires de la capsule interne et avons démontré :

1° Que les lésions corticales et sous-corticales du lobe occipital (voy. cas Courrière, p 109, et cas Bras, hémisphère droit, p. 116), entraînent une dégénérescence du faisceau longitudinal inférieur pouvant être suivie d'une part dans les segments rétro et sous-lenticulaires de la capsule interne et de là dans le pulvinar, le corps genouillé externe et la zone triangulaire de Wernicke; et d'autre part dans la substance blanche du lobe temporal.

2° Que dans les lésions du lobe pariétal (p. 123) qui sectionnent les couches sagittales, « on observe toujours une dégénérescence secondaire des couches sagittales se faisant dans les deux sens, du côté de la pointe occipitale d'une part et du côté du segment rétrolenticulaire de la capsule interne et du pulvinar d'autre part. Ce fait montre nettement que les couches sagittales du lobe occipito-pariéto-temporal contiennent à la fois des fibres corticifuges et des fibres corticipètes »

3° Que les lésions de la partie moyenne du lobe temporal (cas Neumann, p. 145 et 149) entraînent, entre autres dégénérescences, une dégénérescence du faisceau longitudinal inférieur « qui peut être suivie, d'une part, presque à la pointe temporale et à la partie inférieure de la capsule externe, et, d'autre part, jusqu'à la pointe occipitale. Ce faisceau dégénère par conséquent dans les deux sens (fibres corticifuges et fibres corticipètes). »

4° Que les lésions des segments sous-lenticulaire et rétro-lenticulaire de la capsule interne (cas Cogery, p. 176; cas Dautriche, p. 184) entraînent « en amont du foyer primitif une dégénérescence très intense des couches sagittales externe et interne (faisceau longitudinal inférieur et radiations thalamiques) pouvant être suivie presque dans la pointe occipitale » (p. 184) : « Elle est due à la dégénérescence des fibres qui, prenant leur origine dans le corps genouillé et le pulvinar, se terminent dans l'écorce du lobe temporo-occipital, ainsi qu'à la dégénérescence ascendante, rétrograde, cellulipète, des fibres de projection

corticales qui se terminent dans le corps genouillé et le pulvinar (p. 176). »

Le cas dont M. Marie nous présente aujourd'hui des coupes macroscopiques confirme donc complètement notre manière de voir.

Il rentre dans la catégorie des lésions du lobe pariétal (2°) qui sectionnent les couches sagittales et entraînent une dégénérescence dans les deux sens, du côté de la pointe occipitale et du côté des segments rétro et sous-lenticulaires de la capsule interne. Ce que nous avons reproché et reprochons encore à M. Archambault, c'est la conception qu'il se fait du faisceau longitudinal inférieur. Cet auteur, en effet, considère ce faisceau, comme constitué exclusivement par des fibres provenant du corps genouillé externe.

XII. **Application de la Méthode de Ramon y Cajal (Imprégnation à l'argent) à l'anatomie pathologique du cylindraxe**, par M. André-Thomas. (Travail du laboratoire du prof. Dejerine, Hospice de la Salpêtrière.)

(Communication publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

XIII. « **Psychose polynévritique » chez un Lépreux**, par MM. De Beurmann, Roubinovitch et Gougerot.

A la fin d'une lèpre mixte, tégumentaire et nerveuse, est apparu le syndrome décrit par Korsakoff. La lèpre avait évolué en trois périodes : 1° Longue période de lèpre tégumentaire à éruptions successives peu prononcées n'ayant laissé comme reliquat que quelques lésions aux membres inférieurs et çà et là des macules isolées. 2° En 1897, recrudescence terrible sous l'influence de causes ignorées, amenant progressivement tous les symptômes de la polynévrite, et, par iridochoroïdite double, une cécité bilatérale. 3° De janvier 1905 à octobre suivant, « psychose polynévritique », peut-être hâtée par l'isolement dans un hôpital Jusque-là, le malade n'avait pas présenté de troubles mentaux et on ne relève dans son enfance aucun signe de débilité mentale.

Mais on retrouve dans sa famille la trace de la *tare nerveuse qui a permis à la lèpre de provoquer la psychose :* une sœur plus jeune que lui atteinte de lèpre est aussi aliénée.

Le syndrome mental observé chez ce malade est le syndrome décrit par Korsakoff, *quelle que soit la pathogénie* qu'on lui attribue. Il est caractérisé par *l'amnésie antérograde contrastant avec l'intégrité de la mémoire des faits anciens;* l'affaiblissement intellectuel; des manifestations délirantes à point de départ hallucinatoire.

L'existence de la « psychose polynévritique » étant établie dans la lèpre, toutes les formes cliniques des polynévrites en général peuvent donc s'observer dans l'infection hansénienne. Mais de par sa nature lépreuse, la lenteur et la fatalité de son évolution, la polynévrite hansénienne se distingue de toutes les autres. De même, la psychose qu'on y observe présente des *particularités cliniques qui l'individualisent des autres « psychoses polynévritiques » :* début tardif, pronostic fatal, fixité de l'état cénesthésique fait de dépression et de mélancolie parce qu'il est la continuation de l'état normal psychique du lépreux, contraste entre cette fixité et la fugacité des impressions due à l'amnesie antérograde.

L'autopsie a montré *d'une part des lésions spécifiques et bacillaires des nerfs, une polynévrite mixte interstitielle et parenchymateuse* due au bacille de Hansen; d'autre part, des lésions très légères, à peine prononcées et non caractéristiques

des centres nerveux, chromatolyses diffuses finales, cadavériques ou agoniques. Pas de lésions interstitielles, pas de neuronophagie, pas de dégénérescence des cordons, pas de lésions de vaisseaux, pas de bacilles.

On ne peut relever que deux points :

1° Dans la pie-mère cérébrale, autour de certains vaisseaux, à l'entrée des sillons, les cellules conjonctives jeunes et mastzellen sont plus nombreuses que normalement, ce qui témoigne pour certains d'une toxémie.

2° Le canal épendymaire de la moelle est remplacé par un amas cellulaire que MM. Joffroy et Achard ont décrit sous le nom de myélite periépendymaire, et qui pour beaucoup d'auteurs n'aurait pas de caractère pathologique.

Le rein présente des lésions légères interstitielles, le foie est gros, atteint de sclérose péribiliaire (lépreux ou banale ?)

La pathogénie de cette psychose est très discutée ; beaucoup en font une toxémie sans rapport avec les lésions polynévritiques. La banalité des lésions du centre ne nous permet pas ici de trancher.

Donc, à côté du psychisme normal du lépreux, fait de dépression et de mélancolie, si bien analysé par Xavier de Maistre dans son *Lépreux de la cité d'Aoste*, il existe des altérations psychiques pathologiques ; le syndrome décrit sous le nom de psychose polynévritique est l'une d'elles ; nous en avons rassemblé d'autres, dont nous nous proposons de poursuivre l'étude.

XIV. **Sur deux cas de Tics convulsifs persistant dans le Sommeil,**

par R. Cruchet (de Bordeaux).

La persistance ou la disparition des tics dans le sommeil est un caractère qui jusque dans ces dernières années semble avoir peu frappé l'attention. Quelques observations de Graves, François, Erb, Raymond signalent incidemment la persistance du tic dans le sommeil ; quelques autres de Roth, Gilles de la Tourette, Pitres, Chabbert, Raymond notent sa disparition, mais dans la plupart des cas aucune recherche n'a été faite à ce sujet.

Les auteurs de traités généraux, ou même des mémoires consacrés à l'étude des tics, ne paraissent pas mieux fixés à cet égard. Certains ne disent rien : Eulenburg, Niemeyer, Rosenthal, Oppenheim, Gowers, Noir, Brissaud. La plupart sont évasifs : c'est ainsi que Romberg, Valleix, Axenfeld, Jaccoud, Erb, Eichhorst, Gintrac, Letulle, Troisier, Grasset et Rauzier, Bernhardt admettent que les secousses musculaires disparaissent le plus souvent pendant la nuit, mais qu'elles peuvent aussi par exception se produire dans le sommeil.

Guinon est plus catégorique : « Le sommeil arrête toujours les mouvements, et nous n'avons connaissance d'aucun fait dans lequel le patient aurait été agité de mouvements convulsifs étant endormi. » Pour Dejerine également, « les tics cessent pendant le sommeil ».

Ces quelques citations montrent que si les uns admettent la persistance possible des tics dans le sommeil et les autres leur disparition, il n'a guère été recherché exactement dans quels cas de tics cette persistance existe, et dans quels cas elle manque. Oppolzer avait bien signalé en 1861 que le sommeil faisait cesser les tics convulsifs facial central et facial réflexe, tandis qu'il n'empêchait nullement le tic facial d'origine périphérique (1) ; mais ce sont surtout les travaux de Meige et Feindel qui en séparant, en 1898, le spasme du tic, indiquèrent que le spasme

(1) Oppolzer, Krampf des Gesichtsnerven, tic convulsit, *Allgem. Wiener Medizinische Zeit.*, 1861, n° 10, p. 73.

persistait dans le sommeil, tandis que le tic au contraire cessait dans les mêmes conditions. « Ce que l'on peut affirmer, écrivent-ils dans *Les tics et leur traitement*, en 1902 (p. 470), c'est qu'un *vrai tic disparaît toujours pendant le sommeil.* » La même opinion est défendue par Meige dans la récente édition du traité Bouchard-Brissaud (tome X, p. 327, 1905).

Contrairement à cette opinion, nous avons toujours soutenu depuis notre thèse en 1901-2 (p. 31-32), que les tics pouvaient persister exceptionnellement dans le sommeil. L'an dernier, nous avons même consacré un article à cette question (1) ; mais il s'agissait dans la circonstance de mouvements rythmés pour lesquels l'épithète de *tics* nous paraît être avantageusement remplacée par celle de *rythmies* (2). Il n'en est pas ainsi dans les deux cas de tics persistant dans le sommeil que nous allons rapporter, qui ne sont nullement rythmiques, et qui appartiennent à la catégorie des tics convulsifs de façon indiscutable : il nous semble donc intéressant d'en donner ici la relation.

Observation I. — *(Résumé).* Raymond N... 13 ans, dont le pere s'est suicidé et dont la mère est hystérique, frère d'une sœur tiqueuse, présente depuis l'âge de 5 ou 6 ans des tics convulsifs variés qui avaient été pris au début pour de la chorée. Ces tics convulsifs, qui ont disparu presque complètement à plusieurs reprises, ont recommencé en avril 1905 ; à ce moment, le sujet clignait des yeux, fronçait les sourcils, reniflait brusquement, élevait vivement la commissure labiale gauche, puis la droite, faisait la moue ; il avait aussi des secousses dans les muscles du cou, en dénégation, en affirmation, en rotation; il haussait convulsivement les épaules, projetait le tronc en avant puis le ramenait en arrière; avait des tics divers dans les mains ainsi que dans la marche, un tic de toux, etc. Tous ces tics se succédaient de façon incessante, variant à chaque instant en amplitude, en violence et fréquence, et sans ordre systématique. L'attention sous toutes les formes, la vue du médecin, les mouvements respiratoires (récitation, lecture, respiration et expiration rythmées), le décubitus horizontal, etc., atténuent ces tics nettement. La tante de l'enfant interrogée sur le fait de savoir si l'enfant tiquait dans son sommeil, répondit qu'elle n'en savait rien; aussi pour se rendre compte de la chose surveilla-t-elle étroitement dans les jours qui suivirent le sommeil du sujet.

A ce moment (mai 1905), le tic convulsif qui prédominait sur les autres était caractérisé par une secousse extrêmement violente et brusque de la tête en arrière, qui lançait l'occiput avec force vers la colonne cervicale : la violence était si considérable que l'enfant, à chaque secousse, éprouvait des douleurs vives dans la tête. La surveillance pratiquée à cette époque dans la nuit permit à la tante de Raymond de constater que ce tic de la tête persistait durant le sommeil. Toutes les demi-heures environ, l'enfant, les yeux clos, sans bouger les paupières ni les muscles du visage, projetait sa tête en avant puis la rejetait brusquement en arrière, reproduisant exactement le tic qu'il faisait dans la journée. Ce tic se répétait deux ou trois fois de suite, accompagné parfois de haussement des épaules, puis l'occiput reprenait contact avec l'oreiller, dont il s'était éloigné quelques secondes, pendant la durée des secousses. Le tronc lui-même se déplaçait à peine, l'enfant ne se mettant jamais assis sur son séant afin de tiquer plus à son aise. Les mouvements étaient moins intenses et plus limités que le jour dans leur amplitude. Au réveil, le sujet n'avait souvenance de rien. Enfin, la tante a remarqué que les tics dans le sommeil n'ont pas duré plus de dix jours, et qu'ils ont coïncidé avec l'époque où, dans l'état de veille, ils se sont montrés les plus violents. Il faut cependant noter qu'à partir de ce moment la surveillance du sommeil de l'enfant s'est beaucoup relâchée.

En juillet, après une période d'acalmie, Raymond a commencé à pousser des cris tantôt inarticulés *(ou, hé, euh...)*, tantôt articulés sous forme de syllabes variées *(ce, la, deu, que*, etc.); en même temps, apparurent de l'écholalie, puis de l'échokinésie, sans coprolalie. Ces phénomènes s'amendèrent pendant un séjour de deux mois sur les bords du bassin d'Arcachon : mais reprirent avec une nouvelle intensité dès le retour à Bordeaux, au début d'octobre. A la mi-octobre, les crises étaient si incessantes que l'enfant ne pouvait plus rester à l'école ; et la tante de Raymond, après avoir tenté en vain tous les

(1) Tics et sommeil, la *Presse médicale*, janvier 1905.
(2) Contribution à l'étude des rythmies d'habitude du sommeil etc., *Gaz. hebdom. des Sciences méd. de Bordeaux*, 18 février 1906.

moyens pour le calmer, en désespoir de cause, très énervée elle-même par ces cris ininterrompus, se décida à le faire hospitaliser. Il entre effectivement à l'hôpital des Enfants, service du professeur Moussous, le 24 octobre 1905, où il est resté jusqu'en janvier 1906. Il quitte l'hôpital à cette époque, sensiblement amélioré, mais dès son retour chez lui, tout est à recommencer. Actuellement il est de nouveau en traitement, sous notre direction, à l'hôpital suburbain des Enfants près Bordeaux.

Ainsi que nous l'avons établi, dans la conférence clinique que nous avons faite sur ce malade le 2 décembre dernier, il s'agit, à n'en pas douter, d'un cas de « maladie des tics convulsifs » ou de Gilles de la Tourette (1). En ce qui concerne spécialement la question qui nous occupe, il ne semble pas durant le séjour de près de deux mois fait par Raymond à l'hôpital, que les tics se soient reproduits durant le sommeil; il importe toutefois de remarquer que la surveillance nocturne ne fut pas exercée d'une façon étroite ni régulière, et aussi que les tics du visage, de la tête et des autres parties du corps avaient beaucoup perdu de leur intensité.

Observation II. — Roger D., 8 ans, nous est adressé en juillet 1905 par le docteur Bousquet pour tics convulsifs.

Antécédents héréditaires et personnels. — Le père a 52 ans; employé à la gare du Midi; il ne boit pas, mais aurait eu il y a six ans une congestion pulmonaire, depuis laquelle il s'enrhume facilement. Pas nerveux. Ne serait pas syphilitique. La mère, giletière, n'a jamais été malade, mais est très vive, nerveuse : elle n'a pas eu cependant de crises convulsives, même étant jeune. Elle n'a eu qu'un seul enfant, le malade; jamais de fausses couches.

Roger a été nourri au sein pendant 18 mois. Il a eu quatre crises de convulsions : à 8 mois, à 14 mois, à 5 ans, à 7 ans et demi; elles ont eu lieu ordinairement la nuit : la respiration s'embarrasse, devient stertoreuse, la figure est pâle, la tête renversée en arrière, le tronc raide; pas de mouvements cloniques; pas d'incontinence des matières ou des urines; la durée ne dépasse pas deux à trois minutes. Le lendemain de ces crises, l'enfant se plaint de céphalée. — Rougeole à 5 ans, à la suite de laquelle il a toussé pendant quelques mois. — A toujours été très nerveux, se mettant facilement en colère, ayant des colères « noires », mais sans perte de connaissance. Extrêmement remuant à tout âge.

Histoire de la maladie. — Les mouvements ou tics n'ont apparu qu'il y a six mois, localisés à la tête, sans cause connue : la tête était alors projetée brusquement de gauche à droite, puis elle revenait vivement sur la ligne médiane. Ces mouvements n'ont pas cessé depuis. Plus ou moins brusques, violents selon les moments, ces tics se répètent à intervalles irréguliers mais généralement très courts; parfois isolés, ils se succèdent parfois de façon ininterrompue. Du côté des yeux, on a remarqué quelques clignements s'accompagnant, depuis quelque temps, de petites secousses des ailes du nez et de la lèvre supérieure. Pas de tics dans les pieds ni dans les mains.

État actuel (22 juillet 1905). — Enfant de teint anémique, vif, remuant, répondant avec intelligence. On constate effectivement, à certains moments, une brusque secousse de la tête qui va de gauche à droite, puis de droite à gauche. Ce tic se produit tantôt isolément, tantôt plusieurs fois de suite, mais sa répétition se fait à intervalles toujours irréguliers : il ne s'agit donc pas de mouvements rythmiques On note aussi parfois du clignement. et des mouvements cloniques des ailes du nez, des commissures labiales. Ces divers mouvements, variables d'un instant en l'autre, en amplitude, en intensité, en fréquence, sont incessants et se reproduisent de façon illogique, absurde, mais irrésistible, impérieuse.

L'attention, la vue du médecin, la gymnastique respiratoire sous ses diverses formes (chant, lecture, récitation, numération, inspiration et expiration rythmées), le décubitus horizontal (en dehors du sommeil), atténuent les tics. Dans la station assise, ou la station debout, au repos, il y aurait plutôt une légère exagération. Pendant la marche, il semble qu'il y ait diminution. Tous les actes physiologiques sont possibles : l'enfant peut parfaitement manger et boire sans l'aide de personne; il exécute sans la moindre hésitation tous les exercices qu'on lui commande. Quand il est dans ses mauvais jours, son chapeau, son faux-col, le haut de son tablier l'agacent et exagèrent ses tics : on est obligé de lui enlever son faux-col, de lui échancrer le col de son tablier. A certains moments, les secousses sont tellement puissantes que, même en prenant la tête et en la fixant avec les mains, on ne peut les empêcher de se produire.

Le *sommeil* atténue les tics d'une façon considérable, mais *ne les fait pas disparaître*

(1) Cette leçon clinique paraîtra prochainement *in extenso* dans les *Archives générales de médecine;* on y trouvera tous les détails de l'observation.

complètement. La mère a remarqué, à plusieurs reprises, que le tic de renversement de la tête en arrière avait lieu la nuit à des heures variables. L'enfant endormi, les yeux clos, sans cris, sans cauchemars, se met alors sur son séant et, une fois assis, exécute trois ou quatre mouvements brusques de la tête en arrière, puis se remet dans le décubitus horizontal, et continue son sommeil. Ces phénomènes se sont reproduits jusqu'à huit et dix fois par nuit ; il est assez difficile de savoir s'ils existaient de façon constante, parce que la mère n'a pas veillé systématiquement son fils, mais ce qu'il y a de certain, c'est que, depuis six mois, la constatation a été faite assez souvent et à des époques différentes. L'enfant ne se souvient d'absolument rien au réveil.

L'examen des organes des sens ne montre rien de particulier : le cœur, les poumons, les appareils digestif et génito-urinaire sont en bon état. Sensibilité intacte sous tous ses modes. Du côté des réflexes, le pharyngien est vif, les rotuliens normaux, les abdominaux diminués ; les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont conservés ; hippus léger.

L'intelligence de Roger est vive ; mais il est craintif, a très peur la nuit ; il est affectueux, a les pleurs et la gaieté faciles, change constamment d'idée, est extrêmement remuant, agité. C'est le prototype des enfants terribles : si, dans un tramway, le chapeau d'un voyageur se trouve à sa portée, il ne peut s'empêcher de le jeter par la portière ; aperçoit-il une bicyclette contre un mur, vite à grands coups de pied il la renverse à terre ; si, devant lui marche une femme dont la robe traîne, aussitôt il court y poser les talons dessus ; quand il est sur une passerelle, il a une envie folle de passer ses jambes et son corps à travers les barreaux de la balustrade pour se jeter à l'eau ; quand il rencontre des petits garçons ou, de préférence des petites filles, il se précipite sur eux, les brutalise, leur tire les cheveux et même les gifle ; les devantures des magasins sont mises à sac, les chiens et les chats roués de coups, etc., etc.

Soumis dès juillet à la gymnastique respiratoire, l'enfant a été presque guéri au bout de deux à trois semaines de traitement. Malheureusement, après cette accalmie, le tic récidive, sous une forme, il est vrai, atténuée : on voit les épaules se soulever tandis que la tête tourne de droite à gauche, puis de gauche à droite, mais ces mouvements n'ont ni la brusquerie, ni l'intensité, ni la fréquence de ceux du tic précédent. Quelques jours plus tard cependant, Roger, pris de fièvre, est obligé de s'aliter : les tics empirent aussitôt, se répétant avec violence, d'une façon incessante ; il s'asseoit alors sur son lit toutes les trois à cinq ou six minutes, et, dans cette attitude, présente toute une série de secousses au niveau de la tête et des épaules, qui ne sont que l'exagération des tics précédents ; il se replace ensuite dans le décubitus horizontal, attitude dans laquelle cesse tout mouvement convulsif : mais au bout de quelques minutes de repos, il se met à nouveau sur son séant pour recommencer ses tics, et ainsi de suite pendant trois jours. Ce qu'il y a de très particulier à signaler, c'est que, durant ces trois jours, les tics *se sont reproduits* sans discontinuer, aussi bien à l'état de veille *qu'à l'état de sommeil*. Puis, au sortir de cette période fébrile, les tics se sont notablement atténués ; l'enfant a pu reprendre sa vie habituelle ; enfin, au bout d'une quinzaine de jours, les mouvements convulsifs avaient presque totalement disparu dans l'état de veille et l'état de sommeil.

Nous avons revu l'enfant en septembre dernier, puis dans le courant de février 1906 : il est toujours vif et nerveux, mais ses tics n'ont pas reparu.

***

Il résulte de ces faits :

1°) *La persistance des tics convulsifs*, au moins dans certains cas, *peut exister dans le sommeil*. Il nous paraît impossible, dans les deux cas que nous venons de rapporter, de ne pas accepter le diagnostic de tics convulsifs : il s'agit, en effet, de mouvements figurés non rythmiques, qui varient d'un instant à l'autre dans leur amplitude, leur violence, leur fréquence, leur répétition ; de plus, l'observation I constitue un exemple de « la maladie des tics convulsifs », ou de Gilles de la Tourette, absolument typique ; et dans l'observation II, les mouvements, moins généralisés, appartiennent indiscutablement à la catégorie des tics convulsifs par leur symptomatologie, leur évolution et l'influence qu'exercent sur eux la volonté et les agents modificateurs. Donc, si l'on ne peut hésiter sur le diagnostic porté à l'état de veille, comment hésiter sur le diagnostic pendant

le sommeil, puisque les phénomènes, dans les deux conditions, sont exactement de même ordre ?

Il importe toutefois de remarquer que, dans le sommeil, les tics convulsifs sont moins brusques, moins fréquents que dans l'état de veille, et semblent se montrer d'une façon temporaire, coïncidant surtout avec les périodes où les tics convulsifs revêtent, à l'état de veille, la plus grande intensité.

2°) La persistance du tic convulsif étant admise dans le sommeil, il faut maintenant rechercher comment on peut l'expliquer.

a) Depuis longtemps, on a rapproché les mouvements du tic de ceux de la chorée, en faisant observer que, dans l'un et l'autre cas, ils disparaissent dans le sommeil. Cependant, il existe entre les deux ordres de mouvements une différence essentielle : dans la chorée, en effet, le mouvement s'effectue *en dehors de la volonté* du sujet qui n'a conscience de ce mouvement qu'après son exécution ; dans le tic, au contraire, le mouvement a lieu *malgré la volonté* du sujet, c'est-à-dire que le sujet résiste et lutte pour ne pas accomplir un geste ou un acte qu'il juge inutile et absurde, mais il finit par l'exécuter, quoique malgré lui, et en ayant pleinement conscience de son exécution. Il résulte de ceci que le mouvement du tiqueur est un mouvement toujours plus ou moins conscient avant l'acte, et ceci a son importance : car dans le sommeil, la conscience n'est qu'affaiblie ; par suite, on peut s'expliquer qu'un mouvement, un tic très intense à l'état de veille, puisse surgir dans la conscience, diminuée durant le sommeil, et soit susceptible alors de se reproduire atténué, et comme au prorata de la conscience endormie. Il ne saurait en être de même du mouvement choréique, qui est indépendant de la volonté consciente.

b) Une autre explication peut être fournie par l'état de rêve. On conçoit qu'un mouvement répété à satiété, et avec une violence inaccoutumée, à l'état de veille, puisse renaître dans le sommeil sous forme de rêve, et que ce rêve soit mis en action. Mais là encore, comme dans l'hypothèse précédente, il s'agit de mouvements qui sont fonction d'une conscience atténuée.

3°) Une autre question à se poser est celle-ci : comment se fait-il que les tics convulsifs ne soient pas plus fréquemment observés dans le sommeil ? Les tics ne sont, en effet, le plus souvent, que des mouvements d'habitude ; or, on sait aujourd'hui, ainsi que nous l'avons montré, combien sont peu rares les habitudes du sommeil. Parmi ces habitudes, les attitudes sont évidemment les plus communes ; mais les mouvements ne sont pas exceptionnels : et parmi ces mouvements d'habitude du sommeil, pourquoi, je le répète, les tics sont-ils à peu près inconnus ?

a) La première raison qui vient à l'esprit trouve son explication dans une difficulté pratique réelle, comme dans tout ce qui touche à l'étude du sommeil. Quand on interroge, en effet, les parents ou les proches pour savoir si les tics des sujets qu'ils viennent faire examiner persistent dans le sommeil, ils répondent souvent par la négative : en réalité, ils n'ont exercé généralement aucune surveillance nocturne sérieuse, comme on s'en convainc rapidement. On sait bien aussi que cette surveillance elle-même du sommeil, dans l'immense majorité des cas, ne peut être que relative. Par suite, on doit se montrer très réservé dans l'utilisaion de documents de ce genre.

b) Bien que la documentation soit donc assez malaisée par suite des difficultés d'information que nous venons de mentionner, je crois néanmoins que les tics convulsifs sont rares dans le sommeil pour les raisons suivantes.

Les mouvements d'habitude du sommeil, nous l'avons dit, sont relativement

fréquents ; mais ce qu'il y a de très particulier dans ces mouvements, c'est qu'ils sont généralement rythmés : et pour cette raison nous avons proposé de les désigner sous le nom de *rythmies*, dont les caractères sont différents des tics. Bien plus : ces rythmies, sont presque toujours rythmées par la respiration : ronflement, humage, bruits de souffle, reniflement, balancements inspiratoires et expiratoires, etc. Or, on connaît bien aujourd'hui, depuis les recherches du professeur Pitres et nos propres recherches, l'influence frénatrice remarquable qu'a sur les tics convulsifs la gymnastique respiratoire rythmée. On s'explique donc parfaitement, en dernière analyse, que les tics convulsifs aient peu de tendance à persister dans le sommeil, puisque durant le sommeil, les mouvements respiratoires sont essentiellement réguliers et rythmés ; et l'on s'explique aussi que les mouvements d'habitude qui sont le plus fréquemment observés dans le sommeil, soient précisément ceux qui sont rythmés par la respiration.

M. Henry Meige. — Les faits que vient de rapporter M. Cruchet, ainsi que ceux qu'il a relatés l'an dernier, sont très intéressants. La persistance des « mouvements nerveux » pendant le sommeil mérite en effet d'être contrôlée avec soin.

Le spasme facial, par exemple, persiste pendant le sommeil. Inversement, les tics de la face disparaissent pendant le sommeil. Je ne connais pas encore d'exception à cette règle ; elle demeure un bon élément de diagnostic entre les tics et les spasmes de la face.

Quant aux « mouvements nerveux » qui produisent des déplacements de l'extrémité céphalique, ils me paraissent mériter une attention toute spéciale. Les uns, en effet, comme les brusques secousses de hochement, si fréquentes chez les jeunes tiqueurs, sont certainement comparables aux autres petits tics de l'enfance. D'autres, au contraire, mouvements de flexion, d'extension ou de rotation, plus amples, de la tête et du cou, ont une allure clinique un peu particulière. Et, pour ma part, j'hésite souvent à les assimiler complètement aux autres tics, surtout lorsqu'on les observe chez de très jeunes sujets, avant l'âge de six ou sept ans auquel apparaissent en général les petits tics de l'enfance.

Lorsqu'ils coexistent avec d'autres tics de la face et du corps, comme dans les cas de M. Cruchet, on peut assurément les considérer comme des tics du cou.

Mais il faut se rappeler que ces mouvements affectent parfois l'allure rythmique. Nous avons dit, depuis longtemps déjà, que ces « tics rythmiques » nous paraissaient appartenir à un groupe spécial. M. Cruchet leur a récemment consacré un excellent travail, en proposant de les désigner sous le nom de *rythmies*.

Assurément, tous les « mouvements nerveux » de la tête et du cou ne sont pas nécessairement rythmés; mais, même s'ils ne sont pas rythmiques, je suis porté à croire qu'ils ont toujours une signification clinique spéciale; j'ajoute qu'en pareil cas le pronostic doit être plus réservé.

M. Cruchet. — Il existe en effet tout un groupe de mouvements d'habitude, qui se rencontrent surtout chez les enfants, qui sont essentiellement rythmiques et ne se montrent que pendant le sommeil. Je les connais d'autant mieux que je suis peut-être le premier à avoir attiré l'attention sur eux et qu'en les désignant sous le nom de *rythmies* j'en ai proposé la définition suivante : « Les rythmies sont *des mouvements simples ou combinés qui, chez un sujet donné, et pendant un certain temps, se reproduisent sensiblement identiques à eux-mêmes, en nombre, en vitesse, en intensité, et se succèdent à des intervalles de temps égaux*. C'est dire que

je sépare moi-même très nettement ces « mouvements rythmiques » des tics et des stéréotypies.

Mais dans les deux cas que je viens de rapporter, il me paraît difficile d'admettre un autre diagnostic que celui de tics convulsifs. Le diagnostic de tics convulsifs, qui ne peut soulever l'ombre d'un doute à l'état de veille, ne saurait être suspecté parce que le sujet est endormi. Et c'est précisément parce que ces cas ne sont pas des rythmies, mais des tics véritables, qu'ils sont tout à fait intéressants, étant donné que, moi aussi, je considère la persistance des tics dans le sommeil comme vraiment exceptionnelle.

M. Henry Meige. — Je suis entièrement d'accord avec M. Cruchet. Il est incontestable que ses deux malades sont des tiqueurs.

Aussi le seul fait que je tiens à souligner est-il le suivant :

Parmi les tics, les seuls dont M. Cruchet ait noté la persistance pendant le sommeil sont des mouvements de la tête et du cou.

M. Brissaud. — Les mouvements convulsifs de la tête et du cou ont en effet des caractères spéciaux dont Duchenne (de Boulogne) avait été frappé.

XV. **Dilatation Pupillaire associée dans les mouvements de latéralité des globes oculaires**, par Al. Obregia, professeur à la Faculté de médecine de Bucarest. (Communiqué par M. Gilbert Ballet.)

Nous nous proposons d'attirer l'attention sur le phénomène suivant qui, à notre savoir, n'a pas été étudié jusqu'à présent.

Lorsque l'on porte les yeux à droite ou à gauche pour regarder un objet placé dans la partie latérale extrême du champ visuel, on observe en même temps, d'une façon très nette, *la dilatation graduelle associée des deux pupilles*. Cette dilatation est d'habitude assez marquée et d'autant plus prononcée que le globe approche de la limite extrême du mouvement latéral. Si, à présent, les yeux reviennent à la position normale (regard en avant), on voit les pupilles se rétrécir assez vite.

Pour éviter toute objection relative aux différences d'intensité lumineuse, nous posons les conditions suivantes d'expérimentation :

1° Le sujet est placé dans une chambre, tournant le dos à la fenêtre unique, par laquelle pénètre la lumière diffuse du jour ; les murs que le sujet regarde sont de couleur et de distance égales. Un objet donné est présenté à la distance de la vision distincte au centre, puis aux extrémités latérales du champ visuel. La tête doit rester fixée.

2° Le sujet est placé dans la chambre obscure et devant ses yeux est promenée une source de lumière d'intensité et de distance constantes, qu'il doit suivre du regard, la tête étant fixée. Inversement, le sujet regardera fixement la lumière immobile, tandis que sa tête sera portée successivement dans la rotation droite ou gauche extrêmes. Nous préférons ce deuxième procédé. On peut l'expérimenter sur soi-même moyennant un miroir. On réussit tout aussi bien quand l'un des yeux est fermé.

Dans les deux façons d'expérimenter, les résultats sont identiques. Les pupilles se dilatent graduellement, d'une façon quelque peu lente, pour acquérir parfois des dimensions considérables. Il faut souvent plusieurs secondes pour atteindre la limite maxima de dilatation donnée. Ajoutons que ce degré de dilatation varie d'après les personnes et surtout leur état pathologique.

L'explication de ce phénomème pourrait être fondée, entre autres, sur la

relation directe et étroite entre la sensibilité de la rétine à la lumière et les mouvements de l'iris à l'état normal. Par suite de l'éducation et de l'évolution, une partie de la rétine atteint un degré de sensibilité à la lumière de beaucoup supérieur au reste : c'est la *macula lutea*. Dans le regard en avant l'image de l'objet se forme précisément sur cette macula, la sensibilité à la lumière étant ici maximale (contraction de convergence). Si l'on fait, par contre, tourner le regard dans une position de latéralité extrême, l'image tombera sur une partie de la rétine d'autant plus éloignée de la macula, et par cela même moins sensible à la lumière : les pupilles se dilateront en proportion.

Nous avons étudié et nous étudions ce phénomène dans différents cas de maladie, à la section d'hôpital que nous dirigeons et dans une série d'autres cas. Il nous semble pouvoir dire que ce procédé d'examen offre un assez précieux moyen de contrôle des réactions pupillaires. Les résultats de cet ordre de recherches devant être exposés ultérieurement, nous pouvons formuler, d'ores et déjà, le fait que dans une série de cas cette modalité particulière du réflexe pupillaire paraît être l'une des premières à se désorganiser, tandis que dans d'autres, elle paraît persister dans certaines limites, même après l'apparition du signe d'Argill Robertson.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 5 avril, à 9 heures du matin.*

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8186.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES SUR LA RÉGÉNERESCENCE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

PAR

G. Marinesco et **J. Minea**.

I

Il y a plus d'un an que nous avons appliqué la nouvelle méthode de Cajal à l'étude des phénomènes de la régénérescence consécutifs aux lésions des nerfs périphériques, des racines et de la moelle. Le résultat de quelques-unes de ces études a été consigné dans un travail publié en collaboration, paru au mois de septembre 1905 (1), et dans un article publié par l'un de nous au mois de décembre dernier (2), dans cette revue même. A la suite de ces recherches, nous avons été amenés à admettre l'existence de la régénérescence dite « autogène ». Il est vrai que, contrairement à Bethe et à d'autres auteurs, nous n'avons pas dénié pour cela à la cellule nerveuse le rôle trophique qu'elle exerce sur les fibres qui constituent les cylindraxes. Les faits qui nous avaient semblé militer en faveur de cette régénérescence étaient les suivants : 1° la présence de fibres de nouvelle formation à l'intérieur des cellules et des bandes protoplasmiques dérivées de la multiplication des cellules des gaines de Schwann ; 2° l'existence de fibres de nouvelle formation dans le bout périphérique des nerfs arrachés avec les ganglions et avec les racines antérieures. En outre, nous avons décrit quelques détails nouveaux de structure, tels les boules terminales, les appareils en spirale, les bifurcations des fibres nerveuses, etc., etc., et nous avons insisté aussi sur le rôle considérable joué par les noyaux des gaines de Schwann dans le mécanisme de la régénérescence, aussi bien dans le bout périphérique que dans le bout central. Presque en même temps que paraissait notre travail, deux mémoires ont été publiés, l'un de Perroncito (3), l'autre de Cajal (4), dans lesquels les auteurs défendent la théorie classique de Waller sur la régénérescence. Au mois de novembre 1905, Cajal a communiqué à la

(1) MM. Marinesco et J. Minea. La loi de Waller et la regénerescence autogène. Extrait de la *Revista Stiintilor Medicale*, n° 5, sept. 1905.

(2) G. Marinesco. Recherches sur la régénérescence autogène. *Revue Neurologique*, 15 décembre 1905.

(3) Perroncito. Sulla questione della regenerazione autogena delle fibre nervose. Pavie, 1905. *Bulletino della Societa Medico-Chirurgica di Pavia.*

(4) R. y Cajal. Mécanisme de la régénérescence des nerfs et Critiques de la théorie de l'autorégénération des nerfs. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 17 novembre 1905. Paris.

Société de biologie ses conclusions principales sur le mécanisme de la régénération des nerfs, et au mois de décembre (1) a paru son travail complet sur le même sujet. Cajal constate que, chez les animaux jeunes, on observe de façon très nette et dès le début de la deuxième semaine que les cylindraxes du bout central s'accroissent en formant des fibres dépourvues de myéline, ces dernières traversent la cicatrice et pénètrent dans le bout périphérique. Ce processus s'accomplit malgré tous les obstacles opposés à la réunion : résection, écartement des segments nerveux, arrachement du segment central, etc. Lorsque la réunion est immédiate, la névrotisation du bout périphérique s'effectue très rapidement; lorsque les difficultés à la marche des fibres néoformées sont presques insurmontables, il faut trois et quatre mois, même davantage, pour que le phénomène se réalise. Les fibres qui sortent du bout central sont dans la très grande majorité des cas la simple continuation des tubes anciens; les divisions collatérales ou terminales sont très rares lorsque la réunion se fait sans obstacle. L'augmentation du nombre de fibres jeunes par division en Y a lieu d'ordinaire et presque uniquement dans l'épaisseur de la cicatrice. Dans l'intérieur du segment périphérique, les divisions existent également, mais elles sont très peu nombreuses. L'apparition des conducteurs jeunes dans le bout périphérique se produit d'emblée et sans aucune transition morphologique qui permette de supposer une origine par différenciation intraprotoplasmique des cellules de Schwann. En outre, ces fibres nouvelles se montrent tantôt en dedans, tantôt en dehors des gaines anciennes et dans leurs intervalles. L'extrémité libre de toutes les fibres nerveuses en voie d'accroissement et de progression vers la périphérie possède un appareil terminal, que l'auteur appelle massues ou boules terminales, qui permet de reconnaître le sens de l'accroissement des fibres, car toutes les massues terminales qui apparaissent dans la cicatrice ou à l'intérieur du bout périphérique sont orientées, sans exception aucune, vers la périphérie. Outre les massues de moyenne ou de petite taille, on trouve fréquemment dans le bout central des massues colossales. L'hypertrophie de ces renflements dépend, selon toute probabilité, de ce qu'ils sont enclavés et définitivement fixés dans quelques interstices sans issue et ont ainsi accumulé en eux tout le protoplasma cylindraxile qui se serait dépensé en accroissement de l'axone. En plus des massues terminales, on trouve aussi dans la cicatrice et même dans le bout périphérique des arborisations terminales très riches et libres à l'extrémité des fibres embryonnaires. Cajal attribue aux cellules de Schwann proliférées trois fonctions : 1° un rôle de phagocytose, qui détruit et écarte le résidu des fibres nerveuses dégénérées; 2° elles fabriquent des gaines orientatrices dont la mission principale serait de sécréter et mettre en liberté une substance chimiotaxique capable d'activer les jeunes axones errants ; 3° elles pourraient servir à la nutrition et à l'accroissement des fibres nerveuses parvenues dans la gaine protoplasmique.

II

Nous avons continué nos recherches sur le mécanisme de la régénérescence et nous croyons de notre devoir de compléter nos études antérieures et de revenir sur certaines de nos affirmations. Le nombre de nos expériences est

(1) R. y Cajal. Mecanismo de la regeneracion de los nervios. *Trabajos*, etc. Madrid, 1905, tome IV, fascicule 3.

considérable et à cause de cela nous serons obligés de n'en citer que quelques-unes. Elles ont été pratiquées presque exclusivement sur des chiens âgés de quelques jours et sur de jeunes lapins. On peut les grouper de la manière suivante : 1° sections simples; 2° sections doubles, simultanées ou successives, ligature; 3° résections, ruptures; 4° sections avec arrachement du bout central.

Dans les cas de section simple, il y a lieu de considérer, comme l'a fait Cajal, ceux avec dislocation ou sans dislocation des bouts sectionnés. Dans ce dernier cas le processus de régénérescence se fait rapidement. En voici un exemple : on coupe le sciatique à un chien nouveau-né en laissant les deux bouts en place, on sacrifie l'animal huit jours après; on constate que les deux bouts sont réunis. Dans l'extrémité du bout central, on voit des faisceaux de nouvelle formation allant vers des directions différentes et séparés par des colonies de fibres-cellules. Beaucoup de fibrilles de nouvelle formation se trouvent à l'intérieur de certaines cellules dérivées des noyaux de la gaine de Schwann. On voit en outre quelques fibres en état de division. Les fibres de nouvelle formation pénètrent dans la cicatrice intermédiaire et dans l'extrémité supérieure du bout périphérique; mais, dans cette dernière, le nombre des fibres de nouvelle formation diminue et les ramifications sont plus rares. Un certain nombre de fibres de nouvelle formation sont pourvues à leur extrémité d'une espèce de raquette ou de massue qui les termine et qui est de volume et de structure très variables. Le processus de néoformation est beaucoup plus avancé dans un cas de section simple sans dislocation, au bout de seize jours. Le niveau où se fait le passage des fibres du bout central dans le bout périphérique n'est pas si bien indiqué que dans le cas précédent. La direction des fibres passant du bout central dans la cicatrice intermédiaire est plus ou moins oblique. Les fibres de nouvelle formation sont réunies en faisceaux plus ou moins compacts, les fibres elles-mêmes sont plus épaisses et mieux colorées que dans le cas précédent. Dans le bout périphérique, les faisceaux de fibrilles reprennent leur direction, mais les fibres nerveuses y sont isolées, ou plutôt réunies en faisceaux minces la plupart du temps, elles sont situées à l'intérieur des gaines protoplasmiques, lesquelles contiennent de distance en distance des boules de graisse. Le nombre de ces fibres situées à l'intérieur des gaines est de deux à quatre. On ne rencontre pas dans ce cas des massues terminales, on peut voir cependant quelques cônes de croissance et des fibres bifurquées. Au niveau de la cicatrice, on voit, entre les faisceaux de nouvelle formation, des gaines protoplasmiques très longues à l'intérieur desquelles on ne constate pas de fibres de nouvelle formation.

Nous décrivons à présent les modifications que nous avons trouvées dans un cas de section du vago-sympathique du chien; l'animal ayant été sacrifié vingt et un jours après l'opération. Comme il s'agit d'une section simple et que les deux bouts n'ont pas été disloqués, à l'autopsie ils ont été trouvés réunis. Dans le bout central à une certaine distance de la section, on trouve un nombre assez considérable de cônes de croissance et de boules terminales dirigés pour la plupart du temps du centre vers la périphérie. A mesure qu'on se rapproche de l'extrémité du bout supérieur, les fibres nerveuses subissent un changement dans leur direction, elles divergent, se réunissent en faisceaux pour pénétrer dans la cicatrice, qui est constituée essentiellement par des faisceaux compacts de fibres nerveuses ayant une direction, oblique la plupart du temps, transversale parfois et presque jamais verticale, ce qui veut dire que ces faisceaux rencontrent dans la cicatrice des difficultés pour pouvoir suivre leur direction primi-

tive. Les faisceaux sont séparés par un tissu jaunâtre constitué à son tour par des colonnes de cellules fusiformes pouvant présenter à leur intérieur des fibres de nouvelle formation. A un fort grossissement on peut voir, dans la cicatrice, des fibres en division qui à leur tour peuvent se bifurquer. A la partie inférieure de la cicatrice, il y a aussi à l'extrémité supérieure du bout périphérique des faisceaux nerveux changeant de direction qui se redressent et affectent une disposition longitudinale. A ce niveau les faisceaux ne sont pas si denses que dans le bout central. Dans la cicatrice, on voit quelques cônes de croissance, mais le nombre de ces cônes et surtout celui des boules terminales est beaucoup plus considérable dans le bout périphérique. Dans ce dernier, on trouve encore très loin des boules terminales réticulées. Celles-ci sont constituées parfois par une région périphérique claire. On voit en outre des excroissances se détacher de la fibre nerveuse, sur lesquelles nous reviendrons plus tard, et qui sont tantôt sessiles, tantôt pédiculées. Il ne faut pas penser que la direction de ces cônes et de toutes ces boules qui existent dans le bout périphérique est toujours dans le sens de la périphérie. Un certain nombre d'entre eux se dirigent dans un sens contraire. Enfin pour en finir avec ce cas, je mentionnerai dans le bout central la présence, rare du reste, d'un appareil sur lequel je reviendrai plus tard, et que j'ai appelé appareil spiral.

En dehors des massues terminales que nous venons de décrire, nous en avons rencontré parfois d'autres offrant un aspect tout différent que Cajal a aussi décrites en les considérant comme dues à un état pathologique. Ces massues sont habituellement constituées par deux régions : l'une centrale, bien imprégnée et formée par un réseau plus ou moins régulier se continuant avec les fibrilles du cylindraxe; l'autre région, périphérique, est pâle, légèrement granuleuse et on n'y saurait distinguer un réseau. Parfois, la région centrale est fortement imprégnée et il est impossible de distinguer une structure fibrillaire. J'ai encore rencontré des massues terminales de proportions considérables présentant une structure réticulée vraiment typique, auxquelles il ne manque qu'un noyau pour être confondues avec de véritables cellules nerveuses; ainsi que l'ont fait quelques auteurs, tel S. Meyer, qui les a considérées comme telles.

Les cônes de croissance auxquels Cajal attribue une forme olivaire, offrent des dimensions et des formes différentes. C'est une espèce de renflement terminal plus effilé à ses extrémités, par conséquent plus ou moins fusiforme, ayant une structure réticulée ou réticulo-fibrillaire très souvent dirigée du centre vers la périphérie, parfois cependant ayant une direction rétrograde; la fibre terminale peut être épaisse ou mince et habituellement il existe un rapport entre le calibre de la fibre et le volume du cône de croissance. Lorsqu'il s'agit de fibres fines, le cône de croissance avec sa tige terminale peut être comparé à un spermatozoïde. Souvent la tige terminale est rectiligne, d'autres fois ondulée ; elle peut présenter avant de finir par le cône de croissance une disposition serpentine. L'importance du cône de croissance, ainsi que l'a montré Cajal, est considérable : c'est grâce à lui que les fibres franchissent les obstacles qu'elles peuvent rencontrer sur leur chemin, il marque le point d'avancement de l'axone et indique la direction de la croissance.

Nous allons résumer ici une expérience qui, nous semble-t-il, est de nature à démontrer péremptoirement le rôle indiscutable du bout central dans la néoformation des fibres nerveuses. Chez un petit chien âgé de quelques jours on a sectionné le sciatique au milieu de la cuisse puis au-dessus de sa division en sciatique poplité interne et sciatique poplité externe. Trente-cinq jours après, on a

encore pratiqué une troisième section au-dessus de la première section supérieure. Or voici ce qu'on trouve dans ces conditions. L'excitation électrique des différents morceaux du segment périphérique ne donne aucun résultat. Il n'y a qu'un léger écartement entre eux comblé par un tissu grisâtre de nouvelle formation. A l'extrémité du bout central correspondant à la dernière section, on constate une néoformation de fibres nerveuses disposées la plupart du temps en faisceaux qui divergent en différents points ou bien s'entrecroisent. Les fibres de nouvelle formation siègent dans les fibres cellules de la gaine de Schwann. On voit un certain nombre de fibres divisées en Y ou en deux Y réunis par leur tige. Un certain nombre de fibres possèdent un cône de croissance à structure nettement réticulée. Nous avons vu en outre des boules terminales énormes, monstres. Les fibres de nouvelle formation pénètrent dans la cicatrice, au niveau de laquelle on trouve aussi des fibres en voie de division, mais dans le bout périphérique de la dernière section on ne trouve que quelques rares fibres isolées présentant sur leur trajet des espèces d'anneaux ou de renflements, car ce bout est essentiellement constitué par un tissu fasciculé à noyaux oblongs.

Si nous passons maintenant à l'étude des modifications qu'on rencontre au niveau des sections anciennes, on constate que, malgré la réunion cicatricielle qui s'est formée à cet endroit, on ne voit pas cette formation abondante de fibres nouvelles que nous avons vue dans le bout central resté en continuité avec le centre. Ni au niveau de la section supérieure (deuxième section), ni au niveau de la section inférieure (troisième section), on ne voit les faisceaux de fibres que nous avons décrits dans le bout central de la section supérieure. Il est vrai que nous trouvons un certain nombre de fibres habituellement isolées dans les tronçons des vieilles sections (moyenne et inférieure) et même parfois des fibres en état de bifurcation. Mais le nombre de ces fibres est plus restreint qu'au niveau de la section supérieure. Il est à remarquer qu'au niveau des cicatrices, il se forme un tissu fasciculé, beaucoup plus considérable que dans les tronçons intermédiaires. En résumé, lorsqu'on pratique plusieurs sections successives d'un nerf, c'est toujours au niveau du bout central resté en rapport avec le centre qu'il se forme un plus grand nombre de fibres nerveuses. Les fibres qui apparaissent dans les tronçons inférieurs ne paraissent pas s'être formées elles-mêmes dans ces tronçons, mais semblent dériver par croissance progressive des fibres du bout central en continuité avec le centre. Toutefois, ces fibres parties du bout central peuvent se diviser dans leur incursion dans les tronçons des sections inférieures. La régénérescence se fait donc du centre vers la périphérie. Lorsque des obstacles s'interposent à la réunion des différents bouts sectionnés, il y a un retard considérable dans l'apparition des fibres à l'intérieur des tronçons inférieurs.

Nous venons de rencontrer chez un petit chien dont on avait arraché le nerf sciatique et qu'on avait gardé en vie quatre-vingt-treize jours, une atrophie complète des cellules de la corne antérieure de la région lombo-sacrée correspondant à l'origine du nerf sciatique, et des phénomènes de régénérescence dans le bout périphérique de ce nerf. On n'a rien retrouvé du bout central à l'autopsie, celui-ci ayant été arraché avec les ganglions. Le bout périphérique du nerf est constitué essentiellement par des cellules fusiformes et des bandes protoplasmiques disposées en faisceaux se dirigeant dans les directions les plus différentes. Les noyaux de ces cellules et de ces bandes protoplasmiques sont fusiformes ou ovales, ont un contenu granuleux et on y trouve encore des granulations de chromatine, réunies ou isolées, de volume inégal et colorées en

brun foncé par la méthode de Cajal. En dehors de ces bandes protoplasmiques et de ces cellules fusiformes, on trouve un nombre assez grand de fibrilles nerveuses de nouvelle formation sous des aspects très différents. Il s'agit là, ou bien de fibrilles granuleuses représentant les deux pôles des cellules fusiformes ou bien des traînées de granulations constituant des séries linéaires à l'intérieur des bandes potoplasmiques, ou bien enfin, de véritables fibres nerveuses argentophiles, de calibre variable. Parmi ces fibres un certain nombre se bifurquent en fourchette, en diapason : parfois la bifurcation se fait par une branche ascendante et une autre descendante. On peut suivre les branches de division sur un long trajet.

III

Dans nos publications antérieures, nous avons attribué aux cellules fusiformes et aux bandes protoplasmiques provenant de la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, un rôle essentiel. Nous avons admis, en effet, à l'exemple des partisans de l'auto-régénérescence, que les fibres nerveuses prennent naissance dans le potoplasma de ces cellules. En outre, nous avons découvert à leur intérieur des granulations sériées qui, à notre avis, donnent naissance par leur conjonction aux fibres de nouvelle formation. Cajal a soutenu que ces granulations seraient des produits artificiels dus à une mauvaise imprégnation. Nous ne savons pas si cette opinion est absolument justifiée, mais l'existence indéniable de fibres interstitielles et de fibres en division, en bifurcation, et la fréquence considérable de cônes de croissance et de boules terminales, dont la plupart dirigés du centre vers la périphérie nous obligent à abandonner notre première manière de voir. Nous n'admettons plus, en effet, que les fibres nerveuses naissent spontanément à l'intérieur des bandes protoplasmiques, et nous pensons plutôt que ces fibres de nouvelle formation dérivent des fibres de la progression et de la division des fibres parties du bout central. Cela ne veut pas dire que dans notre idée ces cellules n'ont pas de rôle important à remplir dans le mécanisme de la régénérescence ; au contraire, nous continuons à croire qu'en ce qui concerne les nerfs périphériques, il *n'y a pas de régénérescence sans formation de ces colonies cellulaires qui constituent pour ainsi dire l'avant-garde de la régénérescence*.

C'est grâce à ces cellules que les fibres nerveuses de nouvelle formation peuvent se développer aussi bien dans le bout périphérique que dans le bout central. C'est grâce à elles et dans leur intérieur que se développent avec une si grande rapidité tant de fibres à l'extrémité du bout central, et fait vraiment curieux, ce développement a lieu alors que les cellules d'origine du nerf sectionné s'atrophient. C'est précisément la constatation de ce fait paradoxal, tout au moins en apparence, à savoir : atrophie des cellules radiculaires et néo-formation des fibres nerveuses à l'extrémité du bout central qui nous avait poussés à admettre la régénérescence autogène.

La réunion des deux bouts du nerf sectionné, de même que la formation de la cicatrice intermédiaire à la résection sont toujours la fonction des colonies cellulaires si abondantes, crées par la prolifération des noyaux de la gaine de Schwann. On peut dire, sans exagération, que ces colonies cellulaires jouent le rôle d'éléments directeurs et de nutrition des fibres qui proviennent du bout central. A mesure que les fibrilles se multiplient et se développent à l'intérieur des cellules et des bandes protoplasmiques, le protoplasma de ces dernières

diminue, ce qui signifie que les fibres se nourrissent et se développent aux dépens de ce protoplasma.

Je crois que nous pourrions admettre qu'il n'y a pas de régénérescence, tout au moins complète, sans l'intervention des cellules de Schwann.

Le grand mérite de Cajal est d'avoir montré qu'il existe des plexus nerveux invisibles microscopiquement qui permettent de transmettre au loin les fibres de nouvelle formation du bout central. Ces plexus qui établissent la continuité entre les deux bouts du nerf réséqué sur une grande distance ont échappé à l'attention des partisans de la régénérescence autogène. Lorsqu'on fait l'examen du tissu interstitiel musculaire qui existe entre les deux bouts écartés, on finit toujours par trouver des fibres de nouvelle formation. Néanmoins, il existe des cas où le bout central a été arraché et dans lesquels on ne trouve pas le trait d'union entre le centre et le bout périphérique, et cependant ce dernier contient des fibres nouvellement formées. De pareils cas sont d'autant plus difficiles à interpréter que les cellules d'origine du bout arraché sont complètement atrophiées.

Du moment que nous admettons que les fibres de nouvelle formation ne sont pas nées spontanément à l'intérieur du protoplasma de ces cellules ou des bandes protoplasmiques dérivant des noyaux de la gaine de Schwann, nous sommes obligés d'admettre avec Cajal que ces fibres sont attirées par les cellules grâce à une substance chimiotactique élaborée par elles.

En ce qui concerne les massues terminales dont le nombre est si considérable lorsqu'on fait retarder la réunion des deux bouts, comme cela a lieu par exemple après la section simultanée du sciatique et de la moelle, il est évident qu'elles constituent l'équivalent des cônes de croissance décrits pour la première fois par Cajal chez l'embryon et confirmés pour les fibres en voie de régénérescence chez l'adulte. Il est évident qu'elles ne représentent pas des terminaisons sensitives, car nous en avons décrit dans les nerfs moteurs, comme c'est le cas pour le nerf hypoglosse. La disposition de l'appareil spiral est gouvernée, ainsi que nous l'avons montré, par la direction spéciale des cellules directrices. Le ralentissement des processus de régénérescence du bout central (section des racines postérieures, section de la moelle et du sciatique) paraissent être la condition première de la production de cet appareil. Cajal a soutenu, à l'exemple de Strobe, que les cellules de la gaine de Schwann joueraient aussi le rôle de phagocytes en détruisant et en écartant le caput mortuum des fibres nerveuses anciennes. C'est là une opinion que je ne saurais partager. En effet, les phagocytes des nerfs périphériques, comme ceux qui se trouvent dans le système nerveux central, sont des cellules spéciales offrant une structure réticulée ; elles sont bourrées d'un grand nombre de débris de myéline ; leur forme est variable et leur changement de forme dépend probablement des propriétés amiboïdes qu'elles possèdent. Ces cellules, dont l'origine n'est pas encore établie, proviennent peut-être de la paroi des vaisseaux, et sont les véritables phagocytes du système nerveux.

II

PARALYSIES DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DES YEUX ET LEUR DISSOCIATION DANS LES MOUVEMENTS VOLONTAIRES ET AUTOMATICO-RÉFLEXES.

PAR

le Dr **Cantonnet**, Chef de clinique ophtalmologique adjoint à l'Hôtel-Dieu.

et

M. Taguet, Interne des hôpitaux.

Les mouvements des yeux ne sont pas des mouvements simples et l'exécution d'une fonction, la fonction « regard à droite », par exemple, exige la combinaison, la synthèse fonctionnelle de plusieurs actions musculaires concourant à un but unique. Si nous laissons volontairement de côté les mouvements de rotation, d'inclinaison de la tête ou du corps, les modifications de la face ou des paupières, mouvements surajoutés non indispensables, il reste encore de nombreuses actions musculaires dont la mise en jeu simultanée est nécessaire. Pour que le regard se porte à droite il faut la contraction des muscles droit externe droit et droit interne gauche; les nerfs qui les innervent doivent donc agir simultanément et avec une concordance parfaite; mais ce n'est pas tout : Sherrington a montré, par d'ingénieuses expériences, que leurs antagonistes sont relâchés et rien ne nous empêche, d'autre part, d'admettre que tous les autres muscles du globe, sans être pour cela ni relâchés ni contractés, concourent à l'exécution du mouvement d'ensemble par la conservation fort utile de leur tonicité. Il y a donc entre les deux yeux et entre les muscles d'un même œil une association fonctionnelle étroite pour l'exécution d'une *fonction*. Ces fonctions sont : le regard à droite, à gauche, en haut, en bas, en dedans (convergence) et en dehors (divergence); ajoutons que la fonction regard en haut est accompagnée de l'association aux mouvements du globe de ceux de la paupière, action synergique dont le trouble fréquent au cours du goitre exophtalmique a reçu le nom de signe de de Graefe.

Parinaud, en 1883, a décrit des troubles de ces mouvements associés des yeux, consistant en l'impossibilité de porter synergiquement les globes dans une ou plusieurs des directions indiquées, malgré la conservation de l'intégrité fonctionnelle de tous les noyaux oculomoteurs et des nerfs et muscles mis en action par eux. Il s'agit là de « paralysies des mouvements associés des yeux » que nous pourrions, semble-t-il, appeler aussi *paralysies oculaires de fonction*, pour bien montrer qu'il en résulte la perte non d'un ou plusieurs mouvements simples, mais de plusieurs mouvements coordonnés en vue de l'exécution d'une *fonction*. Ces paralysies oculaires de fonction peuvent être combinées à des paralysies diverses de la face, de la tête ou des membres (déviation conjuguée de la tête et des yeux, hémiplégie oculaire de MM. Brissaud et Péchin (1), type Foville, etc.).

Ces données anatomo-cliniques et l'expérimentation physiologique chez l'animal ont permis à M. Grasset d'établir sa théorie si séduisante des nerfs oculogyres ou hémioculomoteurs, expression physiologique d'un groupement

(1) Brissaud et Péchin. De l'hémiplégie oculaire. *Soc. de Neurologie*, 2 juin 1904.

conducteur que l'anatomie n'a pu encore délimiter nettement. Ce qui semble absolument certain, c'est qu'il existe un centre de coordination que les uns (Parinaud, Sauvineau, Tillais, Kornilow, Raymond, Von Monakow, Poulard) ont voulu placer dans le tubercule quadrijumeau antérieur et que d'autres (Graux, Hunnius, Wernicke, Ezio Benvenuti, Bach, Gaussel) tendent à situer dans le noyau même de la VIe paire. L'expérimentation a donné des résultats différents à Adamuck, Beaunis, Prus qui partagent la première opinion et à Topelanski, Bernheimer qui refusent ce rôle de centre au tubercule quadrijumeau antérieur.

Quoi qu'il en soit de ce centre, qui est certainement mésocéphalique, il est évident que les mouvements coordonnés, associés et transmis par lui au neurone oculomoteur périphérique lui sont expédiés de divers points. Laissant de côté l'action surajoutée d'orientation et d'équilibre du cervelet (Brissaud, Thomas, Panas, Raymond, Poulard) nous retiendrons deux catégories d'excitations se rendant au centre coordonateur : les unes automatico-réflexes, inconscientes ou conscientes (Joanny Roux), mais involontaires, venues des noyaux gris de la base (pulvinar); les autres, conscientes et volontaires, venues de l'écorce (centre antérieur ou sensitivo-moteur, centre postérieur ou sensorio-moteur).

De ces centres corticaux les fibres des oculogyres gagnent le centre mésocéphalique en suivant probablement le trajet encore hypothétique indiqué dans l'intéressante monographie de M. Gaussel (1). Elles convergent vers la capsule interne, groupées en deux faisceaux, dont l'un antérieur, venu du centre frontal, voisine avec les fibres du facial, et l'autre postérieur, venu de la sphère visuelle occipitale, est intimement mêlé aux radiations optiques (hémianopsie et déviation conjuguée). Au niveau de la capsule interne, ce dernier faisceau occupe la partie postérieure de la région capsulothalamique en contournant avec les radiations optiques la face postéro-inférieure de la couche optique, tandis que le faisceau antérieur passe à la partie postérieure du bras antérieur (expériences de Beevor et Horsley, observation d'Etienne); du reste les observations de MM. Grasset, Landouzy, Raymond prouvent bien que l'hémiplégie capsulaire peut s'accompagner de déviation conjuguée des yeux. De là les fibres des oculogyres gagnent leur centre mésocéphalique.

Le centre mésocéphalique est donc excité, d'une part, par les fibres corticales donnant des ordres volontaires; d'autre part, par les fibres émanées du centre réflexe qu'est la couche optique (pulvinar) transmettant des ordres involontaires et automatico-réflexes. Nous pourrions donc, d'après cela, conclure *a priori :* 1) *Une lésion sur le trajet d'un nerf oculogyre entre le noyau mésocéphalique* (quel qu'il soit : tubercule quadrijumeau ou noyau de la VIe paire) *et les noyaux oculomoteurs, donnera une paralysie oculaire de fonction (ou associée) pour les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes.* — 2) *Une lésion du pulvinar ou entre le pulvinar et le centre mésocéphalique donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements automatico-réflexes seuls avec conservation des mouvements oculaires associés volontaires.* — 3) *Une lésion intéressant les fibres oculogyres à l'écorce ou entre l'écorce et le noyau mésocéphalique donnera une paralysie oculaire de fonction pour les mouvements volontaires seuls avec conservation des mouvements oculaires associés automatico-réflexes.*

Ceci n'est en somme que l'application aux oculogyres de ce que nous savons

(1) Gaussel, *Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres*, Montpellier, 1906.

des paralysies faciales où la clinique et l'expérimentation nous ont montré des paralysies faciales volontaires avec conservation des mouvements automatico-réflexes : lésions corticales, sous-corticales ou capsulaires (Nothnagel, Magnus, Grasset), et, d'autre part, des paralysies faciales automatico-réflexes avec conservation des mouvements volontaires : lésions thalamiques ou sous-thalamiques (Huguenin). Malgré leurs relations étroites : inhibition corticale (Oppenheim) sur les centres réflexes thalamiques, balancement évolutif entre leur volume réciproque selon leur prépondérance fonctionnelle relative, les centres volontaires et les centres réflexes ont donc une autonomie fonctionnelle et pathologique absolument indéniable.

Pour en revenir aux oculogyres, voyons donc si la clinique a confirmé les prévisions théoriques ? Les paralysies oculaires de fonction totales sont bien connues depuis Parinaud et l'un de nous (1) en rapporte ailleurs un nouvel exemple. Les paralysies atteignant seulement les mouvements réflexes avec conservation des mouvements volontaires existent peut-être, mais nous n'en connaissons aucun exemple. Enfin, les paralysies des mouvements volontaires avec conservation des mouvements réflexes existent, bien qu'exceptionnelles ; nous rapporterons ici, avec les deux seules observations relevées dans les littératures neurologique et ophtalmologique, nos trois observations nouvelles ayant trait à des malades du service de M. le docteur Gilbert Ballet à l'Hôtel-Dieu et présentés par lui à la Société de Neurologie. L'examen oculaire a été pratiqué par l'un de nous dans le service de M. le professeur de Lapersonne.

OBSERVATION I. — TOURNIER (*Rev. de Médecine*, 1898 p. 671)

Femme de 40 ans, *non hystérique*, à antécédents suspects de syphilis, prise brusquement, sans ictus, d'hémiplégie droite à prédominance brachiale et d'aphasie. Tout s'améliore. Dix mois après, troubles de la parole, légère déviation des traits, paralysie du bras droit, léger tremblement surtout de la main gauche. En cours de traitement, sans cause émotive, brusquement constriction pharyngée, secousses cloniques des quatre membres, déviation des traits à droite, monoplégie du bras gauche, trismus, agraphie, paralysie de la langue, déviation de la tête et des globes à droite, réflexes rotuliens exagérés, intelligence intacte. On a plus tard « nettement constaté, au lieu de la déviation, une impossibilité absolue des mouvements volontaires des globes oculaires et des paupières, alors qu'il existe quelques mouvements réflexes ; le symptôme a persisté jusqu'à la fin. » L'examen du fond de l'œil n'a pas révélé d'œdème de la papille.

Autopsie. — Hémisphère droit : Ramollissement de tout le segment externe du noyau lenticulaire, la capsule externe et respectant l'avant-mur ; ce ramollissement contourne la face externe des noyaux gris. — *Hémisphère gauche :* sur le pli de passage de P^1 à P_A une petite tumeur hémisphérique du volume d'un petit pois. Ramollissement du segment externe en entier (mais seul) du noyau lenticulaire — *4e ventricule :* état gélatiniforme et comme translucide du plancher du 4e ventricule de plus en plus marqué à mesure qu'on approche de la pointe du calamus.

OBSERVATION II. — TILING (*Petersb. Med. Zeitschr.*, 1874, p. 251) rapportée in Wernicke (*Arch. f. Psychatrie*, 1888).

Parésie du bras droit ; puis rêvasseries et quelques actes bizarres. Le bras droit devient paralysé et contracturé ; l'expression du visage devient paresseuse, avec parésie de la moitié droite de la face. « Les yeux, presque toujours tournés à gauche, ne peuvent pas aller à droite, en haut et en bas volontairement, mais cela se produit parfois involontairement. Plus tard, les paupières ne pouvaient plus se fermer volontairement, mais le clignement et leur fermeture réflexe étaient conservés. » Les nerfs bulbaires se prirent et la mort eut lieu par décubitus et cachexie.

(1) A. CANTONNET. Paralysie de l'élévation. *Congrès annuel de la Soc. fr. d'ophtalmologie*, 9 mai 1906.

Autopsie. — Gros foyer de ramollissement dans l'*hémisphère gauche* : les deux circonvolutions centrales dans toute leur étendue, la pariétale inférieure, la plus grande partie postérieure des trois frontales et l'insula. Dans l'*hémisphère droit* : foyer analogue mais moindre, atteignant les racines des deux frontales inférieures et la partie avoisinante de la circonvolution centrale antérieure. Ces lésions sont peu profondes et atteignent à peine la substance blanche sous-corticale.

Observation III. — MM. G. Ballet et Rose.

Georges H... malade de 30 ans, présenté à la Société de Neurologie et dont l'observation a été déjà publiée (1). Début de l'affection, en 93 dit la mère, en 97 dit le malade. *Décembre* 1898 : air ahuri, embarras de la parole, impossibilité de tirer la langue. Parésie des membres inférieurs, démarche ataxo-spasmodique, réflexes exagérés, signe de Babinski, sphincters intacts. 31 *mai* 1899 : en plus démarche ébrieuse. 24 *mars* 1900 : pas de tremblement. 11 *août* 1903 : démarche nettement spastique ; après une fatigue légère il est pris de tremblement généralisé. 16 *mai* 1904 : spasme des masséters, spasme facial droit, ne suit pas des yeux le doigt, mais il existe des mouvements spontanés des yeux. 26 *février* 1905 : ne se lève plus ; quand on le met debout, tremblement généralisé, impression de raideur générale, pas d'atrophie, force musculaire conservée, contractures, pas d'ataxie, réflexes exagérés ; l'articulation ne se fait pas, mais séparément les lettres sont bien prononcées ; la langue ne peut être prolabée, reflux des liquides par le nez, contracture des élévateurs de la mâchoire. Yeux : muscles difficiles à examiner, le malade ne suivant pas le doigt quand on le lui commande ; mais quand il tourne la tête les yeux se déplacent et gagnent la commissure palpébrale gauche plus facilement que la droite. Réactions pupillaires un peu lentes ; pas de nystagmus ; peut-être un peu de névrite optique. *Mars* 1906 : l'état de la motilité oculaire n'a pas varié et cette dissociation entre l'intégrité des mouvements automatico-réflexes et l'impossibilité des mouvements volontaires est manifeste. Nous ne croyons pas que ces troubles moteurs puissent être mis sur le compte de la contracture, car le malade fixe l'observateur avec la plus grande facilité même si l'on tourne la tête de côté ; il faudrait aussi admettre que cette contracture n'existe que pour les mouvements volontaires et pas pour les mouvements réflexes.

La sœur de ce malade présente une affection analogue quoique à un moindre degré : elle a eu quelques troubles mentaux ; elle a un peu de spasme facial, un léger degré de contracture dans les mouvements passifs et de l'exagération des réflexes tendineux. Sa motilité oculaire est normale.

Observation IV. — M. G. Ballet.

Laur... homme de 42 ans : pas d'antécédents syphilitiques ou tuberculeux. A 18 ans fièvre typhoïde grave avec phénomènes nerveux. Il y a sept ans, très progressivement la jambe droite a diminué de force. Il y a quatre ans le bras droit très progressivement s'est affaibli. *Décembre* 1905 : marche comme un hémiplégique, membre inférieur droit parétique, rigide ; exagération des réflexes, trépidation spinale, signe de Babinski. Membre supérieur droit : exagération des réflexes. Face : légère parésie faciale droite, la langue n'est pas déviée. Il semble contracter son frontal droit mieux que son frontal gauche et le sourcil est un peu plus élevé à droite. Sensibilité : atténuation aux trois modes aux membres supérieur et inférieur droits ; ces troubles commencent juste à la racine de ces deux membres et n'existent ni à la face, ni au cou, ni au thorax, ni à l'abdomen ; ils vont en augmentant d'intensité à mesure qu'on gagne vers l'extrémité de ces membres.

Légère névrite optique, plus prononcée à gauche ; acuité visuelle : OD : 7/10 et OG 1/10 de la normale. Champs visuels retrécis avec encoches, sans aucun caractère de champs visuels hystériques ; papille gauche pâle ; pupilles normales à tous les points de vue. Au commandement, il déplace à peine ses yeux dans les divers sens, tandis que spontanément et quand l'attention ne semble pas fixée sur lui il les déplace dans tous les sens et normalement.

Mars 1906 : état général identique. Acuité visuelle : OD 6/10 et OG 1/10. Les mouvements oculaires ne présentent pas exactement les mêmes troubles : les mouvements

(1) G. Ballet et Rose, *Affection spastique bulbo-spinale familiale. Soc. de Neurologie*, 2 mars 1905. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, juillet-août 1905.

d'élévation et d'abaissement volontaires ou automatiques sont normaux, ceux de convergence aussi. Quant aux mouvements de latéralité, normaux quand ils sont automatiques ou réflexes, ils se font ainsi au commandement : vers la gauche ils sont possibles, mais dans une très faible mesure, tandis que vers la droite ils sont absolument impossibles, à moins que l'attention du malade ne soit attirée par les questions qu'on lui pose tout en lui faisant fixer le doigt ou la bougie dont il suit alors les déplacements machinalement. Il ne s'agit pas dans ce cas de contracture, car lorsqu'on le fait fixer devant lui et qu'on lui tourne vivement la tête à droite ou à gauche, les yeux restent absolument dans la direction qu'il doit fixer et les pupilles occupent alors successivement et sans difficulté les deux commissures. Il n'a pas de diplopie.

Observation V. — MM. G. Ballet et Taguet (1).

Alex. Duch... 17 ans. Ce malade, au dire de sa mère, se serait mal développé. Dès son enfance il eut de la peine à marcher, avec tendance à la titubation. Son intelligence est également paresseuse ; il ne sait ni lire ni écrire. Il est d'une bonne constitution mais présente la déformation du pied de Friedreich avec démarche ébrieuse très accusée, mais avec peu de signes d'asynergie cérébelleuse. Il a un peu d'exagération des réflexes aux membres inférieurs ; pas de troubles de la sensibilité générale ou spéciale. La parole est lente, un peu nasonnée, parfois explosive. Sa sœur (dont la motilité oculaire est normale) présente une affection à peu près calquée sur ce type. Cette affection semble pouvoir être considérée comme un intermédiaire entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Les yeux suivent le doigt très facilement en haut, en bas et dans les mouvements de convergence. Dans le regard à droite les mouvements sont faits péniblement et avec quelques secousses nystagmiformes. Dans le regard à gauche les yeux sont d'abord immobiles en position médiane pendant 2-3 secondes, puis se portent à gauche par saccades en mettant 5-6 secondes pour arriver à 50° à gauche (ce qui est normal). Il n'y a aucune contracture musculaire puisque, lorsqu'on le fait fixer droit devant lui et qu'on lui tourne brusquement la tête à droite ou à gauche, les yeux ne sont pas entrainés par ces rotations et continuent à fixer où on lui a dit de le faire. Quand il parle ou que son attention est détournée, ses yeux se portent aisément dans toutes les directions. Pas de diplopie : réflexes pupillaires, acuité visuelle et champs visuels normaux ; ses champs visuels n'ont rien de ceux d'un hystérique.

Ces dissociations paralytiques (puisqu'il semble bien qu'on ait affaire à des paralysies et non à des contractures) entre les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes ont-été signalés dans l'hystérie. M. G. Ballet (2) en rapporte une observation personnelle, cite une observation de Brain et rappelle que Parinaud l'avait constatée sur un malade du service de Charcot.

Les deux autopsies (Tournier, Tiling), l'absence d'hystérie et les autres troubles nerveux organiques constatés chez les malades des trois dernières observations nous permettent donc, croyons-nous, de conclure à la possibilité de cette dissociation, non hystérique, entre les paralysies oculaires de fonction pour les mouvements volontaires et pour les mouvements réflexes. Le siège de la lésion nous semble devoir être localisé soit à l'écorce, soit entre elle et le noyau mésocéphalique coordinateur ; l'atteinte des cellules ou des conducteurs nerveux peut être plus ou moins profonde apportant ainsi une entrave plus ou moins complète à une ou à plusieurs des fonctions du regard.

(1) G. Ballet et Taguet, Maladie familiale. Maladie de Friedreich ou Hérédo-ataxie cérébelleuse. *Société de Neurologie*, février 1906.

(2) G. Ballet, L'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goitre exophtalmique et l'hystérie. *Rev. de Medecine*, 1888.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

416) **Travaux de l'Institut Neurologique de l'Université de Vienne,** publiés sous la direction d'OBERSTEINER XII Band, 1905.

Ce tome contient les articles suivants : 1° Ressemblances familiales des sillons du cerveau chez l'homme, par Karplus. — 2° Recherches expérimentales sur la trophicité vasculaire des nerfs, par Okada. — 3° Effets des rayons du radium sur les muscles et les nerfs périphériques, par Okada. — 4° Anatomie comparée des systèmes d'association du cerveau chez les mammifères. — 5° Le faisceau longitudinal inférieur, par Redlich. — 6° L'opercule occipital du cerveau de l'homme, par Zuckerkandl. — 7° Dégénération et régénération des nerfs périphériques, par Modena. — 8° Anatomie du système nerveux central d'un monstre double chez la chèvre, par Bien. — 9° Anatomie de la poliomyélite antérieure aiguë, par Neurath. R.

417) **Travaux de l'Institut de Pathologie de l'Université d'Helsingfors,** sous la direction du prof. HOMÉN. Band I, Heft. 1-2, 1905, Karger à Berlin.

Dorénavant les travaux de l'Institut de pathologie de l'Université d'Helsingfors, au lieu d'être publiés dans les journaux les plus divers, seront groupés dans une Revue particulière dont le premier volume vient de paraître. Ce volume comprend : 1° Action de quelques microbes anaérobies (seuls ou en symbiose avec des microbes aérobies) et de leur toxine sur les nerfs périphériques, les ganglions rachidiens et la moelle, par Homen. — 2° Trois cas de lésions de la queue de cheval, par Sibelius. — 3° Recherches sur la poliomyélite aiguë, par Wickman. — 4° Recherches sur la dactylite syphilitique, par Karvonen. — 5° Recherches sur les altérations pulmonaires causées par l'Aspergillus fumigatus, par Hellens. — 6° Action de quelques bactéries de leur toxine sur le muscle cardiaque, par Björksten. — 7° Un cas d'hémianopsie bitemporale, par Silfvast. — 8° Quelques cas remarquables d'hydrocéphalie, par Homen.

A. BAUER.

ANATOMIE

418) **Les Rapports Anatomiques du Bulbe et du Cervelet**, par ANDRÉ THOMAS. (Travail du laboratoire du professeur DEJERINE, à la Salpêtrière.) *Soc. de Biologie*, 24 décembre 1904.

Dans un cas de destruction presque totale d'un hémisphère cérébelleux par un foyer de ramollissement chez l'homme, M. Thomas a constaté, en dehors de l'atrophie de l'olive bulbaire croisée, des lésions importantes du noyau de

Monakow et du noyau latéral du bulbe, mais contrairement à ce qui a lieu pour l'olive bulbaire, ces noyaux étaient atrophiés du même côté que la lésion cérébelleuse : les rapports sont donc directs.

Le noyau de Monakow est situé à l'extrémité inférieure du bulbe, immédiatement en dehors du noyau de Burdach proprement dit. Il s'en distingue par sa forme irrégulière et par ses cellules, qui sont de grandes dimensions, tandis que celles du noyau de Burdach proprement dit sont de petites cellules. Les cellules du noyau de Monakow, dans le cas présent, ont presque toutes disparu du même côté que la lésion, tandis que du côté opposé elles sont normales. Il existe, en outre, dans l'angle formé par l'origine du corps restiforme et la racine descendante du trijumeau, en avant du noyau de Monakow, un amas de petites cellules qui a également disparu. Ce noyau était d'ailleurs intéressé dans un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse antérieurement étudié par M. Thomas, et respecté au contraire dans tous les cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse qu'il lui a été donné d'examiner.

Le noyau latéral du bulbe est également très altéré et les cellules sont très diminuées de nombre, mais elles n'ont pas totalement disparu. Il donne donc naissance à des fibres qui vont se terminer dans le cervelet. M. Thomas a déjà vu ce noyau atrophié dans les cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse et détruit dans un cas de lésion unilatérale du bulbe qui s'était traduit cliniquement par des troubles de l'équilibre. Ces noyaux reçoivent un assez grand nombre de filets du cervelet; ils doivent donc jouer un rôle important dans les fonctions d'équilibration. FÉLIX PATRY.

419) **De la Métamérie de l'Embryon des Mammifères,** par ED. RETTERER. *Soc. de Biologie,* séance du 6 mai 1905.

La première métamérie chez l'embryon des mammifères est déterminé par l'apparition des protovertèbres; elle porte sur les téguments, les myotomes, les nerfs et les vaisseaux intersegmentaires. Puis la deuxième métamérie se décèle sur le rachis membraneux qui, d'abord d'apparence uniforme, présente à son tour une succession de disques alternativement sombres et clairs. Mais il ne s'agit en réalité que d'un organe unique dans lequel alternent régulièrement des segments conjonctifs à deux stades différents d'évolution.

FÉLIX PATRY.

420) **Sur les Dessins Cutanés des Vertébrés par rapport à la doctrine Segmentale,** par G. VAN RYNBERK. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIV, fasc. 1, p. 65-74, 25 octobre 1905.

Ce mémoire comprend deux parties : l'étude expérimentale des caractères du dermatomère et de l'intensité de son innervation (section de racines médullaires), et l'application des résultats à l'explication des dessins cutanés des vertèbres; ceux-ci, avec leurs bandes, leurs taches, correspondent aux particularités de l'innervation métamérique. FEINDEL.

421) **Sur les Dessins Cutanés des Vertébrés et sur leurs rapports avec la théorie Métamérique** (Sui disegni cutanei dei vertebrati in rapporto alla dottrina segmentale), par G. VAN RYNBERK. *R. Accademia dei Lincei,* Roma, séance du 2 avril 1905.

L'auteur distingue dans le revêtement cutané de l'animal une teinte fondamentale, des zones de pigmentation tantôt plus foncée, tantôt plus claire. Il montre

que les zones sombres et les zones claires sont toujours en rapport avec des particularités de l'innervation métamérique. F. DELENI.

422) **Influence de l'Élongation du Nerf Sciatique sur le Développement des Os du Membre Postérieur chez le Lapin,** par G. BILLIARD et F. BELLET. *Soc. de Biologie,* séance du 21 janvier 1905.

L'élongation du sciatique provoque un allongement des os et une diminution de leur poids du côté opéré. FÉLIX PATRY.

423) **Influence de l'Arrachement et de l'Élongation du Nerf Sciatique sur le Développement des Os du Membre Postérieur chez le Lapin,** par G. BILLIARD, F. BELLET et MALTET. *Soc. de Biologie,* séance du 11 mars 1905.

L'arrachement et l'élongation du nerf sciatique provoquent dans le développement des os du membre postérieur chez le lapin une différence portant surtout sur le poids entre l'os du côté opéré et celui du côté opposé. Ces modifications, concluent les auteurs, après nouvelles analyses, s'expliquent par des troubles vaso-moteurs et des troubles trophiques, sans qu'ils puissent affirmer que les troubles trophiques soient secondaires aux troubles vaso-moteurs.

FÉLIX PATRY.

424) **Note sur les Dégénérescences des Nerfs Cutanés observées chez le Chat à la suite de la Section des Racines Postérieures Correspondantes,** par JEAN-CH. ROUX et JEAN HEITZ. *Soc. de Biologie,* séance du 8 juillet 1905.

Deux racines postérieures ont été coupées à un chat dans la région dorsale moyenne entre la moelle et le ganglion. Trois cent trente-huit jours après, il est autopsié, les troncs nerveux et les nerfs cutanés correspondants ne montrent aucune figure de dégénérescence. Un second chat, qui a eu trois racines coupées est sacrifié trois cent quatre-vingt-deux jours après ; on ne peut trouver dans les nerfs cutanés correspondant au total qu'une seule fibre dégénérée. Mais ces nerfs présentent de nombreuses gaines vides. Donc les fibres en dégénérescence, qui étaient si nettes au deux cent quarantième jour dans trois exemples précédemment étudiés, n'existent plus au trois cent trente-huitième, ni au trois cent quatre-vingt-deuxième jour. Le processus dégénératif est arrivé à son terme.

FÉLIX PATRY.

425) **Sur la Dégénération et la Régénération des Fibres nerveuses périphériques,** par CARLO BESTA. *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 645, décembre 1905.

Procédé très délicat pour démontrer la dégénération et la régénération des fibres des nerfs; les résultats obtenus sont absolument contraires à la doctrine de Bethe de la régénération autogène. F. DELENI.

426) **Sur la structure de la Gaine Myélinique des Fibres Nerveuses périphériques** (Sulla struttura della guaina mielinica delle fibre nervose periferiche), par CARLO BESTA. *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 569-583, décembre 1905.

A une certaine période du développement (qui chez le poulet correspond au 13-14e jour de la couvée) les cylindres apparaissent entourés d'un anneau clair, sans structure, sans membrane; il s'agit probablement d'une substance homogène et non colorable.

Cette substance péricylindraxile est nette à une période où la gaine de Schwann n'est pas encore démontrable; cette dernière ne se voit que plus tard et elle apparaît de suite avec le contour qu'elle présente sur les fibres adultes.

L'anneau clair est probablement le premier vestige de la myéline; la gaine de Schwann n'est pas une transformation cellulaire; les trabécules, d'abord simples, puis plus compléxes à mesure que le développement s'avance, ne sont pas des produits artificiels. F. DELENI.

427) **Sur le cours des Fibres centripètes du grand Sympathique,** par F. SPALLITA. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIV, fasc. 2, p. 160-168, décembre 1905.

Dans la patte du chien, après la section de certaines racines antérieures, la température s'élève; après la section des racines postérieures correspondantes, la température s'élève semblablement.

La similitude que présentent les courbes thermométriques, après la section des racines antérieures comme après celle des racines postérieures, induit à admettre une cause unique pour ces oscillations de la température.

Or, il ne peut s'agir d'une interruption de fibres de même nature, car il n'y a pas, dans les racines postérieures, de filets vaso-constricteurs.

Mais il est facile d'expliquer cette unité d'effet en pensant que les éléments qui courent dans les racines motrices, aussi bien que ceux qui suivent les racines sensitives, quoique de nature différente, prêtent également leur concours pour remplir une fonction unique. Cette fonction est de tenir les muscles lisses des vaisseaux dans un état permanent de semi-contraction, ou de tonus, au maintien duquel seraient députées des fibres sensitives et des fibres motrices; c'est-à-dire qu'on a un arc diastaltique qui part des arborisations terminales endovasculaires de l'élément sensitif et qui est réfléchi sur les vaisseaux par l'élément moteur.

Toute interruption de l'arc produit un effet unique, la perte du tonus, d'où là dilatation vasculaire, d'où l'élévation de la température.

Nous pouvons donc admettre, en ce qui concerne le sympathique, que ses fibres centrifuges cheminent dans les racines spinales antérieures, et qu'il possède des fibres centripètes passant par les racines spinales postérieures.

E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

428) **Lésions du Cerveau chez les Rejetons issus de Mères Malades,** par CHARRIN et LÉRI. *Soc. de Biologie,* séance du 30 avril 1904.

Les auteurs ont fait l'examen histologique de l'extrémité supérieure des circonvolutions rolandiques et du cervelet de huit encéphales provenant de rejetons nés de mères ayant, pendant leur grossesse, fait soit de la congestion pulmonaire, soit une affection pulmonaire mal déterminée ou même de la gastralgie. Un rejeton, venu à sept mois et demi, provenait d'une tuberculeuse; les autres étaient fils d'albuminuriques avec ou sans éclampsie.

Chez ces rejetons, les auteurs ont constaté dans les méninges des épanchements sanguins diffus, ou même des extravasions manifestes dans l'épaisseur même de la substance nerveuse; et même, semble-t-il, dans trois cas des hémorragies capillaires.

Sans nier le rôle des causes physiques ou autres, les auteurs regardent comme manifeste dans l'espèce, l'influence des tares toxiques ou infectieuses des ascendants. Aussi les auteurs concluent-ils que « pour concevoir l'évolution des diverses manifestations morbides, il est indispensable de remonter au delà de la naissance, jusqu'à la fécondation et même plus haut. »

Félix Patry.

429) **Sur la Transmissibilité des Caractères Acquis. Hypothèse d'une Centro-épigénèse,** par Eugenio Rignano. 1 vol. in-8° de 320 p., de la Bibliothèque de Philosophie contemporaine, chez Félix Alcan, Paris, 1906.

La transmisibilité des caractères acquis est une des questions de la philosophie positive les plus attachantes ; dès aujourd'hui, on peut tenter d'approcher de sa solution en utilisant les riches matériaux accumulés par les biologistes et par les naturalistes.

Tout le monde connaît la loi biogénétique fondamentale dite de Hœkel : l'ontogenèse est une récapitulation de la phylogénèse, un résumé de la chaîne infinie des ancêtres. C'est en partant de cette base que l'auteur a construit sa conception d'une action continue de la substance germinale sur le soma pendant tout le développement.

Suivant son hypothèse centro-génétique, la substance germinale, bien que limitée à une seule zone et séparée et distincte de tout le reste du soma, bien que continue donc dans le sens weismannien, exerce sur tout le reste de l'organisme et pendant tout le développement son action formatrice de nature épigénétique, sans que par sa participation active au développement elle vienne à s'altérer aucunement.

Cela s'effectuerait grâce au dépôt par un courant spécifique d'une substance apte à restituer seulement cette spécificité de courant par laquelle elle a été elle-même déposée.

Cette conception permet non seulement de rendre compte de la transmissibilité des caractères acquis, mais encore d'expliquer tous les phénomènes mnémoniques dans leur sens le plus large, depuis la spécialisation histologique par laquelle les cellules répondent aux stimulus les plus différents toujours de la même manière, jusqu'aux phénomènes psycho-mnémoniques proprement dits.

L'hypothèse d'une centro-épigénèse s'accorde bien avec les faits de la biologie ; toutefois l'auteur ne se dissimule pas qu'en l'état actuel nos hypothèses ne sont que provisoires. Les mieux justifiées ne font que compléter un travail d'approche, que montrer le chemin aux hypothèses qui viendront, dans la suite, plus complètes.

E. Feindel.

430) **L'Hérédité des Caractères Acquis est-elle expérimentalement vérifiable ?** par J. de Meyer. *Archives de Biologie de Van Beneden*, t. XXI, fasc. 3-4, p. 608-643, décembre 1905.

La question de l'hérédité des caractères acquis devient épineuse dès qu'on cherche à l'aborder sur le terrain expérimental.

Il est à remarquer que la grande majorité des blessures et des mutilations qui ne se sont pas montrées héréditairement transmissibles, n'ont jamais intéressé qu'une très faible partie du soma ; il n'est pas impossible que des mutilations plus considérables puissent être héréditaires, mais la démonstration expérimentale n'est pas faite.

Toutefois la question de savoir si une variation strictement somatique est

transmissible ou non n'a pas, en fait, l'importance considérable qu'elle a en théorie : ce ne sont pas de ces modifications-là qui ont exercé une action prépondérante sur l'évolution des espèces.

Il ne peut d'ailleurs être utile que les caractères somatiques acquis soient facilement héréditaires. Si les animaux et les végétaux avaient conservé en eux des traces, même diffuses, de tous les accidents et de toutes les blessures subis par leurs ancêtres, la tératologie occuperait dans les sciences naturelles une place autrement importante que celle qui lui est actuellement dévolue.

E. FEINDEL.

431) **L'Acide Formique a-t-il une action Toni-Musculaire?** par G. FLEIG. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2753 et 2817, nos 44 et 45 (5 figures).

Critique très documentée des théories et des affirmations de Garrigue et Clément sur l'action tonique des formiates. Fleig a expérimenté l'acide formique. En immergeant un segment d'intestin grêle de lapin dans du sérum formiaté, il n'a pas vu la contractilité des fibres lisses se modifier. Il n'a pas vu non plus, en injectant dans le bout central de l'aorte d'un cœur de lapin, isolé du cœur, la contractilité cardiaque se renforcer. Les tracés myographiques obtenus chez l'animal (chien ou lapin) avant et après l'emploi de l'acide formique, par excitation d'un nerf moteur ou du muscle directement, montrent que l'on n'a obtenu aucun effet excitant soit dans la force musculaire, soit dans la résistance à la fatigue. Après avoir recherché si l'acide formique a une action périphérique, Fleig a examiné si cette substance n'augmentait pas l'excitabilité médullaire. Sur les tracés myographiques, pris chez des lapins ou des grenouilles par excitation directe de la moelle, après section de celle-ci, les contractions centrales ne se montrent pas plus intenses après l'injection de formiate qu'avant. Le cerveau ne réagit pas plus que la moelle à l'administration de l'acide formique. Enfin, chez le chien, l'usage du formiate, à des doses très diverses, n'a pas amené d'accroissement de l'activité musculaire, ni une plus grande force de résistance à la fatigue. Les résultats obtenus par Huchard sont explicables par des phénomènes d'auto-suggestion.

P. LONDE.

432) **A propos de l'Excitation Électrique des Nerfs et des Muscles,** par G. WEISS. Observation de LOUIS LAPICQUE. *Soc. de Biologie*, séance du 8 juillet 1905.

M. G. Weiss explique que la formule de Horweg est erronée et même que la méthode qui a servi à l'établir repose sur des bases inexactes. Si la formule dite de Weiss n'est pas l'expression mathématiquement exacte de la vérité, elle est comme toutes les formules, expressions de lois expérimentales, telles la formule de Mariotte et celle exprimant la loi de dilatation des corps par la chaleur. M. Lapicque qui avait démontré antérieurement que la formule n'était qu'approchée et en avait proposé une modification, rend hommage à M. Weiss, tout en faisant remarquer que la correction à apporter à sa formule est parfois considérable.

FÉLIX PATRY.

433) **L'Hyperexcitabilité Électrique des Muscles et des Nerfs dans la Cholémie,** par A. GILBERT, P. LEREBOULLET et ALB. WEIL. *Soc. de Biologie*, séance du 2 juillet 1904.

Dans les affections s'accompagnant de cholémie, l'hyperexcitabilité se manifeste d'une façon très appréciable et plus pour les muscles que pour les nerfs.

A faible dose les éléments de la bile augmentent nettement cette excitabilité; à forte dose, ils ont, au contraire, tout au moins les sels biliaires, une action paralysante. La bilirubine a dans ce rôle une action prépondérante. Les nerfs ont une excitabilité qui pour être moins marquée que celle des muscles n'en a pas moins son importance. Comme l'excitabilité des nerfs périphériques, l'excitabilité cérébrale est modifiée justifiant l'existence d'un tempérament bilieux.

FÉLIX PATRY.

434) **Sur l'Excitation des Nerfs par les Ondes Électriques très brèves,** par LOUIS LAPICQUE. *Soc. de Biologie,* séance du 18 février 1905. (Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

1° L'excitation produite par une onde très brève naît dans les mêmes conditions que l'excitation de fermeture classique à l'électrode négative, quelle que soit la forme de l'onde.

2° Dans une onde très brève, la rupture du courant, c'est-à-dire la variation brusque pour l'intensité de la valeur initiale à 0, ne joue aucun rôle dans le phénomène d'excitation. FÉLIX PATRY.

435) **Sur le Développement de la Contractilité Musculaire dans les Myotomes encore dépourvus de Liaison Nerveuse Réflexe,** par P. WINTREBERT. (Travail du laboratoire d'anatomie comparée à la Sorbonne.) *Soc. de Biologie,* séance du 1er juillet 1905.

Preuve physiologique de l'existence indépendante de la différenciation musculaire ; contractilité à la piqûre directe dans les myotomes situés en arrière de la région musculaire, réflexe prouvant que cette différenciation précède la terminaison des fibres nerveuses dans les plaques motrices. Les mécanismes complexes de la locomotion et de la respiration se développent donc en dehors de l'influence nerveuse. Le pouvoir de contractilité existe dans les myotomes avant leur liaison nerveuse réflexe. FÉLIX PATRY.

436) **Sur la Loi d'Excitation des Nerfs par Décharges de Condensateurs,** par J. CLUSET. *Soc. de Biologie,* séance du 22 juillet 1905.

Réponse aux observations adressées par M. et Mme Lapicque, sur la loi et la formule de Weiss et aux corrections qu'ils ont apportées à cette formule.

FÉLIX PATRY.

437) **Application de la Méthode Grapho-Photographique à l'étude des Réflexes Tendineux chez l'Homme et chez les Animaux,** par CH.-A.-FRANÇOIS FRANCK. *Soc. de Biologie,* séance du 2 juillet 1904.

A l'aide d'un dispositif précis et ingénieux, le professeur Franck applique à l'étude des réflexes tendineux la méthode de cinématographie et d'inscription graphique associés, la première contrôlant la seconde et donnant l'image des mouvements que les graphiques traduisent par des courbes. Il retrouve ainsi exactement le même retard moyen du début de la secousse musculaire réflexe sur l'instant de l'excitation sensitive qu'il obtint autrefois par la stimulation électrique d'un nerf sensible, actuellement produit par la percussion du tendon. De même on voit varier la valeur absolue de ce retard en sens inverse de l'intensité de l'excitation provocatrice. FÉLIX PATRY.

438) **Préparation d'un Sérum Névro-Toxique par la Méthode d'Immunisation Rapide,** par P.-F. ARMAND-DELILLE. (Travail du laboratoire de physiologie de M. DELEZENNE à l'Institut Pasteur.) *Soc. de Biologie,* 3 décembre 1904.

M. Armand Delille pratique en série, dans le péritoine de cobayes, des injections de masse cérébrale de chien adulte, normal, en bonne santé. Il obtient ainsi des cobayes injectés un sérum toxique pour le chien en injection intracérébrale. FÉLIX PATRY.

439) **Lésions produites par les Sérums Névrotoxiques,** par P.-P. ARMAND-DELILLE, (Travail des laboratoires de M. DELEZENNE, à l'Institut Pasteur, et de M. DEJERINE, à la Salpêtrière.) *Soc. de Biologie,* 10 décembre 1904.

Le sérum névrotoxique provoque dans les centres nerveux des lésions très nettes caractérisées par de la congestion des vaisseaux de la pie-mère et du tissu nerveux, par une diapédèse leucocytaire intense et par des altérations chromatolytiques des cellules nerveuses. Par quel processus se font ces lésions? Ou bien le sérum névrotoxique, diffusant dans les interstices de la substance nerveuse, se fixe sur les cellules nerveuses et détermine un certain degré de neurolyse, la réaction congestive et diapédétique étant secondaire; ou bien le sérum névrotoxique détermine un appel leucocytaire considérable entraînant congestion, hémorragie et dégénérescences des cellules nerveuses consécutivement aux altérations méningées et vasculaires comme cela se voit dans les méningites. FÉLIX PATRY.

440) **A propos de la Faim,** par LÉOPOLD-LÉVI. *Soc. de Biologie,* séance du 8 avril 1905.

La nutrition intérieure s'accomplissant à la faveur des diastases, l'auteur analyse le mécanisme nerveux régulateur des actions diastasiques nutritives et conclut : la faim est la sensation consciente d'un appel adressé suivant un mode paroxystique au centre général de régulation de l'activité diastasique. Centre général localisé dans le bulbe. FÉLIX PATRY.

441) **Des Viciations de la Faim Bulbaire,** par M. LÉOPOLD LÉVY. *Soc. de Biologie,* séance du 15 avril 1905.

La pathologie humaine vient confirmer l'existence du centre bulbaire de la faim : L'*aphagie* est manifeste quand un tuberculeux conservant le désir ardent de manger ne peut le faire. C'est le centre bulbaire excité à la fois par voie périphérique et par voie centrale qui refuse tout service. L'intoxication bulbaire joue un rôle dans la suppression de la faim au cours des affections aiguës à syndrome bulbaire, telle que la fièvre typhoïde. La *polyphagie* se rencontre dans les traumatismes bulbaires accompagnée alors de polydypsie, dans la syphilis bulbaire, dans le goitre exophtalmique, l'anémie pernicieuse, la paralysie générale. La *paraphagie* se manifeste par le dégoût, la répugnance, la nausée, voire le vomissement suivant le degré d'excitation du centre bulbaire, correspond à des faits d'interprétation très intéressants. La faim bulbaire d'ailleurs peut déterminer de la syncope, de l'anxiété, de la tachycardie, de la migraine, de l'amblyopie par excitation des centres voisins de la faim chez des sujets à réaction bulbaire facile. Physiologiquement ces réactions sont ébauchées : la faim normale donne de la céphalée, des battements, une sensation de vide dans la tête, des vertiges. Il y a aussi la faim nerveuse avec un caractère impulsif.

FÉLIX PATRY.

TECHNIQUE

442) **Le développement de la Technique Histologique pendant le dix-neuvième siècle,** par Cl. B. Farrar. *Review of Neurology and Psychiatry,* nos 8 et 9, 1905.

L'auteur distingue trois périodes principales dans l'histoire du développement de la technique histologique : la première période, période primitive, s'étend jusque vers 1850, époque à laquelle on commence à employer le carmin. La seconde période dure jusqu'en 1884, date des publications fondamentales de Weigert. La troisième période, période moderne, est celle pendant laquelle l'histologie du système nerveux s'est tant perfectionnée. L'auteur indique le principe et les résultats des diverses techniques histologiques destinées à l'étude des éléments du tissu nerveux. A. Bauer.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

443) **Sarcome Cérébral et Sarcomatose du liquide Céphalo-rachidien,** par M. Lœper et O. Crouzon. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* (prof. Dieulafoy). Paris, Masson, 1906.

Lœper et Crouzon rapportent l'observation d'un homme qui présenta les signes d'une tumeur cérébrale (vertiges, vomissements, céphalée, épilepsie jacksonienne). La ponction lombaire démontra la présence d'éléments mononucléaires de volume variable ayant pour la plupart l'aspect de lymphocytes : le diagnostic, après cette constatation, évolua dans le sens d'une méningite syphilitique ou tuberculeuse. L'autopsie permit de trouver un sarcome de la région occipitale. L'examen histologique de cette tumeur et des parties voisines du cerveau et des méninges montra des éléments semblables à ceux du liquide céphalorachidien qui avaient été caractérisés tout d'abord mononucléaires et lymphocytes : il y avait sarcomatose du liquide céphalorachidien.

Il s'agit là d'un fait exceptionnel : à part les cas de Dufour, Léri et Catola, le cytodiagnostic est d'habitude négatif dans les tumeurs cérébrales ou médullaires. R.

444) **Hémiataxie dans un cas d'Hémiplégie Traumatique. Guérison par la Trépanation,** par A. Gaussel et Massabuau. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2518, n° 40.

A la suite d'un violent choc à la tête, un jeune homme de 19 ans a une commotion cérébrale. Vers le dixième jour, on remarque un affaiblissement des membres du côté droit avec incoordination. Pas de signe des orteils. Amnésie antérograde. Pas de troubles de la sensibilité.

On constate en l'opérant que la table interne du crâne, ayant éclaté, fait une saillie de douze millimètres. Vingt jours après l'opération, faite deux mois et demi après l'accident, l'ataxie a considérablement diminué. L'amélioration se poursuit, et l'on peut espérer la guérison complète ; car il n'y avait aucune lésion appréciable des méninges. Il s'agit bien ici d'une hémiataxie d'origine corticale. C'est l'incoordination motrice qui a justifié l'opération plutôt que la parésie. Le malade peut de nouveau gagner sa vie. P. Londe.

445) **Sur des Troubles pouvant être observés dans l'exécution des Actes chez des sujets atteints d'affections Cérébrales** (Ueber Stürungen des Handelns bei Gehirnkranken), par le prof. LIEPMANN. Berlin, 1905.

Ces troubles, que l'auteur analyse minutieusement, peuvent reconnaître pour cause : 1° la perte des sensations optiques, acoustiques ou tactiles (cécité corticale, surdité corticale, abolition de la sensibilité corticale); 2° la perte des sensations kinesthétiques (ataxie); 3° des agnosies; 4° de l'apraxie de l'idéation; 5° de l'apraxie de la motricité; 6° la perte des images kinesthétiques (paralysie psychique); 7° de la paralysie ou de la parésie. La persévération sera intercalée entre les apraxies ou rangée à la suite comme une huitième cause.

L'auteur insiste tout particulièrement : sur le diagnostic différentiel entre l'apraxie tenant à un trouble de l'idéation, qui s'observe dans les affections cérébrales avec lésions diffuses ou en foyer très étendues, et l'apraxie tenant à un trouble de la motricité, qui frappe des membres isolément, se manifeste même à l'occasion d'actes simples ou imités et qui correspond à des lésions en foyer plus limitées — sur le phénomène de la « persévération », qui, dans les affections cérébrales, mérite l'épithète d'intentionnelle, le malade répétant un acte ancien tout en ayant l'intention d'en exécuter un autre — sur l'ataxie et enfin sur la perte des images relatives aux mouvements des membres.

BRÉCY.

ORGANES DES SENS

446) **Valeur Séméiologique des modifications Pupillaires**, par F. COSSE. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, an V, n° 52, 24 décembre 1905.

Revue. L'auteur étudie : les modifications de forme de la pupille, le diamètre et les réactions des pupilles, les réflexes lumineux, les modifications des réflexes de convergence. E. F.

447) **Les Réflexes de la Pupille**, par E. VENNEMANN. *Semaine médicale*, an XXVI, n° 2, p. 15, 10 janvier 1906.

Les réflexes de la pupille ne sont pas si simples; ce sont plutôt des mouvements intra-oculaires coordonnés qui varient avec la façon d'utiliser l'organe visuel. Les mouvements pupillaires correspondent à trois fonctions physiologiques :

1°) Pour voir, pour regarder, l'homme ouvre ses yeux, paupières et pupilles. Il ferme ses pupilles quand il cesse de regarder attentivement. Il les ferme ensemble avec ses paupières, quand il met ses yeux au repos, quand il s'endort. Ce *jeu optique* de la pupille, il l'exécute *volontairement.*

2°) Pour apprécier la forme d'un objet, l'homme varie l'installation dioptrique de son œil suivant que cet objet se trouve près de lui ou loin de lui. L'accommodation rapprochée commande la contraction des fibres circulaires, le rétrécissement de la pupille. L'accommodation éloignée commande la contraction des fibres longitudinales, la dilatation de la pupille. Ce *jeu d'accommodation* de la pupille est également *volontaire.*

3°) Quand trop de lumière efface les contrastes des images maculaires, la pupille se rétrécit. Quand l'éclairage est insuffisant pour permettre à la macula de déterminer promptement la forme des objets, la pupille s'ouvre. Ce *jeu pho-*

tomoteur de la pupille, seul, reste un mouvement réflexe, pur, ne dépassant pas l'étage inférieur du système nerveux central.

Le triple jeu de la pupille est bilatéral et symétrique, si bien que les deux pupilles ont constamment le même diamètre.

Les trois fonctions physiologiques visuelles sont indépendantes l'une de l'autre. Une d'entre elles peut être supprimée, tandis que les deux autres s'exécutent encore dans la perfection. FEINDEL.

448) **Accommodation de l'Oreille à des Bruits à Distance variable,** par GIUSEPPE GUICCIARDI. *Rivista Sper. di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 636, décembre 1905.

Expériences constatant l'incertitude des évaluations des distances auxquelles les bruits sont produits. F. DELENI.

449) **Exportation des Canaux demi-circulaires chez les Pigeons. Dégénérescences consécutives dans l'Axe Cérébro-spinal. Nouvelle contribution à la connaissance des Voies Vestibulaires centrales chez les Oiseaux et à la physiologie des Canaux demi-circulaires,** par U. DEGANELLO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIV, fasc. 2, p. 201-214, décembre 1905.

L'étude des dégénérescences consécutives à l'ablation des canaux demi-circulaires démontre que le labyrinte non acoustique exerce son action tonique sur les muscles striés non seulement par voie indirecte, c'est-à-dire par l'intermédiaire du cervelet, mais encore par voie directe à travers le bulbe et la moelle épinière (sans l'intermédiaire du cervelet). Il existe une étroite analogie, non seulement physiologique mais encore anatomique, entre la partie du labyrinte qui exerce une action directe et le cervelet. L'atrophie musculaire progressive, qui se manifeste parfois à la suite de l'exportation des canaux demi-circulaires, est très probablement d'origine spinale (causée par une dégénérescence des racines spinales antérieures). E. FEINDEL.

450) **Troubles Scoposthéniques, Hypniques et Tonostatiques associés au Vertige Labyrinthique**, par PIERRE BONNIER. *Soc. de Biologie*, séance du 4 mars 1905.

Il y a parfois, réunis en faisceau et à l'occasion de l'ictus vertigineux et sans doute aussi dans bien d'autres cas, des troubles de la région oculomotrice, du sommeil et de l'équilibre de tonicité réflexe, apparaissant sous forme paroxystique et subite, pour durer plus ou moins longtemps après l'accès. Ces troubles semblent localisables à la région du noyau rouge et des centres voisins de l'aqueduc. Ils forment parfois un syndrome isolé, superposé au vertige et pouvant dans certains cas intervenir dans la définition pathologique et le diagnostic. FÉLIX PATRY.

451) **Nouvel appareil pour l'examen de la Perception Acoustique,** par W. DE BECHTEREW. *Archives de Psychologie*, Genève, t. V, n° 18, p. 108-111, octobre 1905.

Description d'un appareil pouvant donner un son d'une intensité déterminée, pur de tout bruit étranger, qu'on peut répéter exactement ou dont on peut faire varier l'intensité en conservant le timbre. Ceci est obtenu en faisant tomber électriquement des billes d'une hauteur rigoureusement déterminable toujours sur le même point de plaquettes de bois. E. FEINDEL.

MOELLE

452) **Les Troubles de la Baresthésie (Sensibilité à la Pression) et leur coexistence avec l'Anesthésie Vibratoire,** par G. Marinesco. *Semaine médicale*, an XXV, n° 48, p. 565, 29 novembre 1905.

L'auteur apporte une contribution fort importante à l'étude des troubles de la sensibilité à la pression, jusqu'ici assez négligée; il a examiné à ce point de vue 70 malades, à savoir 25 tabétiques, 15 paraplégiques, 15 hémiplégiques et 15 sujets atteints d'affections nerveuses diverses (hystérie, maladie de Little, polynévrite, spina bifida, etc.)

En ce qui concerne les vingt-cinq cas de *tabes*, il a trouvé la sensibilité à la pression modifiée vingt-quatre fois; la sensibilité au diapason était altérée dans le même nombre de faits. Les troubles de l'une et de l'autre affectaient en général des rapports de topographie et d'intensité, l'une ou l'autre pouvant cependant être altérée davantage ou sur une plus grande étendue. D'une façon générale l'anesthésie vibratoire et l'anesthésie barique sont plus accusées à l'extrémité des membres inférieurs; elles sont habituellement bilatérales et plus ou moins symétriques. — En somme chez les ataxiques on rencontre une altération de la plupart des formes de sensibilité, sans qu'il existe de relation obligatoire et constante entre les différentes sortes d'anesthésie, bien que les sensibilités vibratoire et barique soient souvent semblablement affectées.

Dans les *paraplégics* la sensibilité à la pression peut être altérée en même temps que les autres formes de sensibilité, ou, au contraire (lésion médullaire peu étendue), la sensibilité superficielle demeurant intacte, on observe les seules anesthésies barique et vibratoire; dans un cas exceptionnel, il y avait anesthésie au diapason avec conservation presque intégrale de la sensibilité à la pression.

Dans près de la moitié des cas d'*hémiplégie,* la sensibilité à la pression était altérée, tandis que la sensibilité vibratoire était conservée. Dans le restant des faits, on notait en outre des troubles des autres formes de la sensibilité (sens musculaire, stéréoagnosie, etc.). Il semble y avoir une relation entre l'étendue des lésions cérébrales et l'intensité des altérations de la sensibilité à la pression.

Dans les *paralysies hystériques,* où il y a de l'anesthésie massive, on observe également de l'anesthésie à la pression.

En résumé, la sensibilité barique est altérée dans les différentes affections du système nerveux; il convient d'admettre l'existence de relations étroites entre la sensibilité à la pression, le sens musculaire et la sensibilité vibratoire. Ces formes de sensibilité appartiennent à la sensibilité profonde, et leur altération simultanée est une éventualité fréquemment réalisée dans les différents états pathologiques. Toutefois, dans les cas de lésions peu profondes, on peut assister à une véritable dissociation de ces diverses modalités de la sensibilité profonde. L'existence de tels faits prouve que la sensibilité à la pression et la sensibilité vibratoire ne sont pas identiques et qu'elles suivent des voies différentes, quoique voisines les unes des autres.

Au point de vue clinique, on pourrait grouper de la manière suivante les troubles de la sensibilité que l'on rencontre dans les affections du système nerveux :

1°) *Altération de toutes les formes de sensibilité ;*

2°) *Abolition de la sensibilité à la pression et au diapason — ou bien d'une seule*

d'entre elles — avec conservation de toutes les autres formes de la sensibilité (Strümpell, Marinesco).

3°) *Abolition de la sensibilité thermique et douloureuse avec conservation de toutes les autres formes* (type syringomyélique);

4°) *Altération de la sensibilité thermique, tactile et douloureuse avec conservation de la sensibilité à la pression et au diapason.* FEINDEL.

453) **L'Hémorragie Spinale, quelques-unes de ses phases générales,** par WILLIAM BROWNING. *Medical News*, n° 1708, p. 685-693, 7 octobre 1905.

Revue générale très étendue sur l'hématorachis, l'hémorragie méningée et l'hématomyélie. THOMA.

454) **Les Paralysies des Scaphandriers,** par BOINET et AUDIBERT. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2689, n° 43 (21 observations).

Huit cas de mort dont trois seulement relatés. La mort ne s'est jamais produite au fond de l'eau. La répétition des plongées à une grande profondeur, 30 à 40 mètres, et surtout la décompression brusque, due à ce que le scaphandrier se laisse remonter à la surface trop rapidement, telles sont les causes des paralysies graves persistantes et des accidents mortels. La descente, comme la montée, doit être très lente et s'effectuer à jeun; l'immersion doit être courte et coupée d'intervalles de repos. Dans un cas, la mort fut brusque et ne survint que dix minutes après la montée. Dans deux autres cas, la mort fut seulement rapide.

Les paralysies dites de grands fonds, habituellement durables, flasques au début, deviennent spasmodiques au bout de quatre semaines. La rigidité est généralement plus marquée dans l'un des membres inférieurs; l'épilepsie spinale est constante. L'anesthésie en bandes est la règle, ainsi que les troubles vaso-moteurs et les troubles sphinctériens. Dans l'observation XII, la paraplégie fut précédée d'une parésie des membres supérieurs. Le début peut être marqué par une perte de connaissance qui dure de quelques minutes à plusieurs heures; il y a généralement des prodromes consistant en douleurs parfois horribles dans les membres, en fourmillements, en vertiges, en douleurs épigastriques, en tachycardie et dyspnée. L'invasion est habituellement brusque. Le caractère et l'évolution de ces paraplégies est en rapport avec les foyers ou le foyer d'hématomyélie, souvent latéral ou unilatéral. Le travail dans l'air comprimé améliore ces paralysies qui ne se guérissent pas complètement.

Les paralysies de petits fonds sont transitoires; il peut n'y avoir pas de paralysie, mais seulement de la parésie, — unilatérale ou bilatérale, aux membres supérieurs ou inférieurs, — avec hypéresthésie et fourmillement ou douleurs de broiement des os. Il ne s'agit alors sans doute que d'embolies gazeuses ne déterminant pas de rupture vasculaire. Les hémorragies superficielles ou profondes, quand il s'en produit, sont attribuables au même dégagement de gaz (azote) dans le système artériel.

Telles sont les *formes communes*. Il y a quelques *variétés rares* : hémiplégie, paralysie faciale.

Les mesures prophylactiques sont résumées dans un tableau. En cas d'accident, il faut recourir, comme chez les ouvriers qui travaillent dans les caissons à air comprimé, à la recompression immédiate suivie d'une décompression lente et graduée. P. LONDE.

MÉNINGES

455) **La Ponction lombaire**, par De Buck. Rapport présenté au *Ier Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie*, Liège, 1905; *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1905, n° 17; *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, septembre 1905, 40 p.

Ce travail bien conçu renferme une foule de faits, dont la plupart ont été personnellement vérifiés par le rapporteur. Voici les conclusions de cet intéressant rapport.

I. Le liquide céphalo-rachidien est un produit de sécrétion livré par l'épithélium épendymaire, surtout des plexus choroïdes; il se déverse dans la circulation lymphatique, soit directement par les espaces périvasculaires, qui communiquent avec le sac sous-arachnoïdien (Cathelin, Milian et d'autres), soit indirectement par diffusion (Sicard). Il recueille certains produits de désassimilation des centres nerveux et peut participer aux lésions traumatiques et aux réactions morphologiques de ces centres et surtout de leurs enveloppes méningées.

II. Parmi les caractères physiques du liquide céphalo-rachidien, c'est le chromodiagnostic qui fournit à l'heure actuelle le plus de renseignements diagnostiques. L'étude de la densité et de la pression osmotique présente encore un intérêt plus scientifique que pratique. Cette étude plaide en faveur de la nature sécrétoire du liquide céphalo-rachidien.

III. L'étude des caractères chimiques du liquide céphalo-rachidien n'a pas non plus jusqu'ici fait faire de grands pas au diagnostic des affections des centres nerveux. La présence de la choline et l'élévation du taux des phosphates plaident en faveur de l'organicité de l'affection. L'albuminométrie ne peut pas remplacer l'étude cytologique. Il n'y a, en effet, pas de rapport direct entre ces deux facteurs. Toutefois, la haute teneur en albumine plaide en faveur de la nature organique et spécialement de la nature paralytique de l'affection en présence. Nous ne pouvons jusqu'ici attacher de signification diagnostique positive à l'évaluation de l'alcalescence, des chlorures, de la matière réductrice (sucre). Les recherches sur l'acétone, les corps à réaction diazoïque, l'ammoniaque, les hémolysines, ont été négatives, même dans les psychoses organiques les plus graves.

IV. Les renseignements diagnostiques les plus importants sont encore fournis incontestablement par l'étude cytologique et surtout par la formule leucocytaire.

V. La perméabilité (de dehors en dedans) des méninges, ou plutôt de la membrane sécrétant le liquide céphalo-rachidien, demande de nouvelles et de plus amples recherches, qui seraient heureusement complétées par l'étude nécropsique des plexus choroïdes et de l'épendyme.

VI. La toxicité du liquide céphalo-rachidien est faible. Son étude ne fournit guère de renseignements directs, quelle que soit la méthode d'injection employée, abstraction faite des nombreuses causes d'erreur qui se rattachent aux méthodes intracérébrale et intraveineuse. Peut-être y a-t-il lieu d'attacher une plus grande importance à l'évaluation indirecte de la toxicité par l'étude des échanges organiques des animaux injectés. En attendant le résultat de cette nouvelle orientation, le clinicien fera bien de ne pas accorder grande confiance dans l'espèce aux procédés toxicologiques.

VII. Un examen bactériologique sur lamelle, par culture ou par inoculation à l'animal, peut souvent éclairer le diagnostic des méningites. La psychiatrie a jusqu'ici peu profité des recherches bactériologiques et les données histologiques

semblent prouver que la bactériologie ne joue qu'un rôle effacé dans la pathogénie de la morbidité psychique.

VIII. Au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire avec soustraction d'un volume variable de liquide céphalo-rachidien peut rendre des services comme moyen de décompression des centres nerveux et de drainage de matériaux septiques et toxiques.

La ponction répétée peut être curatrice dans la méningite franche. Elle ne rend guère de services en psychiatrie, même dans l'épilepsie.

La ponction suivie d'injection de médicaments, de sérums, à part la rachicocaïnisation, la rachistovaïnisation, etc., qui ont surtout des indications chirurgicales et qui, au point de vue de l'analgésie médicale, sont avantageusement remplacées par la méthode épidurale, n'a encore guère franchi la période de tâtonnements, mais elle nous semble appelée à un avenir sérieux dans le traitement de certaines affections des centres nerveux. PAUL MASOIN.

456) **Étude sur la Ponction lombaire,** par DE BUCK et DEROUBAIX. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique,* 1905, février.

Les auteurs ont pratiqué une quarantaine de recherches sur des aliénés de diverses catégories.

Des analyses d'albumine, font ressortir une élévation du taux de cette dernière dans les états inflammatoires (paralysie générale); nombreuses exceptions cependant.

Cytodiagnostic : la présence des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux est chose qu'on peut dire constante.

D'une façon générale donc, les recherches de De Buck et Deroubaix confirment celles de Widal, Sicard, Ravaux et de leurs élèves (Duflos).

PAUL MASOIN.

457) **Nouvelles recherches sur le liquide Céphalo-rachidien,** par DE BUCK. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique,* juin 1905; rapport au *Ier Congrès belge de Neurologie et Psychiatrie,* Liége, 1905; même *Bulletin,* septembre 1905.

Les recherches personnelles de de Buck l'amènent à formuler les conclusions suivantes :

I. La densité du liquide céphalo-rachidien se maintient relativement constante dans les diverses psychoses.

II. La pression osmotique du liquide céphalo-rachidien, évaluée par le procédé hémolytique de Hamburger-Bard (Blutkorperchenmethod) en se servant soit de l'autohémolyse, soit de l'hétérohémolyse comparée, varie dans des limites plus larges que la densité, mais elle se conserve cependant relativement élevée dans les psychoses organiques les plus graves.

III. L'alcalinité moyenne du liquide céphalo-rachidien est de 1,20 pour 1000 de Na OH. Elle montre aussi une forte tendance à se maintenir constante. Il semble exister un rapport étroit entre la diminution de l'alcalescence du liquide céphalo-rachidien et son activité hémolysante.

IV. La nature sécrétoire du liquide céphalo-rachidien ne ressort pas seulement de la constance de son état physique, de son alcalinité, mais encore de la présence rare d'éléments chimiques anormaux. Le liquide céphalo-rachidien, même dans les psychoses organiques les plus graves, ne renferme guère ni ammoniaque, ni corps capables de donner la diazo-réaction, ni acétone.

Les expériences ne sont pas assez nombreuses pour nous prononcer sur la

signification de la choline signalée par Mott et Halliburton, Donath, Wilson. Les phosphates tendent à augmenter dans les démences organiques.

V. La substance réductrice qu'on rencontre dans le liquide céphalo-rachidien appartient probablement au groupe des sucres.

VI. La toxicité du liquide céphalo-rachidien, même dans les psychoses paralytiques et épileptiques, est peu prononcée, mais elle ressort néanmoins de l'étude des échanges organiques chez le lapin après injection hypodermique.

PAUL MASOIN.

458) **Étude sur le Liquide Céphalo-Rachidien dans l'Urémie Nerveuse,** par G. CARRIÈRE (de Lille). *Soc. de Biologie,* séance du 29 juillet 1905.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien dans 8 cas d'urémie nerveuse a donné à l'auteur les résultats suivants :

Quantité : très variable ; de 15 à 60, 70 et même 150 centimètres cubes, l'abondance rencontrée dans les cas graves à issue fatale.

Pression : (120 à 125 millim.), donc au-dessus de la normale.

Point cryoscopique : (0°,60 à 0°,48), donc toujours au-dessous de la normale (0,72 à 0,78).

Résidu sec : (5 gr. 25 à 7,35 pour 1,000), donc au-dessous du taux normal = 10 à 13.

Urée : (0 gr. 96 à 2,12 pour 1000), donc bien au-dessus de la normale = 0,15 a 0,35.

Chlorures : (1 gr. 25 à 5 gr. p. 1000), donc inférieur au taux normal = 6 grammes.

Phosphates et sulfates : Taux supérieur à la normale.

Substance réductive de l'oxyde de cuivre ; présente dans deux cas heureux.

Albuminoides : Sérium et globuline dans trois cas dont deux mortels.

Toxicité : Toujours au-dessous de la normale, et même très élevée.

FÉLIX PATRY.

459) **L'Urée dans le Liquide Céphalo-Rachidien des Brightiques,** par WIDAL et G. FROIN. *Soc. de Biologie,* séance du 22 octobre 1904.

Le liquide céphalo-rachidien ne contient à l'état normal que 0 g. 15 à 0 g. 35 d'urée pour 1,000. Les auteurs ont mesuré sa teneur en urée chez six brightiques. Trois, qui ont quitté l'hôpital très améliorés, n'avaient que des traces d'urée dans leur liquide céphalo-rachidien. Les trois autres, qui sont morts, avaient dans ce même liquide de 3 g. 73 à 4 g. 48. Sur cinq artério-scléreux qui présentaient au moment de la mort des accidents cérébraux, deux n'avaient que des traces d'urée et trois en avaient de 1 g. 22 à 2 g. 94. Cette exagération de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien se superpose à une gravité particulière des phénomènes urémiques et a été trouvée, dans les deux cas où le dosage a été fait dans le sang, correspondant à une augmentation proportionnelle de l'urée dans le sang. La teneur en chlorures reste près de la normale. FÉLIX PATRY.

460) **Du rôle de la Ponction lombaire dans le traitement de l'Urémie nerveuse,** par G. CARRIÈRE. *Arch. gén. de Méd.,* 1905, p. 2305, n° 37 (analyses, tableaux, 4 observations).

Quatre cas favorables sur huit : tels sont les résultats obtenus. Carrière a vu, sous l'influence de la ponction lombaire, les convulsions ou le rythme de Cheyne-Stokes disparaître, le malade sortir de sa torpeur. La quantité de

liquide retiré par la ponction a varié de 20 centimètres cubes à 120 centimètres cubes. Le diagnostic d'urémie a été contrôlé par l'examen chimique des urines et la cryoscopie. Aussi Carrière n'hésite-t-il pas à conclure que la ponction lombaire seule ou associée aux autres médications habituelles de l'urémie nerveuse peut donner des résultats éclatants, lorsqu'on opère chez des sujets jeunes, dans les cas où il s'agit de néphrites aigues, peu anciennes et aussitôt que possible après le début des accidents urémiques.

On s'explique dans des conditions défectueuses l'échec de certains auteurs.

Dans l'urémie nerveuse, et suivant les cas, il faut faire intervenir les facteurs suivants : œdème cérébral, compression produite par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, hypertoxicité de ce liquide; la ponction lombaire peut être utile dans tous les cas : en diminuant la tension du liquide, en favorisant l'exsudation de l'œdème, en soustrayant un poison. On constate à l'examen histologique des altérations des cellules nerveuses (fonte chromatolytique, dislocation des prolongements, fragmentation des noyaux). L'hypertoxicité du liquide céphalo-rachidien est confirmée par l'examen chimique et par les effets de l'injection dans la séreuse méningée du cobaye. Onze à quinze gouttes de liquide pathologique ont pu suffire à tuer le cobaye, tandis qu'avec un liquide céphalo-rachidien normal, on peut injecter six à dix centimètres cubes sans produire la mort.

P. LONDE.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

461) **La Rage chez le Renard,** par CARLOS FRANÇA. *Soc. de Biologie,* séance du 8 avril 1906. (Travail de l'Institut royal de bactériologie de Lisbonne.)

Étude anatomo-pathologique du système nerveux de deux renards morts après inoculation du virus rabique, montrant que le renard est un animal très favorable pour l'étude de l'appareil neuro-fibrillaire et ses altérations dans la rage.

FÉLIX PATRY.

462) **Le Diagnostic Expérimental de la Rage avec les Centres Nerveux Putréfiés,** par CHARLES NICOLLE (de Tunis). *Soc. de Biologie,* séance du 5 novembre 1904.

Pour éviter la mort par septicémie des animaux injectés avec la matière cérébrale souvent putréfiée des cadavres de sujets soupçonnés de rage, M. Nicolle fait subir à tous les cerveaux qui lui sont apportés une immersion de quarante-huit heures dans la glycérine stérilisée.

Les résultats qu'il a obtenus de cette nouvelle manipulation lui ont paru des plus encourageants.

FÉLIX PATRY.

463) **Accidents Paralytiques au cours du traitement Antirabique,** par REMLINGER. *Annales de l'Institut Pasteur,* n° 10, 1905.

Sur un total de 107,712 personnes ayant subi le traitement antirabique, l'auteur a réuni une quarantaine d'observations de paralysie, apparue au cours du traitement. C'est généralement « entre le huitième et le dernier jour du traitement antirabique, ou encore pendant la semaine qui suit sa terminaison, que le sujet traité présente un état fébrile léger, de l'anorexie, une courbature intense, des douleurs lombaires violentes. « Le lendemain, parésie des membres inférieurs et bientôt paraplégie avec hyperesthésie cutanée et exagération des

réflexes tendineux ou anesthésie avec abolition des réflexes. Paralysie des sphincters. Souvent les accidents restent localisés aux membres inférieurs et aux sphincters; d'autres fois la paralysie revêt le type classique de la maladie de Landry. On peut observer ainsi une paralysie des muscles de la face et des troubles bulbaires tels que dyspnée, tachycardie, dysphagie, etc. Après une période très inquiétante les symptômes ne progressent plus, s'atténuent, et la guérison se produit peu à peu. Malgré leur gravité, ces paralysies sont essentiellement et *spontanément curables*. A titre exceptionnel, la paralysie se porte sur les nerfs périphériques et non sur la moelle.

La pathogénie de ces paralysies n'est pas connue. L'auteur, avec réserves d'ailleurs, se range à l'opinion de Babès et de quelques autres auteurs, qui attribuent ces accidents à la toxine rabique renfermée dans les émulsions virulentes. Il insiste enfin sur ce fait que « l'action paralysante de la toxine rabique ne pourrait s'exercer que moyennant une idiosyncrasie tout à fait spéciale, idiosyncrasie absolument indépendante de l'hystérie, de la neurasthénie, de l'émotivité et que ne peuvent faire prévoir en aucune façon l'âge, le sexe, le tempérament du mordu. »

Il va de soi qu'un accident aussi exceptionnel ne saurait être mis un instant en balance avec les bienfaits de la méthode pasteurienne et qu'il ne doit jamais faire différer le traitement dans tous les cas où celui-ci est indiqué.

A. BAUER.

464) **A quel moment le Bulbe des Lapins Rabiques de Passage devient-il Virulent,** par P. REMLINGER. *Soc. de Biologie,* séance du 13 mai 1905.

Un virus rabique fixe est inoculé sous la dure-mère d'un certain nombre de lapins. A dater du lendemain de l'opération un des animaux est sacrifié chaque jour et, avec son bulbe, on inocule par trépanation un ou deux autres lapins. On voit alors que les animaux trépanés avec le bulbe des lapins sacrifiés le lendemain et le surlendemain de la trépanation demeurent indemnes. Le bulbe des lapins de passage commence à se montrer virulent le troisième jour, plus rarement le quatrième.

FÉLIX PATRY.

465) **Cytologie et Virulence du Liquide Céphalo-rachidien chez les Rabiques,** par CH. LESUEUR. (Travail du laboratoire du professeur J. COURMONT.) *Soc. de Biologie,* 26 novembre 1904.

Chez quatre rabiques, tous morts, M. Lesueur a examiné après centrifugation le liquide céphalo-rachidien. Dans deux cas, la ponction lombaire a été faite pendant la vie; dans deux cas, elle a été faite après la mort. Le même examen a été pratiqué chez trois chiens et chez trois lapins. Il n'y a pas de leucocytose dans le liquide céphalo-rachidien des rabiques examinés. Ce liquide, inoculé dans le cerveau du lapin et dans les muscles de la nuque du cobaye, s'est montré dépourvu de virulence.

FÉLIX PATRY.

466) **A quel Moment le Cerveau des Hommes et des Animaux mordus par un Chien Enragé devient-il Virulent?** par P. REMLINGER. *Soc. de Biologie,* séance du 10 j2in 1905.

Vingt-cinq lapins de même poids reçoivent sous la peau ou dans les muscles une même quantité d'émulsion de virus fixe. Quelques jours après cette inoculation on sacrifie un des inoculés et son bulbe sert à inoculer deux lapins sous la

dure-mère. La même opération est répétée chaque jour jusqu'à ce que les survivants trahissent, par les symptômes de l'infection rabique, la virulence évidente de leurs centres nerveux. On surveille l'apparition de la maladie chez les animaux de passage. Dans un cas, l'auteur a vu un lapin inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané mourir de rage vingt et un jours après l'inoculation, et prendre la rage un lapin de passage inoculé sous la dure-mère avec le bulbe d'un lapin au dixième jour de son inoculation sous-cutanée ; une autre fois deux lapins inoculés sous la dure-mère avec le bulbe d'un cobaye sacrifié au neuvième jour, ont contracté la maladie. FÉLIX PATRY.

467) **La Rage chez les Muridœ et chez le Renard. — La Rage chez le Hérisson. — La Rage chez le Blaireau. — La Rage chez la Fouine,** par CARLOS FRANÇA. *Revista de medicina veterinaria,* nos 38, 40, 41, 43, Lisboa, 1905.

Dans cette série d'articles, l'auteur étudie la période d'incubation et la forme de la rage chez les divers animaux; il insiste particulièrement sur l'histologie des cellules nerveuses du bulbe colorées par les méthodes usuelles et sur les modifications neurofibrillaires dans les pièces traitées selon la technique de Ramon y Cajal. F. DELENI.

DYSTROPHIES

468) **Contribution à l'étude des Atrophies musculaires progressives** (Beiträge zu den Progressiven Muskelatrophien), par J. DONATH. *Wiener Medizinische Presse,* n° 21, 1905.

Étude de trois cas d'atrophie musculaire progressive. Les deux premières observations concernent deux myopathies primitives à type juvénile d'Erb, avec cette particularité que l'atrophie ne frappe pas seulement la région scapulo-humérale, mais atteint en même temps une partie de la musculature de l'avant-bras, du bassin, de la cuisse et de la jambe.

Le troisième cas présente une série de caractères : début vers la quarantaine, limitation aux membres supérieurs avec prédominance aux extrémités, contractions fibrillaires dans le pectoral, qui plaident en faveur d'une atrophie musculaire d'origine spinale à type Aran-Duchenne. Mais, d'autre part, il existe une série de symptômes : amaigrissement des épaules, subluxation de la tête humérale, écartement en ailes des omoplates qui font penser à une myopathie à type d'Erb. Il s'agit donc d'un cas de transition entre ces deux formes principales d'atrophie musculaire progressive. BRÉCY.

469) **Contribution au Diagnostic différentiel des différentes formes d'Amyotrophies progressives,** par V. CAPRIATI (de Naples). *Archives d'électricité médicale,* 25 nov. 1905, p. 867.

Alors que normalement les muscles directement excités par les chocs galvaniques réagissent presque exclusivement aux secousses de fermeture, dans deux cas d'atrophie musculaire primitive l'auteur a pu obtenir facilement des secousses d'ouverture à l'anode, et souvent, en augmentant l'intensité du courant des secousses d'ouverture dépassant celles de fermeture.

Ces réactions sont normales lorsqu'on excite le muscle par l'intermédiaire du nerf moteur et sont surtout très nettes si le nerf moteur est très superficiel.

L'auteur en conclut logiquement que la réaction observée est le produit de l'excitation des fibres nerveuses intramusculaires devenus, par l'atrophie du tissu musculaire environnant, plus superficielles et en conséquence plus directement excitables. Pour que cette réaction se manifeste, il faudrait donc deux conditions : disparition du tissu musculaire, intégrité des ramifications nerveuses intramusculaires. La présente réaction, lorsqu'elle se produirait, serait très importante pour fixer dans les cas difficiles le diagnostic de l'atrophie musculaire progressive primitive. F. ALLARD.

470) **Un cas de maladie de Thomsen,** par MEEUS. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1905, n° 14.

Le cas décrit par Meeus présente ceci de particulier :

1° L'absence d'hérédité homologue. Il y eut, par contre, transformation d'hérédité : avec l'alcoolisme grave du père coïncide une hérédité nerveuse et mentale très chargée du côté maternel (psychoses périodiques).

2° Absence des principaux réflexes.

3° Dans le cas actuel, la myotonie constitue une infirmité gênante, mais qui n'empêche pas le malade de vaquer à sa besogne journalière.

[Il s'agit donc d'un cas fruste. — C'est le premier cas décrit en Belgique. P. M.]

PAUL MASOIN.

471) **Un cas de Nanisme vrai avec arrêt de développement total,** par ROMOLO TODESCATO. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* an XXXIII, fasc. 3 et 4, 1905.

Observation concernant un enfant de 8 ans et qui en paraît trois à peine, et dont l'intelligence ne répond pas même à son état physique.

Son père était d'intelligence médiocre, peut-être syphilitique, sûrement alcoolique. Sa mère était tuberculeuse et il fut allaité par une nourrice dont tous les enfants ont été scrofuleux.

Lui-même, étant nourrisson, fut atteint d'adénite chronique au côté droit du cou, et d'otite moyenne à marche torpide.

L'arrêt de croissance qui frappe le sujet est total, et cet enfant appartient à toutes les variétés de nanisme, sauf à la myxœdémateuse. C'est un anangioplasique, légèrement rachitique et un peu achondroplasique ; son appareil respiratoire est insuffisant. On ne peut dire quel trouble est primitif et lesquels sont secondaires. Il est probable que différents agents toxiques, ayant chacun leur pouvoir électif sur quelques éléments du germe, ont, par leur action simultanée, déterminé l'arrêt *in toto* du développement.

Un fait curieux, c'est que par l'analyse de ses échanges matériels, ce nain est un retardé de la nutrition ; et ceci explique pourquoi, chez quelques sujets même très jeunes, on peut noter, comme c'est le cas ici, des phénomènes somatiques ou psychiques de sénilité. F. DELENI.

NÉVROSES

472) **Les Épilepsies réflexes d'origine Dentaire et Gastro-intestinale chez l'enfant,** par FRANÇOIS BOUSQUET. *Thèse de Montpellier,* 29 juillet 1905, n° 97, 69 p.

Certaines excitations réflexes, d'origine dentaire ou gastro-intestinale, peuvent

mettre en jeu l'hyperexcitabilité corticale, de façon à provoquer l'épilepsie vraie ou des crises épileptiformes. En pareil cas, il faut traiter à la fois le système nerveux et le point de départ de l'affection réflexe. G. R.

473) **Contribution à l'étude de la Colère chez les Épileptiques**, par DENIS MONFRIN. *Thèse de Montpellier*, 29 juillet 1901, n° 90, 83 p.

La colère fait partie de la constitution de l'épileptique. On la retrouve : 1° à la base même de son caractère; 2° avant ou après les crises (délire pré- ou postépileptique) ; 3° à la place du paroxysme, auquel elle peut se substituer (équivalent comitial).

Elle se caractérise, dans tous les cas, par une tendance à provoquer des actes graves, agressifs, parfois homicides, et n'entraîne la responsabilité de l'épileptique que lorsqu'elle apparaît comme un simple trouble de caractère, considéré en dehors de tout paroxysme. G. R.

474) **Accès Convulsifs Épileptiques et Éliminations Urinaires**, par JULES VOISIN, ROGER VOISIN et L. KRANTZ. (Travail du laboratoire du docteur J. VOISIN, à la Salpêtrière.) *Soc. de Biologie*, 10 décembre 1904.

Par l'étude cryoscopique de l'élimination urinaire de trois épileptiques, les auteurs faisant varier la quantité de Na Cl absorbée par leurs malades, ont constaté que :

1° A la suite d'une série d'accès ou de vertiges, les urines sont ordinairement plus abondantes et les valeurs indiquant les éliminations urinaires présentent un accroissement notable; ces diverses augmentations coïncident parfois : le plus souvent, ces décharges se font successivement et dans un ordre variable, quelques-unes même peuvent commencer avant la fin de la série d'accès;

2° Avant ou pendant ces séries, les différentes valeurs des substances éliminées sont le plus souvent faibles, indiquant un certain degré de rétention.

Ces résultats autorisent une fois de plus la conception pathogénique de l'origine toxique des accès convulsifs. FÉLIX PATRY.

475) **Déchloruration et variations de poids chez des enfants Épileptiques et Débiles simples**, par ROGER VOISIN et LOUIS KRANTZ. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2561, n° 41.

Pendant une période de six mois, Voisin et Krantz ont expérimenté sur une cinquantaine de filles de 5 à 18 ans, en pleine période de croissance, soit épileptiques, soit arriérées ou débiles, le régime déchloruré. Ce régime a été maintenu à deux reprises différentes pendant un mois et demi. Dans les deux expériences, la déchloruration a été suivie d'une baisse de poids, plus considérable après la première qu'après la seconde. A la baisse a succédé une augmentation de poids due à la croissance.

Lors de la reprise de l'alimentation chlorurée, l'augmentation de poids a été plus marquée après la deuxième expérience qu'après la première chez les enfants qui prenaient du bromure. Il y a des sujets qui ne supportent pas longtemps la déchloruration : ils continuent à perdre du poids. Dans ce dernier cas, le régime sans sel est nuisible. La pesée hebdomadaire est donc d'une grande utilité dans la surveillance du régime déchloruré chez un épileptique.

P. LONDE.

476) **Deux cas de Saignée dans le mal Épileptique,** par Ch. Houzel. *Presse médicale,* n° 9, p. 67, 31 janvier 1906.

Deux cas où une saignée copieuse termina immédiatement l'état de mal et donna le temps d'instituer le traitement bromuré. Feindel.

477) **Cas curieux d'Équivalents Épileptiques,** par René de Gaulejac. *Bulletin médical,* an XIX, n° 101, p. 1189, 30 décembre 1906.

Observation d'un jeune homme ayant des absences avec impulsions à l'homicide, ou avec exécution d'un tic de clignement, ou avec émission de paroles absolument contraires à ses habitudes de penser.

Le fait curieux est la conservation assez fréquente du souvenir de l'acte commis pendant l'absence.

Guérison par l'exercice fonctionnel modéré de l'appareil génital.

Feindel.

478) **Des Crises Épileptiformes d'origine Pleurale,** par M. Roch. *Revue de Médecine,* an XXV, n° 11, p. 884-916, et n° 12, p. 1027-1068, nov. et déc. 1905.

La pleurésie a non seulement le pouvoir de favoriser la production de crises épileptiformes d'une autre origine, mais encore celui d'en provoquer directement.

Cette opinion est basée sur quatre faits bien nets, qui démontrent que l'irritation pleurale inflammatoire doit être ajoutée à la liste des causes des convulsions épileptiformes. Feindel.

479) **Du Point de Congélation et de la teneur en Chlorures du Sang et des Urines chez les Éclamptiques,** par Macé et Pierret. *Société d'Obstétrique de Paris,* 16 novembre 1905.

Dans l'éclampsie, si on a institué un régime chloruré (injection de sérum et régime lacté), la diurèse ne se produit pas ou ne se produit que tardivement, alors que si on a eu recours à la diète hydrique simple, la densité et la concentration moléculaire s'abaissent.

De telle sorte que, au point de vue thérapeutique, on doit tirer les conclusions suivantes : proscription des injections de sérum, emploi de la diète hydrique combinée à la purgation hâtive et à la saignée *larga manu.* E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

480) **Influence de quelques Excitations Sensorielles Simultanées sur le Travail,** par Ch. Féré. *Soc. de Biologie,* séance du 10 juin 1905.

L'accumulation des excitations provoque une dépression progressive du travail, non seulement dans l'effort qui suit immédiatement les excitations, mais encore dans l'effort après un repos suffisant à la restauration de l'effort normal.

Félix Patry.

481) **Note sur la Durée de l'Influence de la Représentation Mentale d'un Mouvement sur le Travail,** par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 13 mai 1905.

La représentation préalable augmente le travail. Cette action est plus marquée si le travail réel ne commence qu'après une attente d'une ou deux minutes après le travail imaginaire; puis, si l'expectation augmente de durée jusqu'à sept minutes, le travail diminue, et enfin si l'expectation se prolonge encore davantage, le travail redevient normal. Les effets immédiats de la représentation mentale du mouvement augmentent le travail avec l'exercice.

FÉLIX PATRY.

482) **Durée de l'Influence des Excitations Sensorielles sur les Mouvements Volontaires,** par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 11 mars 1905.

Les excitations sensorielles, quand elles sont modérées et agréables, provoquent immédiatement une augmentation de capacité de travail volontaire, suivant leur intensité ou leur durée. Quand elles sont trop fortes ou désagréables, elles diminuent tout de suite la capacité de travail, l'excitation précipite la fatigue, d'autant plus qu'elle est plus forte.

Telles sont les conclusions de M. Féré après expériences relatives à des excitations de l'odorat, du goût et de l'ouïe. L'hygiène doit se préoccuper de ces résultats, ajoute l'auteur; les odeurs et les fleurs en particulier réalisent des insalubrités.

FÉLIX PATRY.

483) **Note sur l'Influence de quelques Excitations Sensorielles successives sur le Travail,** par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 13 mai 1905.

L'excitation pénible, dépressive, n'est pas corrigée par l'addition d'une excitation agréable, tonique, le résultat définitif est une dépression croissante; l'addition de deux excitations toniques assez fortes produit le même effet : la fatigue.

FÉLIX PATRY.

484) **L'Influence des Mouvements du Regard sur le Travail Ergographique,** par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 25 février 1905.

Expériences dont l'auteur tire les conclusions suivantes : « Les formes et les objets qui se déplacent peuvent, par le mécanisme du regard, provoquer de l'activité ou de l'impotence générales qui conditionnent le plaisir ou la peine. »

FÉLIX PATRY.

485) **Douleur et Fatigue,** par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 1er juillet 1995.

La fatigue est liée à la douleur comme aux sensations désagréables et comme aux sensations fortes, multiples ou durables. Si une excitation, reconnue douloureuse et déprimante, perd sous l'influence d'un travail son effet douloureux, elle relève aussi la capacité de travail; cette propriété excitante diminue à mesure que l'excitation se prolonge. On peut admettre que la douleur est liée indissolublement à la fatigue et que la fatigue est une condition de la douleur.

FÉLIX PATRY.

486) **Note sur le Chatouillement,** par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 1er avril 1905.

Un chatouillement peut être l'occasion d'un premier accès d'épilepsie, d'une

chorée, d'états neurasthéniques; l'auteur en cite des exemples et estime le chatouillement coupable de bien des méfaits. Il provoque une exaltation au travail mesuré à l'ergographe, suivie d'une phase de dépression.

FÉLIX PATRY.

487) **Deuxième Note sur le Chatouillement,** par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie,* séance du 6 mai 1905.

Le chatouillement provoqué par des excitations de plus en plus variées peut amener la fatigue jusqu'à réaliser l'épuisement à des degrés divers suivant la résistance des individus. FÉLIX PATRY.

488) **Note sur le Bâillement,** par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie,* séance du 1er juillet 1905.

Le bâillement entraine une dépression de l'activité volontaire. Son étude n'a pas seulement un intérêt physiologique, mais aussi un intérêt clinique.

FÉLIX PATRY.

489) **Note sur l'Étendue de la Rougeur,** par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie,* séance du 1er avril 1905.

Observation qui a permis à l'auteur d'examiner une poussée de rougeur liée à la honte sur un jeune garçon âgé de 13 ans, en état de nudité complète, rougeur qui s'étendit brusquement et uniformément sur tout le corps, sauf les mains jusqu'au poignet et des pieds jusqu'aux malléoles. La rougeur liée à la honte et la rougeur de la bouffée de chaleur doit assez souvent dépasser la face et le cou pour envahir le corps. FÉLIX PATRY.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

490) **Lésions des Neurofibrilles des Cellules Pyramidales dans quelques Maladies Mentales,** par L. MARCHAND. *Soc. de Biologie,* séance du 22 octobre 1904.

L'auteur a examiné par la nouvelle méthode de Ramon y Cajal les lésions des neuro-fibrilles des cellules pyramidales dans deux cas de démence paralytique, un cas de démence sénile, deux cas de démence précoce à forme hébéphrénique, un cas d'idiotie, un cas de délire aigu, un cas de confusion mentale primitive, un cas de délire de persécution.

M. Marchand a fait porter, pour chacun de ces cas, ses recherches : 1° sur la partie moyenne de la frontale ascendante gauche; 2° sur la partie moyenne de la deuxième frontale gauche — et il conclut :

« Dans les démences, les lésions des neuro-fibrilles sont très accentuées, avec maximum d'intensité dans la démence paralytique, et maximum de diffusion dans la démence sénile. Dans la démence précoce, les lésions cellulaires sont des plus irrégulières, à côté de cellules dépourvues en grande partie de fibrilles on en rencontre dont les corps cellulaires et les prolongements sont encore riches en fibrilles. Dans l'idiotie, les cellules pyramidales ne sont pas développées mais contiennent de nombreuses fibrilles. Dans la confusion mentale et

le délire aigu, les lésions consistent en une disparition irrégulière des primitives fibrilles. Dans le délire de la persécution, les neuro-fibrilles présentent peu d'altération. »

FÉLIX PATRY.

491) **La Persistance des Neurofibrilles dans la Paralysie Générale,** par J. DAGONET. *Soc. de Biologie,* séance du 22 octobre 1904.

Après examen histologique de l'écorce cérébrale dans des régions très variées, chez trois paralytiques, l'auteur résume lui-même ainsi le résultat de ses observations : « Les neuro-fibrilles persistent dans la paralysie générale et elles présentent les mêmes caractères qu'à l'état normal. Cette persistance des neuro-fibrilles explique certaines rémissions de paralytiques, qui, après être restés pendant des mois dans l'hébétude la plus complète, en sortent parfois brusquement, en retrouvant leurs souvenirs et leur conscience.

« A un point de vue général, l'intégrité des neuro-fibrilles que nous constatons ici, alors que les cellules nerveuses sont si altérées — nous avons sur nos préparations contaté les lésions communes et multipliées de la paralysie générale à l'aide des méthodes de Weigert et de Nissl — nous montre que la cellule nerveuse n'est pas un centre trophique pour les neuro-fibrilles ; les neuro-fibrilles ont leur indépendance vis-à-vis de la cellule, et les objections faites dans ces derniers temps à la théorie des neurones sont fondées. »

FÉLIX PATRY.

492) **Le Diagnostic de la Paralysie générale,** par C. DUBOS. *Thèse de Montpellier,* 21 juillet 1905, n° 71.

La paralysie générale peut, aux trois périodes classiques de son évolution, simuler une série d'affections nerveuses ou mentales.

A la phase prodromique : la neurasthénie, l'excitation maniaque, la mélancolie, la folie circulaire. A la deuxième période : la débilité mentale, le délire des persécutions, le délire des grandeurs systématisé, l'épilepsie, la confusion mentale, la démence précoce, l'alcoolisme chronique, la polynévrite localisée, la syphilis cérébrale, l'encéphalopathie saturnine, le tabes, la sclérose en plaques, la paralysie agitante.

A la troisième période : les tumeurs cérébrales, la démence organique, la démence sénile.

Les caractères du délire et la recherche des stigmates somatiques permettent aisément le diagnostic.

G. R.

493) **Sur certains rapports entre les Cellules en Bâtonnets et les Éléments nerveux dans la Paralysie générale** (Sopra alcuni rapporti tra le « cellule a bastoncello » (Stächenzellen) e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva), par UGO CERLETTI. *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 483-495, décembre 1905 (1 pl.).

Étude des cellules en forme de bâtonnets qui s'appliquent sur la longeur des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses dans la paralysie générale et d'autres maladies chroniques de l'écorce. Pour l'auteur, ce sont des cellules névrogliques péricellulaires ou cellules satellites; la forme en bâtonnets si particulière, semble être l'effet de la qualité du processus pathologique altérant ces éléments de la névroglie.

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

494) Un cas rare d'Infection Psychique chez six Consanguins, par J. Mourek. *Revue Neurol. tchèque*, 1905.

Communication d'un cas rare de folie infectieuse chez six consanguins : deux frères et quatre sœurs. Leur père est alcoolique. La mère a été prise par la mélancolie religieuse. Dans la parenté des deux côtés il y avait des cas d'alcoolisme et de mort subite. Les enfants dont il s'agit jouissaient toujours d'une bonne santé et d'une parfaite éducation. La plus jeune, nommée Hélène, âgée de 20 ans, avait la constitution physique et psychique comme la mère et elle était un peu bigote. Toute la famille citée, sauf le père, fréquentait un lieu de pèlerinage nommé Suchdol en Bohème, où se trouve une chapelle, dans laquelle Notre-Dame a apparu à une certaine femme du nom de K. R., qui se trouve à présent dans une prison (pour un meurtre qu'elle a commis sur son amie). La mère de cette femme connaissait la famille d'Hélène et elle avait encore avec une autre femme, nommée K., une grande influence sur la mère et sur les consanguins d'Hélène. Elles étaient toutes persuadées du miracle qu'on racontait à Suchdol où se trouvait un puits à eau miraculeuse.

Pendant leur dernier pèlerinage Hélène fut prise tout à coup d'un délire religieux ; elle fut séduite par les discours mystérieux de la nommée K., qui par son langage défiait les médecins. Hélène étant allée faire quelques provisions à Suchdol retourna à la maison et raconta qu'elle avait vu Notre-Dame. Tout d'abord ses frères et sœurs se rendirent compte de son état anormal, mais au bout de trois jours ils sont eux-mêmes persuadés de la vérité de cette vision et ils tombent tous malades.

Ils accomplirent tout ce qu'Hélène commandait, ils ont les mêmes hallucinations et ils se préparent à faire l'ascension au ciel. Ils se plaignent, ils bondissent sur les éclats de verre et ils se frappent le front sur le plancher. Tous d'un accord silencieux ils laissent courir Hélène toute nue hors de la maison, alors celle-ci apercevant l'enfant de sa sœur, nourrisson de quatre mois, n'hésite pas à le massacrer, blesse aussi gravement sa nièce, fillette de sept ans, puis offre les deux victimes en l'honneur et à la gloire de la Sainte Vierge-Marie. Ensuite ils sautent par la fenêtre, s'enfuient nus à travers la campagne, négligent de soigner les blessures qu'ils se sont faites ; ils portent la statue de la Vierge et espèrent atteindre Suchdol avant la nuit.

Après une course folle de deux heures et demie, la nuit les surprend ; alors saisis de terreur ils se cachent dans un champ de blé. Le lendemain ils ont un moment de lucidité, ils ont conscience de leurs actes de cruauté commis pendant un délire qui a duré quatre jours.

Seule, Hélène ne s'est remise que pendant quelque temps, on l'a fait entrer dans l'asile des aliénés. Elle est prise par une grave mélancolie religieuse suivie de guérison après six mois de séjour dans l'asile.

Le père est resté sain. Dans l'épicrise l'auteur démontre qu'il ne s'agit pas d'un cas de la psychose d'origine hystérique, mais d'une infection psychique aiguë, d'un délire transitoire d'emblée, provoqué chez les consanguins qui sont soumis à des influences héréditaires.

En traitant les infections psychiques en général l'auteur démontre qu'il n'y a pas d'infections psychiques dans le sujet non prédisposé et que l'émotion joue un grand rôle dans tous les cas de folie communiquée et qu'il s'agit dans l'infec-

tion des psychoses systémisées de l'entrevue des deux individus prédisposés.

I. On peut parler, d'après l'auteur, d'une infection psychique seulement dans ces cas, où l'on constate l'influence directe d'une personne malade sur la personne saine jusqu'alors, prédisposée en général.

II. Où cette influence se marquait dans la reproduction de la forme et du contenu presque identique d'une psychose aiguë ou chronique et

III. que l'induction de la psychose se faisait par un progrès suggestif qui exclut le hasard d'une psychose secondaire. La marche de la psychose dépend d'après l'auteur de circonstances individuelles.

Étude historique très complète. HASKOVEC.

THÉRAPEUTIQUE

495) **Sur la Sérothérapie de l'Épilepsie** (Zur Blutserumbehandlung der Epilepsie), par HEINRICH GEHARTZ. *Neurol. Centralbl.*, n° 18, 16 septembre 1904, p. 835.

Gerhartz a traité pendant dix-huit mois deux épileptiques par la sérothérapie, suivant la méthode de Ceni ; pas de résultat. Pas de conclusion définitive.

A. LERI.

496) **Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la Névralgie faciale.** *Thèse de Montpellier*, 28 janvier 1905, n° 22.

Dans ce travail, où figure une très bonne photographie d'un malade en proie à un paroxysme névralgique, l'auteur critique les opérations qui tendent à extirper le ganglion de Gasser et a réséquer les branches intracrâniennes du trijumeau, quelle que soit la voie employée. Sur 245 cas relevés, il enregistre 53 morts, 30 récidives et 23 guérisons relatives, c'est-à-dire accompagnées de troubles fonctionnels durables (perte de la vue le plus souvent). D'autre part, les sections du trijumeau périphérique ou les résections peu étendues exposent à de trop fréquentes récidives. Au contraire, le procédé de Thiersce, que préconise en France M. le professeur Forgue et qui consiste en un véritable arrachement ou une extraction totale du nerf qui procure la névralgie, constitue un procédé excellent de technique opératoire très simple et dépourvue de danger.

G. R.

497) **La Psychothérapie dans l'Intervention Chirurgicale ; étude Psychologique des influences morales avant, pendant et après l'Opération,** par JOSEPH PONCET. *Thèse de Montpellier*, 17 décembre 1904, n° 17, 112 p.

Épigraphe : « Les joyeulx guarissent toujours (Ambroise Paré) ». L'auteur étudie minutieusement la psychologie des sujets opérés ou à opérer, ainsi que les procédés par lesquels on peut éviter des suggestions fâcheuses et solliciter des suggestions favorables. G. R.

498) **Avulsion des branches terminales du Trijumeau comme traitement de la Névralgie faciale,** par ERNEST LAPLACE. *New-York med. Journal*, n° 1410, p. 1197, 9 décembre 1905.

Méthode pour arracher complètement les rameaux périphérique des branches du trijumeau. THOMÁ.

499) Le traitement du Tic douloureux par l'Acide Osmique, par Wayne Babcock. *Proceedings of the Philadelphia County medical Society,* 29 avril 1905.

Injections d'acide osmique dans les nerfs mis à nu. Le succès dépend de la destruction complète des fibres et de la formation d'une cicatrice imperméable à l'influx nerveux. Thoma.

500) Sur la valeur des Injections d'air dans le traitement des Névralgies, par Ch. Mongour et J. Carles. *Bulletin médical,* an XIX, nº 100, p. 1171, 17 décembre 1905.

Les injections d'air sont efficaces dans les cas de névralgies récentes, surtout lorsque la douleur, nettement localisée en un point fixe, peut être réveillée par la pression. Si la douleur est trop ancienne, mal localisée, les chances de succès deviennent aléatoires. Feindel.

501) Le Véronal contre les Tremblements, en particulier contre les Tremblements de la Sclérose en plaques, par le prof. Combemale (de Lille). *Province médicale,* an XVIII, nº 6, p. 53, 9 décembre 1905.

L'auteur donne deux observations où l'amélioration obtenue est nettement à rapporter à l'action du véronal; c'est le symptôme tremblement qui surtout a été influencé dans ces deux cas de sclérose en plaques. La disparition progressive des tremblements, à mesure que se prolongeait la médication prudente du premier cas, leur cessation évidente à trois reprises chez l'autre malade à la seconde et même à la troisième période de la sclérose en plaques, ne laissent pas le moindre doute sur l'efficacité du véronal contre ce symptôme.

Même succès dans plusieurs cas de tremblements dépendant des lésions cérébrales et médullaires. Donc le véronal, convenablement manié, est le modérateur des tremblements des affections organiques du système nerveux.

Les névroses et les intoxications, qui ont des tremblements dans leur symptomatologie, telles la neurasthénie, le delirium tremens, se trouvent bien de l'emploi du véronal. Mais, dans ces cas, les tremblements sont d'ordinaire moins rebelles aux modérateurs réflexes; aussi, il y a moins d'intérêt à souligner l'action du véronal.

Pratiquement, pour réussir à diminuer les tremblements de la sclérose en plaques, c'est par doses de 0 gr. 50 chaque jour le soir au coucher, pendant plusieurs semaines consécutives suivies d'un égal temps de repos, que le véronal doit être ordonné, en cachets ou sous forme de comprimés dissous dans une tisane chaude.

Aucun incident, même infime, n'est venu troubler la quiétude des sujets soumis à la médication; le véronal est un bon et sérieux médicament.

Feindel.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8266.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR LA CLAUDICATION INTERMITTENTE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

J. Dejerine

Dans le présent travail je me propose de décrire un syndrome sur lequel j'ai attiré l'attention il y a déjà plusieurs années et dont de nouveaux exemples se sont offerts récemment à mon observation. Je veux parler de troubles de la marche, de paralysie intermittente des membres inférieurs, relevant de troubles circulatoires de la moelle épinière et présentant dans leur symptomatologie une analogie des plus grandes, si ce n'est absolue, avec celle que l'on observe dans le cas de lésions chroniques des artères des membres inférieurs et qui ont été décrits en 1858 par Charcot sous le nom « de claudication intermittente » (1).

Voici en quelques mots la symptomatologie que l'on observe dans ces cas. Un sujet jeune ou dans la force de l'âge, vigoureux, remarque un jour qu'un de ses membres inférieurs, plus rarement les deux ensemble, se fatigue plus vite que d'ordinaire en marchant. Après avoir fait un ou deux kilomètres, cette jambe devient un peu lourde, en même temps que le malade y ressent un sentiment de tension, de crampe, phénomènes qui disparaissent très rapidement lorsqu'il s'arrête de marcher. Il néglige ordinairement cette fatigue, puis au bout d'un temps variable, — quelques semaines à quelques mois — il remarque que les symptômes vont en augmentant. Le sentiment de fatigue et de tension s'accuse davantage après une marche plus ou moins longue ; en même temps sa jambe devient plus lourde et de plus en plus il a de la peine à la remuer ; il remarque aussi peu à peu que la distance parcourue — et au bout de laquelle se produit la paralysie — diminue progressivement. Au début il pouvait marcher un kilomètre ou deux. Aujourd'hui c'est après cinq cents mètres, puis ce sera après cent mètres ou moins encore, et enfin ce sera au bout de trente ou quarante pas que surviendra le phénomène : douleur et pesanteur du membre et impossibilité de faire exécuter un mouvement à ce dernier. A cette période un repos de quelques minutes suffit encore pour faire disparaître complètement ces symptômes et pour permettre au malade de repartir tout à fait ingambe : mais les mêmes phénomènes se reproduisent de nouveau après trente ou quarante pas, et ainsi

(1) J. M. Charcot, Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. *Compt. rend. et Mém. de la Soc. de Biologie*, 1858. Du même, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle, *Progrès médical* 1887, t. VI, p. 99 et 115. Du même, Claudication intermittente et diabète. *Leçons du mardi*, 1887, t. I, p. 53.

de suite. Ce sujet est donc atteint d'une paralysie intermittente d'un ou des deux membres inférieurs, disparaissant complètement par le repos et réapparaissant dès qu'il a marché un certain temps. Il aura mis, selon les cas, deux ans, dix-huit mois, six mois à arriver à ce degré maximum. On voit combien jusqu'ici la symptomatologie est analogue à celle que l'on observe dans la « claudication intermittente » par artérite des membres inférieurs.

Lorsque l'on examine de tels malades à une période plus ou moins éloignée du début de leur affection, on ne constate, lorsqu'ils sont au repos, aucun trouble appréciable de la motilité ou de la sensibilité des membres inférieurs, il n'y a aucune trace de parésie ni de contracture et du côté des réflexes tendineux il n'existe qu'un certain degré d'exagération. Vient-on à faire marcher le sujet, on voit se dérouler sous les yeux, après un temps variable — de quelques minutes à un quart d'heure — tous les troubles pour lesquels il est venu consulter : sensation de crampe dans un des membres inférieurs avec lourdeur et raideur légère de ce membre, arrivant bientôt à un degré d'impotence telle que le malade, ne pouvant plus le remuer, est obligé de s'arrêter ; après quelques minutes de repos debout ou assis, tous les phénomènes disparaissent pour se reproduire à nouveau et disparaître encore par le repos. Mais le fait important et caractéristique, c'est l'intégrité absolue de la motilité, l'absence complète de toute espèce de sensation de fatigue et de douleur lorsque le malade est au repos ou lorsqu'il n'a encore marché que peu de temps.

Il y a déjà un certain nombre d'années que j'ai été à même d'étudier ce syndrome dont j'ai donné une description sommaire en 1894, sous le nom de : *claudication intermittente de la moelle épinière,* dans une thèse faite sous mon inspiration par mon élève le Dr Sottas (1). Plus récemment (2) j'ai de nouveau étudié cette affection et j'en ai tracé les principaux symptômes ainsi que les éléments de diagnostic et le pronostic. Ayant eu l'occasion au cours de ces dernières années d'en observer de nouveaux cas, j'ai cru devoir les rapporter dans un travail d'ensemble, afin d'attirer l'attention des cliniciens sur une affection qui n'est pas très rare, mais qui ne me paraît pas encore suffisamment connue et dont le pronostic, lorsqu'elle n'est pas reconnue et traitée à temps, est des plus graves, car elle conduit toujours à la paraplégie spasmodique.

Observation I. — *Claudication intermittente bilatérale de la moelle épinière datant d'un an. Guérison par le traitement spécifique intensif.*

Le nommé Z... âgé de 38 ans, agent de la sûreté, vient me consulter à la Salpêtrière le 8 février 1900, pour des troubles très marqués de la marche.

C'est un homme de haute taille, d'apparence très vigoureuse et bien musclé. Il a servi longtemps dans l'infanterie, n'est pas alcoolique et ne se souvient pas d'avoir eu la syphilis. Il s'est marié à 30 ans et n'a pas eu d'enfants. Sa femme n'a pas fait de fausses couches. Sa profession l'oblige à marcher ou à être debout sur ses jambes une grande partie de la journée, parfois même de la nuit.

C'est il y a un an qu'a débuté son affection, en janvier 1899. Très occupé par son service à cette époque, il remarquait parfois le soir, en rentrant chez lui, une sensation de gêne, de pesanteur douloureuse dans ses jambes, à laquelle il n'était pas habitué et qu'il mettait sur le compte de la fatigue, car, dit-il, « le matin et pendant la plus grande partie de la journée, je ne ressentis absolument rien. » Bientôt les troubles augmentèrent et il remarqua dans le courant de mars que cette « fatigue des jambes » le prenait assez souvent dans la journée lorsqu'il marchait, mais, ajoute-t-il, comme il me suffisait de me

(1) Sottas, *Contribution à l'étude anatomique et clinique des paralysies spinales syphilitiques.* Paris, 1894, p. 179.

(2) J. Dejerine, Séminologie du système nerveux, tome V de la *Pathologie générale de Bouchard.* Paris, 1900, p. 562.

reposer quelques instants pour que la fatigue disparût, je n'y fis pas attention. A cette époque il eut pour la première fois quelques symptômes vésicaux, il était obligé d'uriner plus souvent que d'habitude, il ne pouvait attendre lorsque l'envie le prenait — mictions impérieuses, — et il était obligé, où qu'il se trouvât, d'uriner immédiatement, de peur de voir son urine s'écouler malgré lui, phénomène qui du reste ne s'est jamais produit. A partir du mois de mai les symptômes s'aggravèrent. Après trois ou quatre cents mètres de marche, la douleur et surtout la lourdeur des jambes étaient telles que le malade ne pouvait plus avancer et était obligé de s'arrêter ou de s'asseoir pendant quelques minutes. Pendant le repos tout disparaissait et les jambes recouvraient leur force pour la reperdre ensuite après un certain trajet. A cette époque il consulta plusieurs médecins qui le considérèrent comme un rhumatisant et lui prescrivirent des bains sulfureux.

L'affection continua à progresser pendant l'été et l'automne et en novembre le malade ne pouvait pas faire deux cents pas sans être obligé de s'arrêter, et depuis cette époque jusqu'aujourd'hui elle a encore augmenté. Tous les trente ou quarante mètres, il est obligé de s'asseoir, et ce matin, en descendant du tramway sur la place Valhubert, il a été obligé de s'asseoir trois fois avant d'arriver à la porte de la Salpêtrière.

État actuel le 8 *février* 1900. — Le malade est examiné tout d'abord dans le décubitus dorsal. Ses membres inférieurs sont, comme les supérieurs, fortement musclés et ne présentent aucune trace d'atrophie ni d'attitude vicieuse. Ils sont souples et sans contracture, même latente. Leur force musculaire est considérable aussi bien dans les fléchisseurs que dans les extenseurs. Debout, le malade supporte très facilement un homme sur son dos.

La station verticale se fait les yeux fermés comme à l'état normal, sur l'une ou l'autre jambe. La sensibilité superficielle et profonde, y compris la sensibilité osseuse, est intacte sous tous ses modes. Les réflexes patellaires et achilléens sont forts, il n'y a pas de clonus du pied et le réflexe cutané plantaire, peu net des deux côtés, se fait en flexion, peu appréciable du reste. La peau des pieds et des jambes n'est ni cyanosée, ni refroidie.

Les phénomènes changent du tout au tout dès que l'on fait marcher le malade. Au bout d'une trentaine de pas, il accuse, dans ses membres inférieurs, à gauche surtout, une sensation de crampe, en même temps que de faiblesse, il sent ses jambes devenir lourdes et raides, puis, au bout d'un moment, il lui semble qu'elles sont « en plomb », la gauche plus que la droite, et pour ne pas tomber il est obligé de s'asseoir. Si à ce moment on examine les membres inférieurs, on voit qu'ils ne sont plus aussi souples qu'auparavant ; les réflexes patellaires et achilléens sont toujours forts, mais la flexion dorsale de la plante du pied produit un clonus vrai pendant quelques secondes, marqué surtout à gauche Parfois on obtient de ce même côté un léger signe de Babinski. Si, après avoir laissé reposer le malade quelques minutes, on lui dit de se remettre en marche, il part tout à fait dispos, les jambes souples et légères et les mêmes phénomènes se reproduisent au bout de quelques minutes de marche, pour cesser ensuite par le repos, recommencer de nouveau après la marche et ainsi de suite.

L'état de santé général est très bon, le moral seul est un peu affecté, le malade craignant de perdre sa situation. Les réflexes tendineux des membres supérieurs ne sont pas exagérés, les pupilles sont égales, de dimensions normales et réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation. Du côté de l'appareil urinaire, il existe encore des mictions impérieuses, mais sans incontinence.

Les artères des membres inférieurs — pédieuse, tibiale postérieure, poplitée — battent comme à l'état normal et la peau ne présente, pendant la marche et au moment où le malade est obligé de s'arrêter, aucun changement dans sa coloration.

Je portai chez ce malade le diagnostic de claudication intermittente de la moelle épinière par artérite à marche lente et il fut soumis à un traitement mercuriel intensif — 6 grammes d'onguent napolitain en frictions tous les jours, associés avec 6 grammes d'iodure de potassium, dose qui fut rapidement portée à 10 grammes par jour, et on lui enjoignit de venir se montrer tous les huit jours. Au bout de quinze jours, le malade était déjà nettement amélioré et pouvait faire cent cinquante à deux cents pas sans s'arrêter. Au bout d'un mois, il arrivait à faire cinq cents mètres.

Le traitement mercuriel fut alors suspendu pendant trois semaines par suite de stomatite intense et repris ensuite pendant une nouvelle période d'un mois. Le traitement ioduré fut continué sans interruption. Au bout du deuxième mois, le malade pouvait faire un kilomètre sans arrêt. Pendant le quatrième mois on reprit encore les frictions mercurielles et, à partir de cette date, la marche redevint ce qu'elle était autrefois, c'est-

à-dire normale. En automne 1900, on prescrivit une nouvelle cure de frictions pendant un mois, bien qu'il fût à cette époque complètement guéri.

Depuis 1900 jusqu'aujourd'hui (1906) la guérison s'est maintenue, et cet homme, qui vient me voir deux ou trois fois par an à la Salpêtrière, ne ressent plus rien dans ses membres inférieurs et peut, tout aussi facilement qu'avant d'être malade, exercer sa profession. La guérison chez lui est donc complète.

Observation II. — *Claudication intermittente unilatérale de la moelle épinière datant de vingt mois. Amélioration considérable par le traitement spécifique.*

Le nommé C..., âgé de 42 ans, employé de commerce, vient à ma consultation du mercredi, à la Salpêtrière, au mois de novembre 1905, pour une difficulté de la marche.

Antécédents. — Rien de particulier à noter au point de vue héréditaire.

Au point de vue personnel, il n'y a rien également de spécial à indiquer. Il n'est pas alcoolique et ne se souvient pas d'avoir eu la syphilis. Il a servi quatre ans dans l'infanterie, où il fut moniteur de boxe et de gymnastique. Doué d'une force peu commune, il portait, nous dit-il, deux cents kilogrammes sur ses épaules et une marche de cinquante kilomètres par jour ne l'inquiétait pas. Marié à 33 ans, il a eu deux enfants. L'un, une fille, mourut de convulsions à l'âge de neuf mois; le second, un garçon, âgé actuellement de 8 ans, est bien portant. Au commencement de son mariage, sa femme a fait une fausse couche de quatre mois.

Début de l'affection actuelle. — C'est en juillet 1904 qu'il s'aperçut pour la première fois de quelque chose d'anormal du côté de sa jambe droite. Il remarqua en marchant l'existence d'une douleur sur la face interne de la cuisse, douleur qu'il compare à une pression et qui existe encore aujourd'hui. Ce n'est que cinq ou six mois après, en janvier ou février 1905, que des troubles de la marche apparurent chez lui. Un beau jour il s'aperçut qu'après avoir fait moins d'un kilomètre, son membre inférieur droit devint peu à peu lourd, difficile à détacher du sol, et cela à tel point qu'il fut obligé de s'arrêter de marcher pendant quelques minutes et il constata qu'à ce moment la douleur qu'il ressentait dans la cuisse depuis juillet n'avait pas augmenté. Après un repos de cinq à six minutes l'impotence de son membre inférieur droit disparut et il recommença à marcher aussi facilement qu'auparavant, mais après avoir fait de nouveau environ un nouveau kilomètre, la même douleur suivie de la même impotence de ce membre se reproduisit et l'obligea de nouveau à s'arrêter. Les jours suivants les mêmes phénomènes se rencontrèrent, mais après une marche moins longue, si bien qu'au bout de quinze jours il était obligé de s'arrêter après cinq cents mètres. Au bout d'un mois la lourdeur et l'impotence du membre inférieur droit se produisaient après quinze ou vingt pas, de telle sorte que pour faire une course quelconque il était obligé de s'arrêter presque toutes les minutes. A cette époque encore, un repos de quatre à cinq minutes dans la station debout, sans qu'il fût nécessaire au malade de s'asseoir, faisait de nouveau disparaître le symptôme d'impotence et de douleur dans le membre inférieur droit. Dans les périodes de repos de quelques minutes qu'il était obligé de s'accorder tous les quinze ou vingt pas, la sensation de fatigue du membre — contrairement à ce qui s'était passé jusque-là — ne disparaissait pas tout à fait complètement tout en diminuant cependant d'une façon considérable. Par contre, le matin, au lever, la jambe droite était aussi normale que la gauche. Chose intéressante, malgré la nécessité de s'arrêter tous les quinze ou vingt pas, le malade pouvait cependant faire des marches de plusieurs kilomètres. Ajoutons enfin que quelques semaines avant d'éprouver des troubles de la marche, le malade avait remarqué qu'il avait des envies impérieuses d'uriner — mictions impérieuses — qu'il était obligé de satisfaire immédiatement. Jamais d'incontinence d'urine. Depuis quelques mois excitabilité génitale plus grande qu'autrefois et éjaculation très rapide dans le coït. Au mois d'avril son état étant toujours le même, il alla consulter un médecin qui lui fit des injections sous-cutanées d'un sel de mercure dont il ignore le nom, ainsi que la dose des injections et qui lui procura une réelle amélioration. D'avril à novembre 1905 l'état resta à peu près stationnaire et le malade vint consulter à la Salpêtrière.

État actuel, novembre 1905. — Homme de constitution extrêmement vigoureuse, athlétique, masses musculaires très développées. Pupilles égales et à réactions normales. La motilité des membres inférieurs examinée à l'état de repos ne présente rien à noter.

Le membre inférieur droit est aussi vigoureux et aussi volumineux que le gauche. La sensibilité est également intacte sous tous ses modes. La station est facile et normale sur une seule jambe. Pas de signe de Romberg. Le réflexe patellaire droit est un peu plus

fort qu'à gauche, les réflexes achilléens sont égaux des deux côtés et de force normale, il n'y a pas de trépidation spinale ni à droite ni à gauche et, des deux côtés, le réflexe cutané plantaire, très difficile à produire du reste, presque nul, est en flexion plantaire à peine appréciable. Le réflexe crémastérien est beaucoup plus net à gauche qu'à droite. Les artères des pieds et des jambes ont leurs battements normaux et la peau des membres inférieurs a sa coloration et sa température normales. Plaques nacrées de leucoplasie buccale — le malade est fumeur — sur la face interne des deux commissures labiales.

Nous faisons marcher le malade dans la cour de l'hospice pendant quelques minutes en lui disant de rentrer dans la salle quand la faiblesse de la jambe droite se produira. Au bout de cinq minutes environ, il rentre en traînant fortement la jambe droite, la pointe du pied appuyée sur le sol — la partie antérieure de la semelle du soulier est du reste passablement usée de ce côté — puis il est très vite obligé de s'arrêter, sa jambe droite lui paraissant être « du plomb ». A ce moment on ne constate pas de contracture dans ce membre inférieur droit, mais on produit très facilement la trépidation spinale dans le pied correspondant, disparaissant après quinze ou vingt secousses. L'excitation de la plante du pied fait apparaître une tendance à la flexion plantaire du gros orteil. Après s'être reposé quelques minutes, nous disons au malade de marcher de nouveau. A ce moment il ne sent plus aucune fatigue dans sa jambe droite, mais après avoir fait 2 ou 300 mètres, les mêmes phénomènes que précédemment se reproduisent, et ainsi de suite.

Le malade est soumis à un traitement mercuriel. Du mois de novembre à la fin de janvier on lui fit vingt-trois injections contenant chacune deux centigrammes de biiodure d'hydargyre. L'amélioration obtenue fut très nette et après quelques semaines il pouvait faire un kilomètre sans être obligé de s'arrêter.

État actuel, mars 1906. — Aujourd'hui le malade fait facilement un kilomètre sans ressentir aucune fatigue dans sa jambe droite. A l'état de repos, il existe toujours une exagération nette du réflexe patellaire droit, mais il n'y a pas de trépidation spinale — une ou deux secousses et c'est tout. — Le réflexe cutané plantaire à droite se fait en flexion. Parfois après avoir obtenu la flexion plantaire trente à quarante fois de suite, observe-t-on une légère flexion dorsale du gros orteil. A gauche le gros orteil reste immobile, les autres réagissent en flexion plantaire.

Il existe toujours des mictions impérieuses sans incontinence et de l'hyperesthésie génitale avec éjaculations rapides. Le réflexe crémastérien est nul à droite, très net à gauche. Lorsque l'on fait marcher le malade pendant dix à quinze minutes, la claudication de la jambe droite se montre dans toute son intensité et à ce moment on peut produire la trépidation spinale de ce côté. Jamais, à aucun moment, le malade n'a éprouvé le moindre symptôme de faiblesse ou de douleur dans le membre inférieur gauche. Sensibilité intacte sous tous ses modes.

Observation III. — *Claudication intermittente unilatérale de la moelle épinière aboutissant au bout de deux ans à la paraplégie spasmodique.*

Le nommé D..., âgé de 42 ans, charcutier, vint me consulter à la Salpêtrière le 2 août 1905, pour des troubles de la marche.

C'est un homme très vigoureux, légèrement alcoolique, ne se souvenant pas d'avoir eu la syphilis. Marié, un enfant bien portant. Sa femme a fait une fausse couche après six mois de mariage.

Début de l'affection dans les premiers mois de 1903. A cette époque, le malade, qui habitait la Butte-aux-Cailles, se rendait à pied aux Halles centrales. Il partait chaque jour à trois heures du matin et était à son travail à huit heures. A cette époque, il s'aperçut un jour d'une fatigue et d'une douleur insolites dans la jambe droite. Après avoir marché un certain temps, une demi-heure environ, sa jambe devenait lourde et il avait une grande peine à la mouvoir. Après quelques mois, c'était tous les quarts d'heure qu'il était obligé de s'arrêter, sa jambe droite devenant « aussi lourde que du plomb », dit-il, et il ne pouvait plus la remuer. Quelques minutes de repos debout et sans qu'il eût besoin de s'asseoir suffisaient à faire disparaître le phénomène et sa jambe redevenait normale. Puis les mêmes symptômes se reproduisaient au bout d'un nouveau quart d'heure de marche et ainsi de suite. Cela dura ainsi pendant deux ans, jusqu'au commencement de 1905. A partir de cette époque, il remarqua que, pendant le repos, contrairement à ce qui se passait auparavant, la jambe restait lourde et difficile à mouvoir.

Bientôt, la jambe gauche présenta le même phénomène analogue et, au printemps de 1905, les deux jambes, au repos, étaient lourdes et un peu raides, la marche devenait difficile, en même temps que se produisait une douleur dans la région lombaire,

état qui alla en s'aggravant et amena le malade à la Salpêtrière le 2 août 1905. C'est au printemps de 1905 que se montrèrent pour la première fois des troubles du côté de la vessie. Mictions impérieuses, obligeant le malade à uriner immédiatement, l'obligeant à descendre d'un omnibus, par exemple, et à uriner n'importe où, ce qui lui valut une contravention de police; jamais il n'eut d'incontinence. Affaiblissement de la puissance génitale.

État actuel, août 1905. — Homme vigoureux, fortement musclé. Leucoplasie buccale gauche caractéristique. Pupilles à réactions normales. La démarche du sujet est celle de la paraplégie spasmodique prédominant du côté droit; les pieds — le droit beaucoup plus que le gauche — traînent sur le sol. Contracture légère, prédominant à droite. Le malade peut marcher pendant deux à trois cents mètres, distance à laquelle il est obligé de s'arrêter. Il n'y a pas d'atrophie des muscles des membres inférieurs dont la force musculaire est encore considérable. La vessie maintenant fonctionne bien, les mictions impérieuses ont disparu. L'affablissement génital persiste. La sensibilité superficielle et profonde et la sensibilité osseuse sont normales.

Pas de signes de Romberg. La station sur une jambe est facile à gauche, difficile à droite.

Réflexes. — Le reflexe patellaire est exagéré des deux côtés, le réflexe achilléen est très net à gauche comme à droite. Pas de clonus de la rotule ni du pied. C'est à peine si au pied droit on obtient deux à trois secousses.

Pas de réflexe cutané plantaire. Les artères des membres inférieurs battent normalement.

Pendant trois mois, on a fait tous les deux jours au malade une injection sous-cutanée de 2 centigrammes de biiodure d'hydrargyre. Pas d'amélioration sensible.

Dans les observations qui précèdent, il s'agit de sujets vigoureux et dans la force de l'âge qui sont atteints de paralysie intermittente d'un ou des deux membres inférieurs. A l'état de repos, la force musculaire est intacte et dans les cas à symptomatologie unilatérale (observations II et III), les sujets ne constatent aucune différence entre leurs deux membres inférieurs. Ce n'est qu'après avoir marché un certain temps qu'ils remarquent que les deux membres inférieurs (observation I), un seul d'entre eux (observations II et III), deviennent progressivement lourds, de plus en plus difficiles à remuer et que bientôt il leur est impossible de leur faire exécuter le moindre mouvement. Un repos de quelques minutes suffit à faire disparaître le phénomène et à rendre complètement aux membres paralysés leur vigueur et leur souplesse première.

L'apparition de la faiblesse est annoncée au malade par des sensations anormales, des dysesthésies, dans le ou les membres qui vont bientôt se paralyser. Il ne s'agit guère ici de douleur intense, de douleur véritable au sens propre du mot, mais de sensations plus ou moins pénibles de constriction, de crampes, de fourmillements, de sensations de chaud ou de froid. L'intensité de ces sensations augmente à mesure que la paralysie se développe et, comme cette dernière, disparait complètement après quelques instants de repos.

Du fait de leur claudication intermittente, la marche de ces malades se fait donc par arrêts successifs pendant lesquels ils se reposent quelques minutes, ce qui ne les empêche pas, du reste, surtout au début de leur affection, de pouvoir effectuer des marches de plusieurs kilomètres. La distance à laquelle ils sont obligés de s'arrêter est en raison directe de l'ancienneté de la maladie. Au début, ce n'est qu'après avoir fait un kilomètre et même davantage, puis peu à peu cette distance se raccourcit et au bout de quelques mois, c'est parfois au bout de vingt à trente pas qu'ils sont obligés de s'arrêter. Et, ce qu'il y a de particulièrement intéressant c'est que, même lorsque les sujets en sont arrivés à ne pas pouvoir faire plus d'une vingtaine de pas sans être obligés impérieusement de s'arrêter, c'est que même à cette période, dis-je, si on les examine après un repos de quelques minutes, on ne trouve aucune trace de faiblesse ou de contracture dans le ou les membres inférieurs qui viennent de refuser leur service. Les

sujets peuvent se tenir aussi facilement sur la jambe qui vient d'être paralysée que sur la jambe saine. Ainsi donc, à l'état de repos, il n'existe aucune trace de parésie dans les membres inférieurs qui ne présentent également aucune trace de contracture, même latente, tous caractères qui ne font jamais défaut dans la paraplégie spasmodique. On sait, en effet, que dans la paraplégie spasmodique à début uni ou bilatéral, les phénomènes d'impotence fonctionnelle sont exagérés par la marche et qu'ils obligent le malade à s'arrêter de temps en temps, mais à l'état de repos, même dans les formes les plus atténuées, les membres inférieurs ne se présentent pas avec les caractères de l'état normal, comme c'est le cas dans la claudication intermittente de la moelle épinière.

L'état des réflexes tendineux dans la claudication intermittente de la moelle épinière traduit assez bien chez ces malades l'état de cet organe au moment de l'examen : déjà exagéré à l'état de repos, le réflexe patellaire l'est encore davantage après la marche; la trépidation spinale n'apparaît également qu'à ce moment pour disparaître ensuite dès que le sujet s'est reposé; parfois même et seulement après la marche, on constate chez eux la présence du signe de Babinski : il disparaît en effet très rapidement pendant le repos. Ce sont là autant de phénomènes montrant que sous l'influence de l'effort le pouvoir réflexe de la moelle est beaucoup augmenté.

Chez ces sujets, enfin, j'ai toujours trouvé intacte la sensibilité superficielle et profonde, et du côté de la vessie des mictions impérieuses, sans incontinence, traduisaient une réflectivité médullaire exagérée et des troubles de la fonction génitale (anaphrodisie, hyperexcitabilité avec éjaculations rapides). Quant à l'évolution de l'affection, j'y reviendrai plus loin.

Si l'on réfléchit à la symptomatologie présentée par les malades dont je viens de rapporter les observations, on voit qu'au point de vue du diagnostic, il n'y a qu'une seule affection avec laquelle elle pourrait être confondue; c'est avec la claudication intermittente des membres inférieurs par artérite.

Il n'y a pas ici, en effet, à établir le diagnostic avec des troubles névropathiques de la marche — astasie, dysbasie, — avec la sciatique ou avec la myasthénie paralytique, et il serait oiseux d'insister sur le diagnostic différentiel avec ces différentes affections.

Pour la claudication intermittente des membres inférieurs par artérite, c'est autre chose, et il y a lieu ici de préciser les éléments du diagnostic différentiel, car dans les deux affections, la symptomatologie est des plus analogues. Chez mes malades, en effet, le tableau clinique est le même que celui que présente le cheval atteint de boiterie intermittente — Boulay (1831), Goubeaux (1846), — et que l'homme dans le cas d'artérite des membres inférieurs — claudication intermittente de Charcot (1858). Même intégrité de la motilité pendant le repos et au commencement de la marche, même sensation de crampe et même impotence fonctionnelle après une marche plus ou moins longue, même retour à l'état normal lorsque le sujet cesse de marcher. Si j'insiste sur la nécessité d'établir ce diagnostic différentiel, c'est que, plus d'une fois, j'ai vu l'erreur être commise.

Du reste, aucun des auteurs qui ont écrit sur la claudication intermittente des membres inférieurs par artérite (Charcot, Sabourin, Delaunay, Magrez, Levet, Elzholz, Goldflam, Erb, Oppenheim, Higier, Idelson, Grossmann, etc.), n'a émis l'opinion qu'un processus analogue peut se produire dans la moelle épinière et donner lieu au phénomène de la claudication intermittente. Elzholz (1892) a bien traité du diagnostic différentiel de la claudication intermittente

de Charcot avec la paraplégie spasmodique, mais ici il n'y a pas de diagnostic différentiel à établir, par la bonne raison que, dans la paraplégie spasmodique, les symptômes sont permanents et que l'intermittence des symptômes est au contraire la caractéristique de l'affection décrite chez l'homme par Charcot. Dans son travail de 1898, Erb fait remarquer qu'il n'y a pas la moindre difficulté à distinguer la claudication intermittente par artérite des membres inférieurs d'avec les différentes affections spinales — tabes, paraplégie, tabes spasmodique, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaque, syringomyélie. — Ici, en effet, les troubles de la motilité ne sont pas intermittents et si, — ce qui est le cas général pour toutes les affections dans lesquelles le faisceau pyramidal est intéressé, — si, dis-je, dans ce cas, les phénomènes paralytiques et spastiques sont exagérés par l'effort, ils ne font jamais complètement défaut à l'état de repos. Or, et j'insiste à nouveau sur ce point, dans la claudication intermittente de la moelle épinière, ce n'est qu'après un certain temps de marche — de quelques minutes à un quart d'heure et même davantage — que se développent les symptômes de crampe et de paralysie, et au repos les membres inférieurs se présentent avec un caractère absolument normal. Du reste, je le répète, la claudication intermittente de la moelle épinière n'a pas, jusqu'ici, attiré l'attention des observateurs (1).

Lorsqu'on se trouve en présence d'un sujet atteint de « boiterie intermittente » la seule question qui se pose est donc de savoir si c'est la circulation de la moelle épinière ou celle des membres inférieurs qui doit être mise en cause, en d'autres termes il faut rechercher si on a affaire à une claudication d'origine spinale ou d'origine périphérique.

Ce diagnostic avec la « claudication intermittente de Charcot » par artérite des membres inférieurs est facile, à condition toutefois d'y songer. Il n'est basé, ni sur la douleur et l'impotence se produisant au bout d'un certain temps pendant la marche, ni sur la disparition complète des phénomènes par le repos. Ce sont là des caractères communs à la claudication intermittente, qu'elle soit d'origine périphérique ou d'origine médullaire. Ce diagnostic repose tout entier et uniquement sur les caractères suivants : l'intégrité des battements des artères des membres inférieurs qui sont toujours intactes dans la claudication intermittente d'origine médullaire et, dans cette dernière affection, et comme corollaire de la proposition précédente, l'absence complète de toute espèce de troubles vasomoteurs — cyanose, refroidissement de la peau. — Cette absence des battements artériels et ces phénomènes vaso-moteurs sont, en effet, caractéristiques de la claudication intermittente par artérite périphérique (2).

Si on ajoute à ces éléments de diagnostic différentiel ce fait que dans la claudication intermittente de la moelle épinière, les réflexes patellaires et achilléens sont exagérés, que la trépidation spinale, si elle n'existe pas en général au

(1) W. Erb, Ueber das intermittirende Hinken und andere nervöse Storungen in Folge von Gefasserkrankungen. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1898, t. XIII, p. 1. Du même, Ueber Dysbasia angiosclerotica « intermitterendes Hinken », *Münch. med. Wochenschr.*, 1904, n° 21.

(2) Erb, dans son travail de 1898, dit qu'on peut, exceptionnellement, constater l'intégrité de la pulsation des artères des membres inférieurs dans la claudication intermittente de Charcot, et il rapporte deux observations à l'appui de cette opinion. Pour ma part, je considère l'absence du pouls dans les membres inférieurs comme le seul signe vraiment pathognomonique de cette affection, le seul qui permette d'affirmer que les troubles de la marche relèvent vraiment de l'ischémie musculaire et non d'une autre cause.

repos, est toujours très accusée lorsque l'on fait marcher le malade jusqu'à ce que la « claudication » se produise, que dans ces conditions on obtient parfois le signe de Babinski, qu'enfin il existe toujours des symptômes vésicaux sous forme de mictions impérieuses, ainsi que des troubles du côté des fonctions génitales, si, dis-je, on tient compte de tous ces éléments, le diagnostic de la claudication intermittente de la moelle épinière sera toujours facile à établir.

Le pronostic de la claudication intermittente de la moelle épinière est des plus sérieux. Méconnue et par conséquent non traitée, elle aboutit fatalement après un temps plus ou moins long à la paraplégie spasmodique, ainsi que le montre l'histoire du malade de l'observation III. Cette paraplégie spasmodique a une allure chronique et, lorsque la claudication a été unilatérale au début, les symptômes de contracture prédominent de beaucoup et pendant des années dans le membre correspondant.

Reconnue de bonne heure et énergiquement traitée, la claudication d'origine spinale peut guérir complètement (obs. I.) mais le fait est rare. Souvent en effet on n'obtient qu'une amélioration qui peut cependant être considérable et suffisante pour empêcher le malade de devenir un infirme (obs. III.), et c'est là un résultat qui n'est pas à dédaigner.

Le traitement mercuriel intensif doit être appliquée dès le début de l'affection et cela malgré les dénégations des malades pour ce qui a trait à la syphilis. Les trois malades dont l'histoire est rapportée dans ce travail nient en effet tout antécédent spécifique.

Or, nous savons ce que valent ces dénégations lorsqu'on se trouve en présence d'un tabétique, d'un paralytique général ou d'un paraplégique spasmodique, et pour moi, elles n'ont pas plus de valeur dans les cas de claudication d'origine spinale. Au surplus deux de ces malades ont de la leucoplasie buccale, et l'on sait que les plaques nacrées des fumeurs ne se voient que chez les syphilitiques. Enfin, la terminaison de l'affection par paraplégie spasmodique, lorsqu'elle n'est pas traitée, montre encore qu'elle est de nature syphilitique, sinon toujours, au moins dans l'immense majorité des cas.

Voyons maintenant quelle est la physiologie pathologique de la claudication intermittente de la moelle épinière. Tout d'abord, malgré l'absence de consécration anatomo-pathologique, la symptomatologie de l'affection, sa terminaison constante par paraplégie spasmodique lorsqu'elle n'a pas été reconnue et traitée à temps, démontrent d'une manière évidente que c'est bien la moelle épinière qui est ici en cause. De quel processus peut-il s'agir? Il est non moins évident qu'il s'agit ici d'une *meïopragie* d'une région de la moelle épinière, en attachant à ce mot le sens que lui a donné Potain. Il s'agit donc chez ces malades d'une irrigation insuffisante de la moelle épinière dans la région dorsale ou dorso-lombaire, tantôt unilatérale et tantôt bilatérale, selon les symptômes présentés par le sujet. Cette irrigation insuffisante est évidemment la conséquence d'une artérite à marche subaiguë, presque chronique dans certains cas, rétrécissant le calibre de ces vaisseaux. Cette artérite est-elle isolée, sans sclérose concomitante? La chose n'est guère probable, étant donné ce que nous savons sur les relations qui existent entre l'artérite et la sclérose médullaire Quoi qu'il en soit, s'il y a sclérose concomitante, elle doit être en tout cas assez légère et peu étendue, étant donnée l'intermittence complète des symptômes. Ce n'est que plus tard que la sclérose, suffisamment développée, déterminera des symptômes permanents de paraplégie spasmodique. Et cette éventualité pourra être fort longue à se produire, car dans un cas que j'ai observé dans la pratique privée il y a une quinzaine d'années —

et qui attira mon attention sur ce sujet — la paraplégie spasmodique, prédominant de beaucoup dans le membre inférieur gauche, ne survint qu'après cinq ans de claudication intermittente de ce même membre.

Dans la claudication intermittente de la moelle épinière, les choses se passent donc de même que dans la claudication intermittente de Charcot, avec cette différence fondamentale toutefois que, dans la première affection, c'est la moelle épinière et, dans la seconde, les muscles qui sont en cause. Dans les deux cas c'est de l'ischémie que relèvent tous les accidents. Dans la claudication intermittente spinale, la moelle épinière suffisamment irriguée pendant le repos ne l'est plus assez pendant l'effort prolongé et elle traduit son ischémie par son insuffisance fonctionnelle — paralysie avec dysesthésie. — A ce moment on constate en effet des troubles très marqués dans le fonctionnement du faisceau pyramidal — paralysie complète et totale d'un ou des deux membres inférieurs, avec exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale et parfois signe de Babinski, ainsi que des sensations douloureuses, — phénomènes qui disparaissent complètement après quelques instants de repos.

En réalité, chez ces malades les choses se passent de la même manière que dans l'expérience de Stenson (1667), soit qu'on la pratique selon la méthode de cet auteur, soit que l'on emploie le procédé plus simple qui consiste à comprimer fortement pendant une ou deux minutes l'aorte abdominale chez le lapin ou chez le cobaye. Par ce dernier procédé on produit chez l'animal en expérience, et aussi souvent qu'on le désire, la claudication intermittente de la moelle épinière, c'est-à-dire la paraplégie intermittente. Et c'est même à la claudication spinale seule et non à la claudication intermittente de Charcot par artérite périphérique que doit être comparée l'expérience de Stenson.

En résumé, la moelle épinière, lorsqu'elle est insuffisamment irriguée dans une partie de son parcours, traduit, à l'occasion d'un effort, son insuffisance nutritive par un déficit fonctionnel. Il en est de même du reste dans tout organe en état de meïopragie. Que l'insuffisance circulatoire siège dans les muscles des membres inférieurs, comme dans la claudication intermittente de Charcot, ou dans le cœur, à la suite de coronarite et produisant le syndrome de l'angine de poitrine — claudication intermittente du cœur de Potain, — ou enfin, dans la moelle épinière, comme dans les cas que je viens de rapporter, la physiologie pathologique en est la même : c'est toujours la conséquence d'une ischémie due à l'endartérite.

II

SYRINGOMYÉLIE SPASMODIQUE AVEC ATTITUDE PARTICULIÈRE DES MEMBRES SUPÉRIEURS

PAR

F. Raymond et **Henri Français**

(Présentation d'une malade)

Notre malade, Mlle P..., hospitalisée à la Salpêtrière, est âgée de 40 ans.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. Nous devons cependant signaler ce fait, qu'elle a eu quatre frères ou sœurs qui ont succombé l'un à un cancer de l'estomac, un autre à la tuberculose, un troisième à une paralysie.

Elle est née à terme, a marché à partir de l'âge de dix mois, n'a jamais fait de chute, ni subi de traumatisme sérieux. Dans ses antécédents personnels, on note l'existence, à trois reprises différentes, d'attaques de rhumatisme articulaire généralisé, la première à l'âge de 16 ans, la seconde à 18 ans, et la troisième à 27 ans. Ces trois accès de polyarthrite rhumatismale ont été fort douloureux et l'ont immobilisée au lit chaque fois pendant plusieurs mois.

Elle est entrée à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Hayem, pour sa dernière poussée de rhumatisme, et c'est environ six mois après son début, au cours de la convalescence, qu'ont apparu, à l'âge de 28 ans, les premiers symptômes de la maladie. Ceux-ci ont consisté en sensations de fourmillements dans les deux mains ; au bout de quelques mois, des sensations analogues se sont montrées dans les avant-bras, puis dans les bras, et enfin dans les épaules.

L'année suivante, à l'âge de 29 ans, apparut le deuxième symptôme consistant en douleurs ; celles-ci ont siégé d'abord dans les mains, puis, au bout de quelques mois, gagnèrent les avant-bras et les épaules. A partir de ce moment, survinrent des crises de douleurs partant des épaules, gagnant les petits doigts en suivant le bord cubital des membres supérieurs.

Ces phénomènes douloureux se sont montrés plusieurs fois par jour, pendant quatre ou cinq mois, et ont ensuite définitivement cessé.

La malade a remarqué à ce moment qu'elle sentait moins bien le contact des objets et qu'il lui arrivait de se brûler sans s'en apercevoir; elle constatait, en outre, une diminution de volume des masses musculaires de ses mains.

A l'âge de 32 ans, apparurent des raideurs dans les deux mains et dans les doigts, au bout d'un an dans les coudes, et un an plus tard encore dans les épaules. Il semble donc que l'affection ait commencé par les extrémités des deux membres supérieurs à peu près simultanément.

A partir de 36 ans, la malade s'aperçut qu'elle avait de la peine à monter ou descendre les escaliers et qu'elle marchait avec une certaine difficulté. Les raideurs des membres supérieurs se sont accusées davantage, les mains se sont fermées progressivement. Les trois derniers doigts de chaque main se sont d'abord fléchis; et elle a pu encore, pendant deux ans environ, se servir du pouce et de l'index à la manière d'une pince. Les bras se sont peu à peu placés dans la position qu'ils occupent actuellement. Il y a deux ans, Mlle P... a eu un panaris du pouce droit, consécutif à un traumatisme léger. Ce panaris a été, contrairement à ce que l'on pourrait croire, très douloureux; il a duré quatre mois.

Voici quel est l'état actuel de notre malade :

(Avril 1906.) C'est une femme de constitution robuste, présentant un certain degré d'embonpoint; la face bien colorée, les téguments un peu pâles. Son activité mentale, sa mémoire sont normales.

Son attitude est très spéciale. La tête est un peu inclinée en avant. Le cou plonge dans les épaules qui font saillie en avant. L'extension du cou est bonne ; les mouvements de flexion et de latéralité sont faibles.

Les membres supérieurs sont appliqués le long du tronc et parallèlement à lui. Les avant-bras sont en hyperextension sur les bras à tel point que le coude paraît présenter en quelque sorte un léger recurvatum.

D'autre part, la pronation des avant-bras est tellement forcée que la paume de la main et la région olécranienne regardent en dehors. Les mains sont en extension sur les avant-bras, les doigts fléchis dans la paume de la main.

Membre supérieur gauche. — Les doigts sont à demi fléchis dans la paume de la main.

Le petit doigt n'est que très légèrement fléchi; l'index est plus fléchi que les autres doigts.

Le pouce est aussi en légère flexion.

La malade peut fléchir complètement tous ses doigts.

Si on lui demande de les étendre, elle n'étend que le pouce et le petit doigt, les autres restent à demi fléchis, mais on peut les amener dans l'extension complète. L'opposition du pouce est impossible. Si on étudie l'action des interosseux en soutenant les premières phalanges, on voit que celle-ci est nulle. Atrophie de l'éminence thénar, beaucoup moins marquée à l'éminence hypothénar; dépression des espaces intérosseux.

La flexion du poignet est impossible, mais on peut amener le poignet sur le prolongement de l'axe de l'avant-bras. L'extension qui existe habituellement peut s'accuser un peu par la volonté.

L'état de pronation extrême que présente l'avant-bras peut s'exagérer par effort volon-

taire, mais tout mouvement de supination est impossible. On peut amener l'avant-bras en flexion à angle droit sur le bras, mais ce mouvement ne peut être reproduit volontairement. La malade ne peut exécuter aucun mouvement de rotation du bras en dedans ou en dehors. Elle ne peut pas écarter le bras du tronc, si on cherche à le mettre en abduction on parvient à peine à le placer dans la position horizontale et l'on détermine de la douleur.

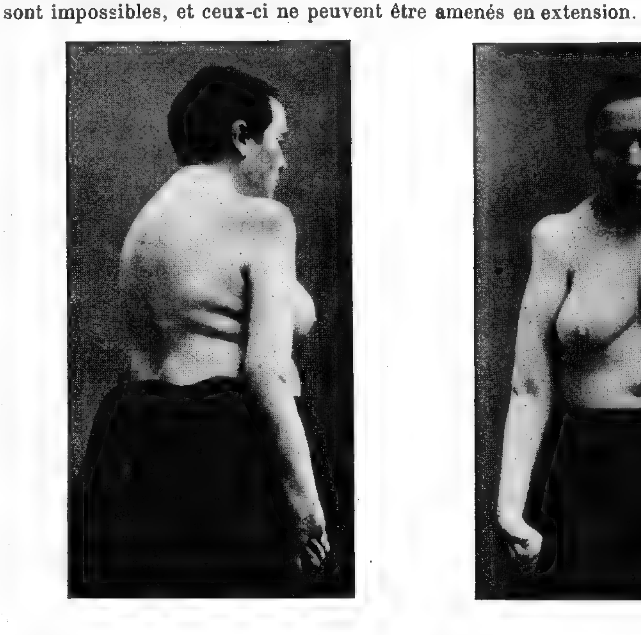
L'atrophie musculaire est légère au niveau de l'avant-bras et du bras, considérable au niveau de la ceinture scapulaire.

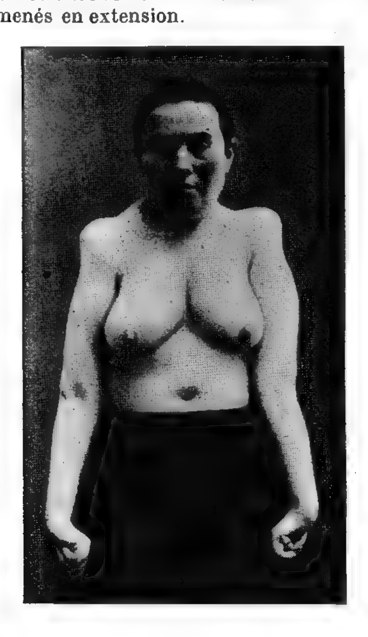
Les muscles deltoïde, sus et sous-épineux ne laissent apparaître aucun relief. Il en est de même des muscles pectoraux qui se contractent mal.

Membre supérieur droit. — L'atrophie occupe les mêmes groupes musculaires que du côté opposé, mais elle y est un peu plus accusée.

La face antérieure de l'avant-bras et de la main regarde en dehors et un peu en arrière.

Le pouce est fléchi et les quatre autres doigts en flexion permanente sont au contact de la paume de la main. La première phalange est fléchie presque à angle droit sur les métacarpiens, la deuxième et la troisième phalanges, à peu près dans le prolongement l'une de l'autre, sont fléchies sur la première. Les mouvements volontaires des doigts sont impossibles, et ceux-ci ne peuvent être amenés en extension.





Le dos de la main est en extension et forme un angle obtus avec la face postérieure de l'avant-bras. Cette extension peut être légèrement augmentée, mais aucun mouvement de flexion n'est possible.

La malade ne peut exécuter aucun mouvement dans les divers segments de son membre. L'avant-bras est en hyperextension sur le bras, et il existe un certain degré de laxité de l'articulation du coude. La contracture n'est pas telle qu'on ne puisse amener en flexion à angle obtus le deuxième segment de membre sur le premier, et placer le bras en légère abduction.

Membres inférieurs. — Il existe un peu d'atrophie des muscles du mollet, surtout à gauche où le contour de la jambe est de 1 centimètre et demi inférieur à celui du côté droit. La force des muscles est considérable en ce qui concerne l'extension et la flexion du pied, l'extension de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin. Les mouvements de flexion de ces deux premiers segments peuvent s'accomplir, mais la malade résiste mal, si on cherche à s'y opposer. En marchant, elle s'avance à petits pas, ne peut monter ou descendre un escalier sans être soutenue. Sa démarche est celle des paraplégies spasmodiques.

Pas de troubles de la musculature faciale ni de la motilité linguale ou pharyngienne.

Tronc et colonne vertébrale. — Les mouvements de flexion et d'extension du tronc sont possibles, mais ne peuvent s'accomplir si on cherche à s'y opposer.

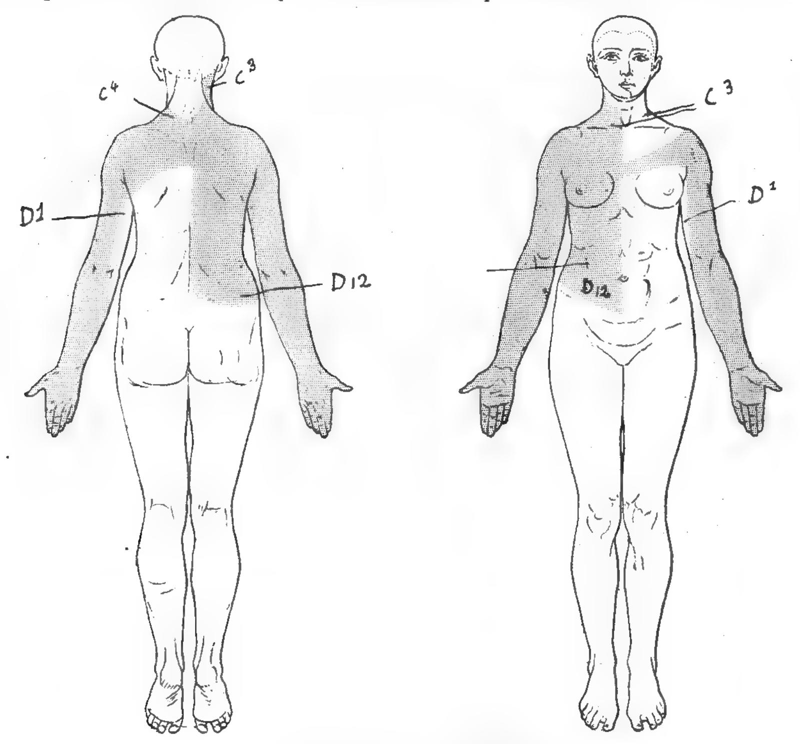
La colonne vértébrale présente une cypho-scoliose très marquée à sa concavité.

La scoliose assez peu marquée a sa concavité tournée à gauche dans les régions cervicale et dorsale supérieure, et à droite dans la région dorsale inférieure.

Le thorax présente dans la partie supérieure la configuration en bateau, décrite par M. Pierre Marie.

Un examen électrique a été fait par M. Huet, le 24 mars 1906; il a donné les résultats suivants : sur les muscles du tronc, de la ceinture scapulaire, des épaules, des bras, avant-bras et mains, on constate une grande diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, sans modifications qualitatives nettement saisissables à l'heure actuelle, au point de vue polaire, comme au point de vue de la forme des contractions.

Sur les muscles du cou, trapèzes et sterno-cléido-mastoïdiens, la diminution est un peu moins prononcée, et il n'existe pas de modifications qualitatives.



Topographie de la thermoanesthésie.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont très exagérés à droite et à gauche. Il y a trépidation épileptoïde bilatérale, clonus des rotules. Le réflexe plantaire de Babinski est en extension des deux côtés Le réflexe centro-latéral des adducteurs est très net des deux côtés.

Les réflexes cutanés abdominaux font défaut.

Les réflexes olécraniens paraissent forts, les réflexes des poignets ne peuvent pas être recherchés à cause de la contracture.

Le réflexe massétérin est fort.

Le réflexe pharyngien est conservé.

La vision est bonne, les pupilles égales, les réflexes pupillaires normaux. Quelques secousses nystagmiformes apparaissent dans les positions extrêmes des globes oculaires.

La miction est normale. Il n'y a pas de troubles cardiaques et l'examen viscéral ne révèle rien de particulier.

Sensibilité. — La sensibilité au tact est partout conservée. La sensibilité à la douleur est nettement diminuée sur le crâne, le cou, les membres supérieurs, le thorax, le tronc, la région externe des membres inférieurs et sur une petite zone en dedans des genoux. L'hypoalgésie s'étend ainsi sur tout le domaine des racines postérieures cervicales, dorsales, lombaires et celui de la Ire sacrée. Elle s'arrête exactement à la limite du territoire du trijumeau, en haut, de celui de la IIe sacrée en bas. Des troubles de la sensibilité thermique existent, comme le montrent les schémas.

Leur disposition n'est pas tout à fait symétrique; ils sont plus étendus à droite qu'à gauche, et ils sont répartis sur une moins grande surface que les troubles de la sensibilité à la douleur.

Il y a en effet des erreurs d'interprétation dans le domaine de la IIIe paire cervicale droite, des IVe, Ve, VIe, VIIe, VIIIe paires cervicales des deux côtés, et dans celui de toutes les racines dorsales droites.

La perception stéréognostique est abolie au niveau des deux mains.

La sensibilité articulaire est supprimée aux membres supérieurs, assez bien conservée aux membres inférieurs.

L'étude de la sensibilité osseuse faite avec le diapason montre que les vibrations sont bien perçues sur la tête, le thorax, la colonne vertébrale, les tibias, les os des pieds. Elles sont mal perçues sur les deux clavicules, pas du tout sur les os des membres supérieurs, sur le bassin et les fémurs. La topographie de ces troubles n'est donc superposable ni à celle de l'analgésie, ni à celle de la thermoesthésie.

Toutes les sensibilités sauf celle du tact sont altérées dans le domaine qui va de celui de la IIIe cervicale à celui de la Ire dorsale. L'histoire clinique montre que c'est là qu'a débuté la maladie ; aussi est-ce dans cette région de la moelle que les lésions sont vraisemblablement le plus prononcées. Mais le processus morbide est fort étendu en hauteur, car il va du territoire de la IIe cervicale jusqu'à celui de la Ire sacrée (anesthésie des jambes, atrophie des muscles du mollet droit).

Le diagnostic de l'affection médullaire dont notre malade est atteinte est incontestablement celui de syringomyélie spasmodique. La constatation de phénomènes douloureux, suivis de troubles parétiques des membres supérieurs et d'atrophie permet cependant d'envisager l'hypothèse de l'existence d'une pachyméningite cervicale hypertrophique. Sans doute, personne ne conteste aujourd'hui les rapports de la syringomyélie avec cette affection. Philippe et Oberthür ont même décrit une forme pachyméningitique de la syringomyélie. Quoi qu'il en soit, l'étude attentive des symptômes ne permet aucune hésitation sur la nature de la maladie.

Si la présence de troubles de la sensibilité thermique à topographie radiculaire est un fait de grande valeur en faveur du diagnostic de syringomyélie, il y a lieu de tenir compte aussi de l'aspect des mains qui présentent le geste de prédicateur.

M. Guillain a bien montré dans sa thèse comment la main de prédicateur de la syringomyélie spasmodique pouvait se différencier de celle décrite par M. Joffroy dans son travail sur la pachyméningite cervicale.

Dans les deux cas, il existe une flexion dorsale de la main sur l'avant-bras, mais la main forme une griffe chez les malades étudiés par M. Joffroy, tandis que la caractéristique de la syringomyélie est « l'aspect en flexion des trois derniers doigts qui sont contracturés et qui forment un contraste apparent avec l'état du pouce et de l'index, lesquels conservent longtemps leur mobilité (1). » Ce caractère existe nettement sur la main droite de notre malade, et bien que tous les doigts de cette main aient actuellement perdu leur motilité, on ne doit pas oublier que pendant deux années encore, elle a pu se servir de son pouce et de son index à la manière d'une pince. Les autres symptômes tels que le thorax en bateau, la cypho-scoliose assurent, eux aussi, la réalité du diagnostic.

(1) Georges Guillain, *Thèse de Paris*, 1902.

L'intérêt de l'histoire clinique de Mlle P... réside d'ailleurs moins dans ces derniers caractères qui appartiennent au tableau classique de la syringomyélie spasmodique, que dans l'attitude particulière de ses membres supérieurs. Chez la plupart des malades observés jusqu'ici, les bras étaient appliqués le long du tronc, les avant-bras plus ou moins fléchis sur les bras, les mains en avant du pubis.

Chez Mlle P..., ainsi qu'on peut le voir sur les photographies, les avant-bras sont contracturés en hyperextension sur les bras, appliqués verticalement le long du tronc, et paraissent soudés dans cette position. Ils sont en outre en pronation tellement forcée que leur face antérieure et la face palmaire des mains regardent en dehors. Une telle attitude avec contracture prédominante des pronateurs et des extenseurs de l'avant-bras donne à ce type clinique une caractéristique particulière. Elle est sans doute exceptionnelle, et c'est pourquoi nous avons cru devoir la signaler.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

502) **Modifications Structurales des Cellules Nerveuses consécutives à l'administration de quelques Substances Toxiques**, par Ch. Mourre. *Soc. de Biologie*, séance du 4 juin 1904.

Par voie d'injections sous-cutanées (à l'exception du chloroforme, qui a été absorbé sous forme de vapeurs ou inhalations), l'auteur administre à une série de cobayes de l'eucaïne, de l'alcool, de l'antipyrine, du curare, de la morphine, de l'éther et du chloroforme. Afin d'essayer de dégager le mode de réaction des cellules nerveuses devant ces substances toxiques, il fait l'étude histologique de la moelle dorsale et du bulbe qu'il effectue suivant la méthode de Nissl. Il arrive aux conclusions suivantes :

1° Il n'existe pas de corrélation entre le genre de symptômes provoqués par l'empoisonnement et la nature des lésions cellulaires.

2° Les lésions cellulaires ne sont pas spécifiques pour un toxique déterminé.

3° La gravité des altérations structurales n'est pas en rapport direct avec la durée de la survie.

4° Les convulsions, même très accusées, ne suffisent pas pour provoquer constamment des modifications des corpuscules de Nissl.

5° La réaction de la cellule nerveuse n'est pas toujours immédiate.

Félix Patry.

503) **La Réaction Névroglique dans l'Encéphalomalacie**, par D. Anglade. *Soc. de Biologie*, séance du 18 février 1905.

D'après les classiques, l'encéphalomalasie destructive ne serait que le résultat de l'absorption par les éléments figurés du sang des masses cérébrales nécro-

sées. Pour M. Anglade il se passe au niveau des foyers de ramollissement des faits histopathologiques dont le plus évident est l'encéphalite interstitielle : dès qu'une parcelle du territoire cérébral ou cérébro-médullaire est en voie de nécrobiose, la névroglie s'y montre en activité proliférative. Et l'encéphalite interstitielle qui accompagne le ramollissement cérébral, parfois limitée au pourtour du foyer, peut très souvent diffuser à travers le système nerveux tout entier. FÉLIX PATRY.

504) **Les altérations cadavériques des Cellules Nerveuses étudiées par les méthodes de Donaggio,** par VINCENZO SCARPINI. *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 640, décembre 1905.

La première altération cadavérique est la diminution de la netteté du contour du noyau; ensuite le parallélisme reste parfait entre les altérations du réseau et celles des fibrilles longues; lorsque les fibrilles sont granuleuses, le noyau n'est plus représenté que par une tache claire. F. DELENI.

505) **Sur le nucléole de la Cellule Nerveuse. Étude histo-morphologique,** par LACHE. *Journal de Neurologie,* 1905, n° 22.

Étude de forme classique. Après des considérations générales sur le nucléole de la cellule nerveuse, l'auteur étudie sa structure et ses propriétés chromatiques et rassemble de nombreux faits d'histologie comparée se rapportant au sujet qu'il traite.

Travail d'histologie dont il est impossible de résumer les points saillants.

PAUL MASOIN.

506) **Sur la pathologie des Neurofibrilles,** par UGO CERLETTI et L. SABALINO. *The Journal of mental Pathology,* vol. VII, n° 3, p. 113-119, 1905 (2 planches en couleurs).

La pathologie des neurofibrilles ne représente qu'une partie de la pathologie de la cellule nerveuse, et nos méthodes de recherches ne décèlent qu'assez tardivement les altérations neurofibrillaires.

La méthode de Nissl demeure la méthode sensible par excellence; elle nous révèle avec certitude des altérations cellulaires deux ou trois jours après la lésion de l'axone; les altérations neuro-fibrillaires n'apparaissent pas avant le dixième jour. THOMA.

507) **Sur quelques altérations primitives du réticulum fibrillaire endocellulaire et des fibrilles longues dans les Cellules Nerveuses de la Moelle épinière. Recherches expérimentales sur l'empoisonnement au chlorure d'éthyl et sur la compression de la Moelle. Application des méthodes de Donaggio,** par VINCENZO SCARPINI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 584-594, décembre 1905.

Une cellule nerveuse, surprise au moment d'un grave désordre fonctionnel, peut cependant se présenter à peu près normale avec la méthode de Donaggio; l'altération fonctionnelle n'était alors que transitoire.

L'altération de la substance chromatique précède et est toujours plus grave que celle des neurofibrilles.

Un arrêt de la circulation prolongé environ trois heures a pour conséquence une désintégration granuleuse du réticulum endocellulaire.

Cette désintégration se produit d'une façon uniforme dans le réticulum. Mais

elle est plus tardive dans les prolongements protoplasmiques et cylindraxiles et dans les fibrilles longues.

Dans de telles conditions l'élément nerveux est gravement compromis et probablement irrémédiablement perdu.

Ce n'est que dans des états de désintégration assez avancée que vient à manquer la colorabilité par la thionine; cependant le nucléole reste encore alors colorable.

F. Deleni.

508) **Lésions des Neurofibrilles consécutives à la Ligature de l'Aorte Abdominale,** par G. Marinesco. *Soc. de Biologie,* séance du 16 avril 1904.

Les neurofibrilles sont extrêmement sensibles à la suspension de la circulation artérielle. Quatre heures et demie après la ligature permanente de l'aorte, il n'existe plus de cellules nerveuses contenant des neurofibrilles. Les neurofibrilles des cellules radiculaires ont un aspect granuleux. Les neurofibrilles du cytoplasma ont subi la dégénérescence granuleuse, les massues terminales réduites de volume, sont pâles. Les neurofibrilles des prolongements paraissent moins lésés. L'étude des lésions consécutives à l'anémie expérimentale démontre que les neurofibrilles sont plus sensibles que la substance chromatophile à l'action de l'anémie car on retrouve des cellules complètement dépourvues de neurofibrilles possédant encore des éléments chromatophiles.

Félix Patry.

PHYSIOLOGIE

509) **Sur un Réflexe Conjonctivo-Respiratoire,** par Couvreur et Chevrotier. *Soc. de Biologie,* séance du 4 mars 1905.

En décembre 1903 MM. Lumière et Chevrotier ont signalé à la Société de Thérapeutique la possibilité de ramener la respiration, suspendue dans le cas de syncope, par l'instillation sous l'œil d'un liquide irritant. M. Chevrotier a depuis obtenu le même effet dans les cas d'asphyxie par submersion ou occlusion des voies respiratoires. Et il a établi que la voie centripète du réflexe était constituée par la branche ophtalmique du trijumeau. Aujourd'hui les auteurs rapportent les expériences qui leur ont permis d'établir : 1° que le centre de réflexion de ce réflexe est constitué par la région des tubercules quadrijumeaux, 2° que la voie centrifuge qu'il suit est établie par le phrénique.

Félix Patry.

510) **Sur un Réflexe Conjonctivo-Respiratoire,** par Couvreur et Chevrotier. *Soc. de Biologie,* séance du 1er avril 1905. (Travail du laboratoire de physiologie générale et comparée de l'Université de Lyon.)

Nouvelles expériences des auteurs démontrant que le réflexe respiratoire obtenu par instillation d'un liquide irritant sur la conjonctive : 1° peut se produire unilatéralement; 2° peut se transmettre par voie croisée; le point de croisement étant au niveau des tubercules quadrijumeaux; le point précis du réflexe est situé au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs.

Félix Patry.

511) **Contribution à l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes,** par G. Curlo. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXIV, n° 148, p. 1557, 10 décembre 1905.

Observations sur un malade. D'après l'auteur, la respiration serait gouvernée par des centres doués à la fois d'une activité réflexe et d'une excitabilité auto-

matique; le Cheyne-Stokes est l'expression de la diminution de l'excitabilité réflexe alors que l'automatique est conservée. — L'anhydride carbonique inhalé fait cesser le phénomène, la morphine l'exagère, l'oxygène est indifférent.

F. DELENI.

512) **Réactions Vaso-Motrices Pulmonaires des Irritations Endo-Pulmonaires,** par FRANÇOIS FRANCK. *Soc. de Biologie,* séance du 7 mai 1904.

Dans un travail paru dans les *Archives internationales de physiologie,* sur les réflexes vasculaires et respiratoires consécutifs à l'irritation chimique des nerfs centripètes du poumon, M. L. Plumier exclut tout phénomène vaso-constricteur réflexe, précédemment établi par M. Fr. Franck, attribuant la vaso-motricité reconnue à une irritation directe des parois vasculaires. M. Fr. Franck reprend ses précédentes recherches et fait constater, une fois de plus, que la vaso-motricité, étrangère à tout effet de contact, résulte d'un réflexe ayant son point de départ dans la muqueuse broncho-alvéolaire, se transmettant vers les centres par les vagues et se réfléchissant par le sympathique pulmonaire.

FÉLIX PATRY.

513) **Polypnée Thermique et Pneumogastrique,** par L. GARRELOU et J.-P. LANGLOIS. *Soc. de Biologie,* séance du 8 juillet 1905.

Quand on sectionne les deux pneumogastriques d'un chien sous l'influence de la chloralose, en état de polypnée centrale son rythme respiratoire augmente de 100 pour 100 et se maintient à ce taux élevé, alors que sur un animal normal la section des vagues ralentit le rythme respiratoire. FÉLIX PATRY.

514) **Polypnée Thermique à Type Périodique,** par L. GARRELOU et J.-P. LANGLOIS. *Soc. de Biologie,* séance du 22 juillet 1905.

Un chien chloralisé dont la température atteignait 41° 6 avec une polypnée de 300 par minute, présente un rythme de 425 inspirations après section des deux pneumogastriques. Le rythme s'exagérait à intervalles fixes et présentait le type périodique. Y a-t-il excitation rythmique des centres bulbaires comme on pourrait le croire, puisque le type périodique a disparu après une nouvelle injection de chloral? Ou plutôt n'y aurait-il pas superposition des deux fonctions ayant leur siège dans le centre de Legallois, l'activité de la fonction respiratoire proprement dite venant modifier l'activité de la fonction thermolytique?

FÉLIX PATRY.

515) **Sur l'Hypertrophie de la glande Pituitaire consécutive à la Castration,** par G. FICHERA. *Archives italiennes de Biologie,* vol. LXIII, fasc. 3, p. 405-426, 7 sept. 1905.

A la suite de l'ablation des testicules, il se produit rapidement une hypertrophie du corps pituitaire avec des modifications de structure telles, qu'il devient facile de distinguer au microscope la glande du coq de celle du chapon. Quelques injections de suc orchitique suffisent à ramener l'aspect histologique de la glande de l'animal châtré à celui que présente le testicule de l'animal entier; avec la cessation des injections, le testicule de l'animal châtré reprend sa structure caractéristique.

Si on considère que, dans la castration, l'hypertrophie de l'hypophyse est constante, qu'elle est très fréquente dans l'acromégalie et dans le gigantisme, et que, dans ces conditions, il y a un excès de développement du tissu osseux,

on est porté à admettre que l'hypertrophie hypophysaire exerce une action excitatrice sur la croissance. E. Feindel.

516) **Sur la destruction de l'Hypophyse, recherches expérimentales,** par Gaetano Fichera. *Lo Sperimentale,* vol. LIX, fasc. 6, p. 739-796, 1905.

Expériences sur des poulets ; elles montrent que ces animaux survivent à la destruction totale de l'hypophyse et que par conséquent, chez ces animaux, la fonction hypophysaire n'est pas indispensable à la vie.

Les troubles immédiatement consécutifs à la destruction totale ou partielle de l'hypophyse chez les poules n'ont rien de caractéristique et ils s'expliquent suffisamment par le traumatisme opératoire. Les troubles tardifs en général font défaut ; chez les animaux jeunes on note un arrêt ou un retard du développement, mais il n'est pas absolument certain que ce fait dépende uniquement de la lésion ou de la destruction de l'hypophyse.

En somme, l'auteur constate que la physiopathologie de l'hypophyse et les questions connexes demeurent obscures. F. Deleni.

517) **L'Hypophyse dans le processus Tuberculeux,** par Bindo de Vecchi et Bolognesi. *Società medico-chirurgica di Bologna,* 27 juin 1905.

Étude histologique de l'hypophyse d'individus morts tuberculeux et de lapins inoculés.

Les constatations concordent : il y a prédominance des cellules chromophobes, ce qui correspond à une hypofonction de la pituitaire. F. Deleni.

518) **Influence de l'âge et de l'intensité et de la répétition des excitations sur les caractères de quelques Réactions Nerveuses élémentaires; contribution à l'étude de l'adaptation,** par U. Stefani et F. Ugolotti. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 367-424, décembre 1905.

Expériences sur l'adaptation du cœur à l'atropine, sur l'adaptation de la pupille à l'atropine et à la pilocarpine.

L'ensemble des faits observés permet d'attribuer une sensibilité spéciale, une sorte d'activité psychique à toute parcelle de substance vivante; cette intelligénce protoplasmique, si rudimentaire soit-elle, sent, distingue, veut, et, à mesure que l'âge du sujet avance et que les excitations se sont répétées, modifie l'allure des réactions de façon à les conformer davantage aux intérêts de l'organisme.

Les caractères distinctifs des réactions dans l'âge adulte semblent l'effet d'une adaptation générale de l'excitabilité à un ensemble de conditions complexes liées au développement de l'individu. La cellule du nouveau-né réagit presque de la même façon à toutes les excitations et toutes les intensités d'excitation. La cellule de l'adulte est plus sensible dans le sens qu'elle a un pouvoir élevé de discernement et que la graduation des réactions se fait grâce à la longueur du temps d'excitation latente, grâce à la durée des phases d'ascension et de descente; pour certaines stimulations elle réagit plus lentement mais plus complètement que la cellule fœtale, pour d'autres elle réagit peu ou pas; il semble qu'elle sait économiser ses forces et les réserver pour un but utile, ce à quoi l'obligerait une nutrition moins active à l'âge adulte qu'à la naissance.

La cellule ne s'adapte pas ainsi avec une progressivité régulière, mais à la suite d'une série d'oscillations de son excitabilité, comme si elle demandait à

sa propre expérience de la renseigner sur la manière de faire qui lui sera le plus profitable. Dans son adaptation aux poisons, elle semble tantôt se soumettre à leur influence, tantôt les repousser, d'où les oscillations.

Les unes correspondent à une reprise de la forme juvénile de son excitabilité. Les organes réagissent promptement, mais ils sont bientôt soustraits au stimulus et ils se fatiguent.

Les oscillations dans l'autre sens tendent à réaliser le mode de réagir des organes adultes ou adaptés, mode caractérisé par la lenteur de la réaction, complète pour certains stimulus, faible ou nulle pour d'autres.

Les réactions d'un organe adapté sont, peut-on dire, idéales au point de vue des intérêts de l'individu : augmentation de l'intensité de la réaction avec l'intensité du stimulus jusqu'à un optimum, après quoi les excitations continuant à croître en intensité, les réflexions s'affaiblissent et s'annulent.

Ainsi l'épuisement est évité; et l'on ne peut concevoir qu'il en puisse être autrement pour n'importe quel organisme. L'âge, ou l'adaptation, ce qui revient au même, le met en état de réagir avec une certaine lenteur, et de ne réagir que lorsqu'il est nécessaire et utile, aux excitations de l'ambiance.

La réaction juvénile est imparfaite, dispendieuse, violente, impulsive; la réaction adulte ou adaptée est tranquille, économique, calculée et en conformité avec le but à atteindre. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

519) **Athétose double familiale,** par J. RENAULT et P. HALBRON. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance,* novembre 1905, 19 p.

Les auteurs donnent les observations cliniques de deux sœurs nées d'une mère normale et d'un père alcoolique.

Les troubles de l'intelligence sont surtout évidents chez l'aînée ; à cinq ans, elle ressemble à un enfant d'un an. Des mouvements agitent constamment sa tête, son corps et ses membres ; le visage, les yeux n'échappent pas à cette agitation. Tous ces mouvements sont irréguliers comme rythme et comme forme ; ils ont ce caractère commun d'être assez lents, de sembler assez maladroits et gauches. Pendant le sommeil, les mouvements cessent. Il n'existe ni état spasmodique, ni troubles sensitifs, réflexes ou trophiques.

Les troubles morbides de la cadette sont tout semblables. C'est une enfant de vingt mois, bien constituée, mais qui, dès le premier abord, donne l'impression d'une idiote; elle a le regard vague, ne s'intéresse pas à ce qui se passe autour d'elle ; il est extrêmement difficile d'attirer son attention. Elle ne parle ni ne marche ; la face grimace, les yeux louchent d'une façon intermittente. Ses bras et ses jambes remuent, ses mains se tordent ; cependant l'agitation est moindre que chez l'aînée ; les mouvements sont généralement moins étendus et se passent surtout dans le cou, les mains et les pieds.

Les auteurs pensent qu'il existe un lien étroit unissant les mouvements athétosiques à la débilité cérébrale. Cette athétose double familiale, sans paralysie ni spasme, leur paraît « relever d'un retard ou d'un arrêt de développement dû plutôt à une lésion diffuse qu'à une lésion localisée. E. F.

520) **Sur l'étiologie de trois cas d'Hydrocéphalie chronique**, par Sorgente. *La Pediatria*, avril 1905, p. 267-280.

Dans trois cas d'hydrocéphalie chronique, l'auteur a trouvé, dans le liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire, un diplocoque analogue à celui de la méningite cérébro-spinale. Il y aurait donc des hydrocéphalies qui ressortiraient à une infection atténuée par le diplocoque de Weichselbaum, dont la présence dans les méninges donnerait lieu à une irritation des plexus choroïdiens ayant pour conséquence une sécrétion plus abondante du liquide céphalo-rachidien.

F. Deleni.

521) **Paresse et Tumeur Cérébrale**, par Decroly. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1905, n° 13.

Diagnostic de tumeur cérébrale sous-corticale. L'auteur insiste avec raison sur la paresse, état de torpeur du sujet, — stase papillaire, — hémiparésie gauche, — absence de symptômes oculo-moteurs.

Subitement, vomissements; mort rapide.

Autopsie : tumeur bulbaire, de la grosseur d'un jaune d'œuf; même teinte. Vaisseaux de l'hexagone refoulés; pédoncule de l'hypophise énormément allongé; nerf de la IVe paire fortement aplati.

La tumeur renfermait un liquide très riche en leucocytes; aspect gliomateux.

Paul Masoin.

522) **Cysticerque du Cerveau. Opération, guérison**, par A. Broca et Waquet. *Société de Chirurgie*, 13 décembre 1905.

Jeune garçon boucher qui, depuis cinq ans, présentait des crises d'épilepsie jacksonienne. Le traitement bromuré et le traitement mercuriel étant restés sans résultat, M. Waquet pensa qu'il s'agissait peut-être d'une tumeur cérébrale qu'il localisa en raison des symptômes observés dans la région de l'extrémité supérieure du sillon de Rolando. Il trépana donc à ce niveau, découvrit un cysticerque gros comme une noisette, l'extirpa, et ayant constaté que la substance cérébrale avoisinante paraissait saine, borna là son intervention. Guérison sans complication et qui est restée définitive : les crises n'ont plus reparu et le malade a repris une vie normale.

E. F.

MOELLE

523) **Hémiplégie gauche d'origine spinale**, par Glorieux. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1905, nos 19-20.

Observation clinique détaillée. — Homme, hémiparésie gauche avec légère atrophie généralisée et atrophie notable des muscles du scapulum. Il existe en outre de l'exagération des réflexes tendineux et périostés, allant jusqu'au clonisme, avec signe de Babinski à gauche, et absence de troubles de la sensibilité.

Cet ensemble symptomatique est d'interprétation difficile.

Paul Masoin.

524) **Myélite transverse chez un Enfant de quatre ans**, par Drummond. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 11, 1905.

En raison de la grande rareté de la myélite (mis à part les cas de compression médullaire et poliomyélite antérieure aiguë) chez le tout jeune enfant,

l'auteur expose l'observation d'une myélite transverse chez un jeune garçon âgé de 4 ans. Guérison en l'espace de six mois. Une diarrhée assez prolongée semble avoir été le point de départ de la paraplégie. A. BAUER.

525) **Sur une Forme Clinique de la Syphilis du Névraxe réalisant la Transition entre les Myélites Syphilitiques, le Tabes et la Paralysie générale**, par G. GUILLAIN et P. THAON. *Société de Biologie*, 14 janvier 1905.

Les auteurs ont relevé, dans l'espace d'une année, à la clinique du professeur Raymond six observations de syphilitiques avérés, qui cliniquement ont présenté des symptômes « glanés » suivant l'expression de MM. Guillain et Thaon sur les symptômes du tabes, de la paralysie générale et de la myélite syphilitique. D'autre part, l'examen macroscopique des lésions après autopsie de l'un de ces malades a montré une diffusion des lésions expliquant bien le polymorphisme symptomatique — et les auteurs concluent : « Il y a, dans la connaissance de ces faits pathologiques, un argument anatomo-clinique qui s'ajoute aux autres arguments déjà signalés par les auteurs pour montrer la relation de causalité entre l'infection syphilitique et les lésions du tabes et de la paralysie générale. »

FÉLIX PATRY.

526) **Luxation spontanée probable de l'articulation huméro-radiale sur un membre atteint de Paralysie Infantile**, par LE DENTU. *Société de Chirurgie*, 8 février 1906.

Une jeune femme, à la suite d'une chute sur le coude, fut atteinte d'une impotence fonctionnelle complète de l'avant-bras (luxation en dehors de l'articulation huméro-radiale). Toutefois M. Le Dentu croit que cette luxation existait antérieurement au traumatisme accusé par la malade et qu'elle serait la conséquence déjà ancienne d'un relâchement articulaire reconnaissant pour cause une paralysie infantile dont le membre en question présente des signes manifestes. Le traumatisme a accentué cette luxation, mais l'impotence fonctionnelle du membre qu'il a provoquée est disproportionnée avec cette accentuation de la lésion et il faut certainement voir là un phénomène d'hystéro-traumatisme. M. Le Dentu se propose chez cette malade de pratiquer la résection de la tête radiale.

E. F.

MÉNINGES

527) **Nature de la Pseudencéphalie (Méningite fœtale)**, par ÉTIENNE RABAUD. (Travail du laboratoire d'évolution des êtres organisés à la Sorbonne.) *Soc. de Biologie*, 3 décembre 1904.

M. Rabaud a fait une étude histologique approfondie sur des coupes sériées des moelles de onze pseudencéphaliens ou anencéphaliens. En remontant de bas en haut, il a pu saisir sur le vif le processus par lequel s'établit cette monstruosité qu'il attribue à une méningite fœtale. Ses conclusions sont intéressantes à rapporter : « Chez le fœtus, la méningite cérébro-spinale évolue d'une façon autrement complète que chez l'adulte ou l'enfant. Ceux-ci succombent bien avant que la néo-formation vasculo-conjonctive ait pu prendre le développement et opérer les destructions (qu'il a observées dans toute la portion supérieure de ces moelles). La vie parasitaire du fœtus lui confère une résistance à la mort

tout à fait remarquable : il peut subir la perte complète de son système nerveux central et continuer à vivre. On sait d'ailleurs que la vie de ces fœtus ne cesse pas nécessairement aussitôt après la naissance. » FÉLIX PATRY.

528) **L'Attitude des Pseudencéphaliens et les Signes de la Méningite Fœtale,** par ÉTIENNE RABAUD. (Travail du laboratoire d'évolution des êtres organisés à la Sorbonne.) *Soc. de Biologie,* séance du 10 décembre 1904.

A part de très rares exceptions chez les pseudencéphaliens, la tête est fortement engoncée dans les épaules, elle est renversée en arrière, les yeux regardent directement en haut. Le cou a disparu, la peau du menton est en continuité avec celle du thorax, les épaules sont projetées en avant. Ces dispositions sont sous la dépendance de l'inflammation des enveloppes cérébro-spinales et des contractions provoquées par l'excitation des centres nerveux. Et l'attitude des pseudencéphaliens n'est autre chose qu'une contraction figée chez des individus en voie d'évolution dont les tissus possèdent une plasticité relative.

FÉLIX PATRY.

529) **Liquide Céphalo-rachidien des Génisses Vaccinifères,** par J. ROUGET. *Soc. de Biologie,* séance du 4 juin 1904.

L'étude du liquide céphalo-rachidien recueilli chez dix génisses vaccinifères avant l'inoculation puis, au cinquième jour de l'évolution vaccinale, a donné lieu aux constatations suivantes :

Le liquide s'écoule ordinairement en jet, accusant de l'hypertension chez les vaccinées.

Le liquide est stérile dans les milieux de culture usuels.

La réaction albumineuse inconstante se trahit, quand elle existe, seulement par un léger trouble.

L'examen microscopique semble prouver que la présence de traces d'albumine est indépendante de la nature des éléments figurés.

L'examen cytologique, toujours négatif chez les génisses non inoculées, a constamment montré une lymphocytose des plus nettes chez les vaccinifères; elle paraît transitoire. FÉLIX PATRY.

530) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans la Variole,** par PAUL THAON. *Soc. de Biologie,* séance du 18 juin 1904.

L'invasion de la variole étant si souvent marquée par des troubles cérébro-spinaux (rachialgie, parfois même paraplégie, céphalées, vomissements, rashs à distribution métamérique), l'auteur a pensé qu'il y avait lieu de savoir si de pareils phénomènes s'accompagnent d'une modification correspondante du liquide céphalo-rachidien. Après examen cytologique, chimique et physique du liquide de dix ponctions lombaires chez des varioleux à début différent, M. Thaon conclut :

Il n'y a pas parallélisme entre les modifications constatées du liquide et les troubles nerveux cliniquement appréciables. FÉLIX PATRY.

531) **Le Liquide Céphalo-Rachidien dans la Lèpre,** par ÉMILE WEIL et THAON. *Soc. de Biologie,* séance du 10 juin 1905.

Examen du liquide céphalo-rachidien de trois lépreux. Résultat complètement négatif, comme dans les deux cas précédemment étudiés par MM. Jeanselme et Milian. Il semble donc qu'il n'y ait pas de modification du liquide céphalo-rachidien dans la lèpre.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

532) **La Névrite appendiculaire,** par MARCOU (de Saint-Pétersbourg). *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2251, n° 36.

Il s'agit d'une *névrite cubitale* droite provoquée par une appendicite non opérée à son vingt-cinquième jour. Il y eut d'abord douleur sourde au coude droit et le long du bord cubital de l'avant-bras; puis l'annulaire et le petit doigt se paralysèrent. A la période d'état, il y avait paralysie totale des muscles de l'éminence hypothénar (avec réaction de dégénérescence), des interosseux et des deux derniers lombricaux, avec anesthésie de la face interne de la paume et du dos de la main. Après guérison de l'appendicite, la névrite continua à évoluer. Régression progressive.

Marcou, qui rapproche son observation de celle de Raymond et Guillain, n'admet pas pour celle-ci la névrite ascendante. Il s'agit pour lui d'une simple névrite toxi-infectieuse d'origine sanguine dans les deux cas. P. LONDE.

533) **A propos des Névrites appendiculaires,** par F. RAYMOND et G. GUILLAIN. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2453, n° 39.

Raymond et Guillain font remarquer que l'observation de Marcou et la leur ne sont pas comparables. P. LONDE.

534) **Suture tardive du Nerf Radial sectionné; bon résultat fonctionnel,** par CHAPUT et GERVAIS DE ROUVILLE (de Montpellier). *Société de Chirurgie,* 5 décembre 1905.

Il s'agit d'une jeune femme de 20 ans qui, en février 1904, avait dû subir une trépanation de l'extrémité inférieure de l'humérus pour ostéomyélite. Au cours de cette opération, le nerf radial fut accidentellement sectionné; un mois après, M. de Rouville trouva les deux bouts du nerf radial assez éloignés l'un de l'autre et réunis par une mince bandelette de tissu fibreux. Résection de cette bandelette; rapprochement assez facile des deux bouts du nerf; suture à la soie. Retour de la sensibilité au bout de quelques jours, de la motilité au bout de quatre mois et demi seulement. Aujourd'hui, le rétablissement des fonctions du nerf est à peu près complet.

A noter la réapparition plus rapide des fonctions du nerf après la suture secondaire qu'après la suture immédiate.

M. BERGER, dans un cas de section traumatique du nerf radial dans la gouttière de torsion, a pu, six mois après, exécuter la suture du nerf, mais le résultat au point de vue fonctionnel est resté nul. Dans un cas de section du cubital au niveau du poignet, la suture secondaire du nerf pratiquée quatre mois plus tard a été suivie d'un excellent résultat fonctionnel : dix mois après la suture, les fonctions nerveuses étaient complètement revenues. Enfin dans un cas de névrome du cubital consécutif à une section accidentelle de ce nerf, la restauration des fonctions du nerf et la disparition du névrome ont été obtenues sans opération, par la simple électrisation du nerf. E. F.

535) **Suture primitive du Nerf Cubital sectionné accidentellement; réunion immédiate avec restauration rapide et complète des fonctions,** par M. CHAPUT. *Société de Chirurgie,* 15 novembre 1905.

Le nerf avait été sectionné au niveau du poignet. L'opération date actuellement de six semaines. E. F.

DYSTROPHIES

536) **Un cas de maladie de Recklinghausen,** par THIBAULT. *Soc. des Sc. méd. d'Angers,* in *Anjou médical,* an XII, n° 11, novembre 1905.

Chiffonnier de 64 ans présentant les tumeurs cutanées et la pigmentation caractéristiques; pas de fibromes des nerfs.

En outre, cet homme est petit, prognathe, il a le thorax en entonnoir; on constate aux deux mains un certain degré de *rétraction de l'aponévrose palmaire.*

Peu intelligent, n'ayant qu'une mémoire peu développée, il bégaie ou bafouille; il n'a jamais pu exercer d'autre métier que celui de manœuvre.

FEINDEL.

537) **Sur un cas de Neuro fibromatose généralisée,** par J. BRAULT et J. TAULON. *Arch. gén. de Méd.,* 1905, p. 2433, n° 39 (3 figures).

Homme de 43 ans, ayant reçu à 3 ans, au front, un coup de pied de mulet. Il perd l'ouïe en partie à 14 ans, et à 25 ans commencent à apparaître les tumeurs par poussées quelquefois fébriles. Vertige; marche difficile, puis paralysie radiale droite.

A l'examen, on trouve à la face postérieure du bras droit une tumeur élastique allongée suivant l'axe du membre et mesurant 17 centimètres sur 9; elle est sous-musculaire. Une quantité de tumeurs, pédiculées ou non, dermiques ou sous-cutanées, et de taches pigmentées sont disséminées sur toute la surface du corps, surtout au dos, sur la poitrine. La verge, le cuir chevelu, les membres n'en sont pas exempts. La face est asymétrique et déviée à droite. La démarche ressemble à la fois à celle d'un hémiplégique et à celle d'un cérébelleux. Surdité complète à droite. Visage hébété et anxieux. Signe de Babinski positif à droite. Tous les réflexes tendineux sont exagérés, sauf à l'avant-bras droit paralysé. Pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Scoliose.

La principale tumeur, siégeant au bras droit, après ablation, paraît surtout conjonctivo-vasculaire. Une couche superficielle est conjonctive; au-dessous passent les fibres du nerf radial, qui se sont écartées pour embrasser la tumeur comme dans un filet; la couche moyenne est fibreuse et le noyau central, très vasculaire et purement cellulaire, a l'aspect sarcomateux. P. LONDE.

538) **Lipomes sous-cutanés multiples ou sarcome sous-cutané primitif,** par THIBAULT. *Soc. des Sc. méd. d'Angers,* in *Anjou médical,* an XII, n° 11, novembre 1905.

Il y a deux mois, le malade, homme de 43 ans, a remarqué que de petites tumeurs se développaient sous les téguments; ces tumeurs, extrêmement nombreuses, siègent sur le thorax, le dos, l'abdomen; sur les membres, leur nombre va en diminuant de la racine à l'extrémité.

Après élimination, le diagnostic reste en suspens entre : lipomes sous-cutanés multiples et sarcome primitif généralisé. FEINDEL.

539) **Contribution à l'étude de la Lipomatose multiple symétrique,** par ISIDORE CRÉMIEUX. *Thèse de Montpellier,* 28 juin 1905, n° 59, 157 p.

Dans cette importante revue, l'auteur étudie et rapproche les uns des autres,

sous le nom de « lipomatose multiple symétrique » un certain nombre d'affections présentant entre elles les plus grandes analogies :

1° La pseudo-lipomatose de Verneuil et Potain, œdème du tissu cellulaire sous-cutané, susceptible de se développer, chez les arthritiques, dans un grand nombre de régions.

2° La lipomatose multiple symétrique circonscrite, surtout caractérisée par sa symétrie.

3° L'adéno-lipomatose multiple à prédominance cervicale de MM. Launois et Bensaude, dans le développement de laquelle l'auteur, avec Tuffier, Delbet, Reclus, L. Dentu et Lejars, dénie toute influence au système ganglionnaire.

4° La lipomatose symétrique diffuse, dominée par la diffusion des tumeurs et leur étendue considérable.

5° L'adipose douloureuse ou maladie de Dercum, avec ses trois formes cliniques : nodulaire, diffuse localisée et diffuse généralisée.

Quant à la neuro-fibromatose généralisée, ou maladie de Recklinghausen, elle doit être très nettement différenciée des affections précédentes, car ses allures cliniques (pigmentation de la peau, tumeurs sur le trajet des filets nerveux, congénitalité) et les caractères histologiques des néoformations ne permettent pas de la confondre avec la lipomatose symétrique. G. RAUZIER.

NÉVROSES

540) **Considérations sur l'Hygiène dans la Neurasthénie,** par JULES ROUBION. *Thèse de Montpellier,* 14 janvier 1905, n° 26, 61 p.

L'hygiène physique ne peut guérir un état psychique de neurasthénie et tend au contraire à l'exagérer. Il appartient au médecin de tracer une hygiène de la sensibilité et de l'intelligence. G. R.

541) **De la Neurasthénie appendiculaire; influence de l'Appendicite sur la neurasthénie,** par BENI-BARDE. *Progrès médical,* an XXXIV, n° 48, 2 décembre 1905.

L'appendicite, soit par elle-même, soit par l'opération exécutée pour obtenir sa guérison, est susceptible de jouer un rôle important dans l'explosion de la neurasthénie d'origine périphérique ou réflexe (trois observations).

THOMA.

542) **Neurasthénie et Dyspepsie chez des jeunes gens,** par A. MATHIEU et J.-CH. ROUX. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXVIII, n° 142, p. 1695, 14 déc. 1905.

Observations de jeunes gens que des troubles digestifs et des phénomènes de dépression neurasthénique avaient arrêtés ou fortement gênés dans leurs études. Tous présentaient une dilatation marquée de l'estomac avec ou sans hyperchlorhydrie; les troubles digestifs étaient l'élément primordial de leur état morbide.

En outre, les auteurs ont rencontré un certain nombre de personnes plus âgées, chez qui des manifestations analogues remontaient à l'âge de 15 ou 16 ans. C'étaient des neurasthéniques avec dilatation stomacale, incapables d'un travail régulier, de véritables infirmes. Il y a donc des cas de cette neurasthénie juvénile qui ne guérissent pas.

La prophylaxie est l'hygiène scolaire et l'hygiène alimentaire.

FEINDEL.

543) **La Neurasthénie chez les ouvriers,** par Glorieux. *Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie,* Liège, 1905; *Journal de Neurologie,* 1905, nos 19-20, p. 384-395. *Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique,* décembre 1905.

Aperçu rapide sur travaux similaires — d'ailleurs des plus rares. Glorieux donne les résultats essentiels des enquêtes et statistiques surtout d'origine allemande et scandinave.

Glorieux a fait le relevé des cas de neurasthénie qui se sont présentés à sa consultation gratuite depuis quatorze ans. Sur près de 10,000 malades nerveux (4,600 H., 5,400 F.) recrutés dans la classe des employés et des ouvriers, l'auteur a relevé 1,671 cas de neurasthénie, dont 803 chez l'homme, 868 chez la femme.

La moyenne de la neurasthénie chez l'ouvrier est de 17,5 pour 100 chez l'homme et de 16 pour 100 chez la femme.

Au point de vue des professions : les ménagères donnent pourcentage de 30 pour 100 de femmes atteintes; les tailleurs, modistes, 20 pour 100; demoiselles de magasins, 1 pour 100 seulement; divers, 40 pour 100. (Voir Mém. original).

Du côté hommes, les employés fournissent un pourcentage de 13.5 pour 100 des hommes atteints ; les typographes, 2,5 pour 100 seulement. Ce dernier chiffre diffère considérablement de celui noté en Allemagne.

Par contre, les menuisiers fournissent un chiffre relativement élevé : 4,5 pour 100. A l'occasion de ces constatations, l'auteur formule d'intéressantes observations sur les conditions particulières de travail des différentes catégories de travailleurs manuels comparées entre elles, et comparativement ici et en Allemagne (typographes).

Les causes dernières sont difficiles à débrouiller ; documents souvent insuffisants. Tels quels cependant, ils sont encore instructifs, et le docteur Glorieux publie les travaux formés d'après les relevés très étendus qu'il a composés.

Les influences déprimantes (chagrins) entrent pour une large part chez l'homme (20 pour 100), mais bien plus chez la femme (36 pour 100 des cas). L'analyse des misères physiques et morales auxquelles la femme de l'ouvrier est si souvent astreinte ne justifie que trop ce chiffre.

Partant de ces constatations, l'auteur s'élève à des considérations de caractère social, bien comprises et bien dites. Œuvre de cœur autant qu'œuvre de savant, le travail du docteur Glorieux mérite l'attention des philanthropes autant — sinon plus — que des médecins, car le docteur Glorieux s'est montré l'un et l'autre à la fois. Paul Masoin.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

544) **L'agrandissement et la proximité apparente de la Lune à l'Horizon,** par Ed. Claparède. *Archives de Psychologie,* Genève, t. V, n° 18, p. 121-146, octobre 1905.

D'après l'auteur, nous surestimons les astres à l'horizon parce qu'ils semblent être des objets terrestres. Ils nous semblent tels soit parce qu'ils appartiennent

alors, par leur position, à la zone terrestre, soit parce que, par suite de changements de couleur, ils ne sont pas tout d'abord identifiés, reconnus. En outre, ils sont grossis par des raisons affectives, parce que, notamment, ce qui appartient à la zone terrestre nous intéresse davantage que ce qui se passe dans les régions inaccessibles du ciel. — Le facteur affectif dont le rôle semble très important a été jusqu'ici méconnu dans les nombreuses explications proposées pour ce phénomène d'illusion. E. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

545) **Sur un prétendu « transitivisme » (Wernicke) chez des aliénés. Un chapitre de psychiatrie générale** (Ueber sogenannten Transitivismus (Wernicke) bei Gesteskrankhein), par A. PICK. *Prager Med. Wochenschrift*, n°s 19-20, 1905.

Étude d'un syndrome, décrit par Wernicke sous le nom de « transitivisme », consistant dans ce fait que le malade, aliéné lui-même, s'imagine que les personnes de son entourage ont perdu la raison. Dans les cas typiques, le malade accompagne ses parents chez le médecin pour le consulter sur leur pseudo-affection cérébrale.

Certains faits sont à rapprocher de ce syndrome, tel par exemple le cas d'un épileptique qui, pâlissant et s'affaissant au début d'une crise, s'écriait tout à coup au milieu d'une conversation avec une autre personne : « Qu'avez-vous? Pourquoi pâlissez-vous et vous affaissez-vous? » (Raymond); tel encore le cas des épileptiques qui, voyant leur propre personne en hallucination, localisent leurs sensations sur cette hallucination (Griésenger).

Pick relate plusieurs observations concernant différentes affections cérébrales (paranoia aiguë, paranoia chronique, mélancolie, paralysie générale, démence sénile). Contrairement à l'opinion de Wernicke, il ne s'agit pas toujours de cas aigus, avec désorientation, ni de malades n'ayant aucune conscience de leur propre maladie. Le malade, qui se sent tout autre qu'habituellement, rapporte à son entourage cette impression de transformation. Le syndrome paraît avoir une origine plutôt sensorielle.

D'après Pick, il ne serait donc pas toujours exact de prétendre que les psychoses ne s'accompagnent d'aucun trouble dans les sensations isolées ou dans la perception des objets. La présence de ces troubles de perception, en rapport certainement avec un trouble fonctionnel des centres de projection, infirmerait la théorie de Wernicke qui s'appuyait précisément sur l'absence de symptômes indiquant une localisation en foyer, pour considérer les psychoses fonctionnelles comme une maladie des systèmes d'association. BRÉCY.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

546) **De la valeur séméiologique des Obsessions et des Impulsions chez les Anormaux Sexuels,** par GRÉGOIRE DESAUNAIS-GUERMARQUER. *Thèse de Paris,* n° 373, juin 1905.

L'étude des différentes aberrations du sens génital amène à conclure que les

malades atteints de perversion sexuelle sont des victimes d'obsessions impérieuses ou d'impulsions tyranniques. Chez ces malades on constate la coexistence, avec les impulsions et les obsessions, de stigmates psychiques ou physiques de dégénérescence.

De ce que les malades atteints de perversion génitale sont des dégénérés, que meuvent à leur gré les obsessions ou les impulsions, il résulte qu'ils ne sont pas libres. Or d'un individu qui n'agit pas avec la pleine jouissance de son libre arbitre, quelle responsabilité peut-on réclamer? Aucune. Il faut donc généraliser cette idée que les malades atteints de perversion génitale sont des irresponsables.

FEINDEL.

547) **Contribution à l'étude du Suicide chez les Persécutés**, par L. BARGAIN. *Thèse de Paris*, n° 487, juillet 1905.

On peut considérer deux étapes au délire des persécutions : celle qui précède la personnification du délire, celle dans laquelle la personnification est accomplie.

Dans cette seconde période, le malade, attaché aux pas de son persécuteur, peut devenir homicide. Si, à cette époque, il y a lieu de redouter le meurtre des autres, il faut, lors de la première, veiller sur le persécuté, le préserver de lui-même, bien que le suicide se rencontre avant et après la personnification du délire.

Des observations nombreuses ont montré que la fréquence du suicide au cours du délire de la persécution était plus grande qu'on ne le pensait. Si paradoxal que cet acte apparaisse chez de tels malades, c'est là une constatation à laquelle on ne doit pas se dérober. Si, en effet, l'idée s'accréditait que les persécutés ne se suicident pas, il pourrait en résulter pour les médecins des asiles et des maisons de santé de fort désagréables surprises.

Des auteurs ont proclamé que les persécutés ne se tuent pas, parce qu'ils auraient l'air de céder devant leurs ennemis imaginaires; cela tendrait à faire croire qu'ils ne se suicident que par suite d'un raisonnement.

Or, à ce point de vue, examinant les motifs qui incitent les persécutés au meurtre de soi-même, l'auteur les range selon deux groupes : 1° les persécutés actifs qui réagissent violemment, personnifient facilement leur délire. Ils tuent leur persécuteur ou se tuent eux-mêmes, dans le but de créer des ennuis à leurs ennemis. Les deux réactions sont équivalentes, 2° Les persécutés passifs raisonnent rarement leur acte. Ils cèdent à une impulsion irrésistible, ou se laissent glisser au suicide dans un accès de désespoir. D'autres fois c'est une hallucination qui arme leur bras contre eux-mêmes. Chez ces malades la volonté est toujours en état de moindre résistance. Rien d'étonnant à ce que l'impulsion s'impose à leur esprit et les domine, dès son apparition, irrésistiblement.

FEINDEL.

548) **Observations anatomiques et cliniques sur la Folie maniaco-dépressive,** par ANGELO ALBERTI. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* an XXXIII, fasc. 1 et 2, 1905 (38 p.)

Cette monographie tend à préciser un certain nombre de points encore imparfaitement connus.

Dans l'ensemble, elle établit que trois éléments essentiels entrent dans la détermination de cette maladie mentale : 1° un élément grave de dégénération; 2° un élément occasionnel, traumatisme physique ou psychique, que l'on trouve

au début de la maladie : 3° un dernier élément encore inconnu, auto-toxique peut-être, qui exerce son influence sur la durée de chaque cas et aussi sur le tableau clinique qu'il présente. F. DELENI

THÉRAPEUTIQUE

549) **Traitement des Bourdonnements d'Oreilles par l'effluve de haute fréquence,** par GUSTAVE STOLTZ. *Thèse de Montpellier,* 22 juillet 1905, n° 73, 59 p.

Les courants de haute fréquence agissent sur les bourdonnements d'oreilles des scléreux en ramenant à la normale, d'une manière définitive, une pression artérielle exagérée. L'effluve est préférable à tout autre procédé d'application de ces courants, parce que : au point de vue général elle exerce une action trophique aussi considérable et a des propriétés plus hypotensives que l'autoconduction et l'autocondensation ; au point de vue local, elle détermine une révulsion utile sur la région malade, et peut-être une vibration mécanique profitable. G. R.

550) **Le Sérum Marin dans la Thérapeutique des Aliénés,** par A. MARIE (de Villejuif) et MADELEINE PELLETIER, interne du service. *Soc. de Biologie,* séance du 20 mai 1905.

MM. A. Marie et Pelletier signalent les résultats très encourageants que leur a procurés le sérum marin en ce qui concerne particulièrement les accidents convulsifs, épileptoïdes et cataleptoïdes des aliénés névrosés, paralytiques et déments précoces. L'état général s'en trouve toujours bien, les malades traités ont tous augmenté de poids et quelques escarres sacrées d'un pronostic habituellement fâcheux ont guéri. FÉLIX PATRY.

551) **Sur la diététique d'Hippocrate dans les maladies suraiguës. Sur la nature générale de ladite diététique,** par O. SCHRUTZ. *Revue Neurol. et Diét. tchèque,* 1905, n° 11.

Dans les récents travaux médicaux on n'apprécie pas suffisamment la valeur de la thérapeutique d'Hippocrate, parce que les auteurs dans leurs traités ne consultent pas des sources directes. C'est à tort qu'on prétend que la diététique d'Hippocrate a un caractère négatif, n'ayant pour principe que la maxime — « non nocere ! », et que Hippocrate soit un partisan seulement de la méthode expectative et de la sévère diète épuisante. L'auteur, en citant l'œuvre originale, tend à démontrer que c'est le contraire qui répond à la vérité. Hippocrate, une fois la diagnose faite, s'efforçait à amener la guérison en employant des moyens, il est vrai, purement naturels, mais il excella à comprendre à merveille la valeur, par exemple, de la diététique correcte en sachant la conformer aux qualités individuelles du malade. Hippocrate n'était sous aucun point de vue partisan de la diète affaiblissante, dont il décrit les dangers d'une manière aussi précise que manifeste. HASKOVEC.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 5 avril 1906

Présidence de M. Gilbert BALLET

SOMMAIRE

M. le professeur Prevost (de Genève) assiste à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Syringomyélie spasmodique avec attitude particulière des membres supérieurs**, par MM. F. Raymond et Henri Français.

(Cette communication est publiée *in extenso,* comme mémoire original, dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.*)

II. **Un cas d'Aphasie tactile,** par MM. Raymond et Max Egger.

Mme L..., âgée de 61 ans, a toujours joui d'une bonne santé. Elle s'est mariée à l'âge de 24 ans, a eu sept enfants, dont cinq sont morts de méningite. Les deux enfants qui vivent sont bien portants. Pas d'alcoolisme, sobre et travailleuse.

Histoire de la maladie. — Au commencement de février 1906, la malade commença à sentir des fourmillements dans la main droite. De son métier couturière, elle se frottait les mains chaque fois quand les fourmillements venaient la gêner dans son travail. Mais bientôt le petit doigt s'engourdit et se paralysa. Le lendemain vient le tour de l'annulaire, le surlendemain du médius et, au bout de quelques jours, tous les doigts de la main droite étaient paralysés et la main tomba. Inquiète de cet état de choses, la malade vient consulter à la Salpêtrière. En s'en retournant chez elle, elle se sent prise de vertige et de bourdonnement d'oreilles et d'un malaise indéfinissable qui alla en augmentant

une fois rentrée chez elle, apeurée, elle va jusqu'à l'escalier pour appeler la concierge. Mais la parole lui manqua. Elle retourne dans sa chambre et attend jusqu'à trois heures de l'après-midi lorsque arrive une amie. Elle ne peut s'expliquer à sa visite, parle de travers. On fait chercher le médecin qui ne vient que le lendemain lorsque tout s'était dissipé et que la malade avait de nouveau retrouvé l'usage intelligible de sa parole. Ceci s'était passé le 22 février. Durant un certain temps encore la malade avait un certain degré d'amnésie pour des mots usuels. En pleine conversation avec son mari, il lui arriva de ne pas trouver le mot. Actuellement, c'est-à-dire un demi-mois après son ictus, il ne reste plus rien de son aphasie. La malade s'explique parfaitement bien. La lecture, de même que l'écriture spontanée et l'écriture sous dictée, s'exécutent normalement.

État actuel. — *Monoplégie de la main droite* en voie d'amélioration. Actuellement la main n'est plus tombante, la malade peut la redresser. Les doigts sont encore un peu fléchis, mais la malade peut les faire remuer dans tous les sens. Le mouvement est encore lent. Le pouce peut être opposé à l'index, au médius et à l'annulaire. Mais l'indépendance chez divers mouvements fait encore défaut. La flexion ou l'extension d'un doigt entraîne les mouvements des autres et l'effort se communique aux segments homologues de la main gauche. Donc la paralysie est strictement limitée à la main. Au niveau de l'avant-bras et du bras, mouvements et force sont normaux. Tous les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont exagérés. A gauche ils sont normaux. Du côté de l'extrémité inférieure tout y est normal. Il n'y a ni signe de Babinski, ni signe d'Oppenheim, ni trépidation du pied.

Le facial ne montre pas trace de paralysie. La malade ferme l'œil gauche, ou l'œil droit indépendamment l'un de l'autre. La langue est tirée en ligne droite.

Il n'y a pas d'ageusie, ou d'hémianopsie Tout est normal du côté des yeux.

Sensibilité : a) sensibilité cutanée. — L'examen de la sensibilité pratiquée à plusieurs reprises a révélé ce qui suit : intégrité absolue de tous les modes de sensibilité cutanée, les impressions tactiles, douloureuses et thermiques sont aussi bien senties sur la main droite que sur la gauche. Il n'y a que pour le seuil extensif des sensations un léger trouble. Les cercles de Weber sont un peu plus agrandis sur cette main droite.

Ainsi, pour avoir la sensation du contact simultané de deux points, un écartement de 2 millimètres suffit pour les pulpes de la main gauche, tandis que ces mêmes parties exigent à droite un écartement de 3 à 4 millimètres.

D'une manière générale, la moitié radiale de la main est plus défectueuse que la moitié cubitale. Les cercles de Weber atteignent sur la moitié radiale de la paume 1 millimètre et demi d'écartement contre un demi-millimètre seulement du côté cubital. Tout l'avant-bras droit participe encore à cette diminution peu prononcée du seuil extensif.

Les erreurs de la localisation sont aussi plus prononcées sur la moitié radiale de la main. C'est ainsi qu'un attouchement du pouce est localisé sur l'annulaire ou le petit doigt, et les attouchements de l'index sur le médius par l'annulaire; par moments la malade localise juste.

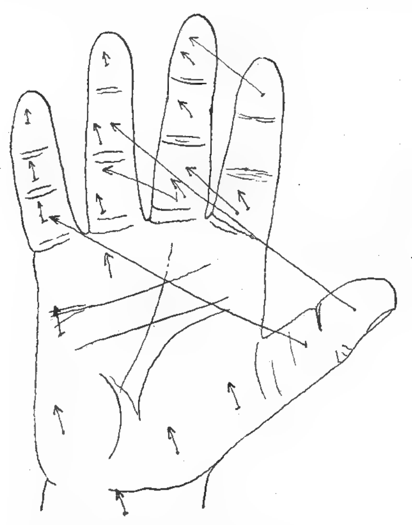


Schéma des localisations tactiles.

La sensibilité à la pression est un peu émoussée.

b) *Sensibilités profondes.* — Les vibrations du diapason sont un peu moins fortement senties dans la main droite que dans la gauche. Pour les os de l'avant-bras l'intensité de la sensation redevient normale.

Sens des attitudes. — La malade perçoit très bien les mouvements passifs qu'on fait exécuter à ses doigts. Elle sait si on fléchit ou si on étend les doigts ; elle sait quel est le doigt fléchi ou étendu. Cependant il lui arrive par moments de confondre le petit doigt et l'annulaire avec le médius ou l'index.

La malade imite très bien les attitudes des doigts de la main droite avec la gauche, et *vice-versa.*

L'estimation des poids est un peu moins fine dans la main droite que dans la gauche. La malade fait cependant une différence de 15 grammes.

Examen de la perception stéréognostique. — Quand on place dans cette main droite paralysée les objets les plus divers, la malade reconnaît parfaitement bien leurs formes. Elle nous dit, si l'objet est rond ou carré, s'il est épais ou plat, s'il est gros ou petit, s'il est bombé d'un côté et creux de l'autre.

En consultant la liste des objets qui ont été palpés par la malade, on verra que la perception de la tridimensionalité des objets est parfaitement conservée.

Objet	*Main droite*	*Main gauche*
Dé.	C'est petit, j'ai le doigt dedans, je ne sais ce que c'est.	Un dé.
Bouton en porcelaine plat avec 4 trous.	C'est un petit objet, qui a un fond, c'est un dé.	Bouton de porcelaine.
Flacon en verre, rond.	C'est rond d'un côté, avec un fond plat, c'est froid, c'est un verre.	C'est un flacon.
Montre.	Ce n'est pas si gros que la main, c'est de l'acier ou du verre, c'est plus épais qu'une pièce de 5 francs.	Montre.
Une grande clef.	C'est en acier, c'est plus long que ma main, c'est un manche. Au moment où le pouce entre dans l'anneau : c'est des ciseaux.	Une clef.
Pipe en bois, avec armature en métal.	C'est gros, c'est rugueux, il y a du bois et du métal.	C'est une pipe.
Cuiller à dessert plus longue que la main.	C'est lisse, c'est du métal, c'est plus long que ma main, c'est des ciseaux.	Une cuiller.
Morceau de sucre carré.	C'est rugueux, il y a des angles, c'est plat.	Sucre.
Orange.	C'est gros, c'est rond, c'est rugueux, c'est dur.	Orange.
Mouchoir de poche.	C'est mou, c'est rugueux, c'est pas du coton, ni du papier.	Mouchoir.
Bouchon de liège.	C'est un cigare, c'est triangulaire.	Bouchon de liège.
Faux-col.	C'est du carton.	Faux-col.

Objet	*Main droite*	*Main gauche*
Rondelle de verre, grande comme un miroir de poche.	C'est plat des deux côtés, c'est lisse, c'est de l'acier.	Un miroir de poche.
Pot en porcelaine, avec couvercle en métal.	C'est rond, c'est plus gros qu'un bouchon, moins gros que ma main.	Un pot de pommade.
Chaînette à gros anneaux.	C'est en acier ou en verre, c'est un dé, c'est une clef.	Chaînette.
Cuiller en corne.	C'est plus gros que ma main, c'est bombé d'un côté et creux de l'autre, c'est en bois ou en corne.	Cuiller en corne.
Cuiller à moutarde.	C'est gros comme un crayon, un peu plus épais.	Cuiller à moutarde.
Éponge mouillée.	C'est froid, c'est humide, c'est mou, ce n'est pas un mouchoir.	Éponge.

Ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans le cas présent, c'est le fait que non seulement la malade sait indiquer les propriétés moléculaires des objets, tel que le lisse et le rugueux, le dur et le mou, le froid et le chaud, etc., elle sait encore parfaitement bien décrire la forme de l'objet. L'organe palpant transmet alors ses éléments sensitifs au sensorium. Toutes les impressions incitées par le palper arrivent intégralement à la corticalité ; là elles ne restent pas à l'état de perceptions isolées; les diverses sensations se combinent pour former la notion de l'étendue et la notion encore plus complexe de la forme.

La conservation du sens stéréognostique, de la faculté de reconnaître la tridimensionalité des objets est la meilleure garantie de l'intégrité de tous les centres sensitifs et de leurs voies d'association.

Il est d'autant plus curieux de constater que la malade, qui sait décrire jusqu'à la dernière toutes les qualités physiques de l'objet, ne puisse pas trouver le mot pour le désigner.

Nous trouvons une symptomatologie tout à fait analogue dans un trouble du langage qu'on appelle la surdité verbale.

Le malade, frappé de surdité verbale, entend toutes les modulations tonales du langage parlé, sans que les impressions acoustiques évoquent chez lui l'image auditive du mot.

Le mot parlé est un complexus de vibrations sonores au même titre que l'objet palpé est un complexus de sensations cutanées et profondes.

Dans le cas de surdité verbale comme dans notre cas, les sensations parviennent intégralement au sensorium.

Les sensations acoustiques, comme les sensations de la surface palpante de la main, peuvent s'associer entre elles; les premières, en se coordonnant dans le temps, forment la perception musicale; les secondes, en se groupant dans l'espace, forment l'association stéréognostique. Là s'arrête dans les deux cas l'évolution associative. La surdité verbale avec conservation de la perception musicale, entend et comprend les mélodies, mais la parole parlée reste pour elle un complexus acoustique sans signification, comme chez notre malade l'objet palpé reste un complexus de qualités physiques sans notion d'usage. Dans les deux cas

l'association des éléments sensitifs simples entre eux est conservée, mais ce qui est aboli, c'est l'association avec la zone du langage. L'aphasie est le déficit commun aux deux cas. Nous pouvons donc parler d'une aphasie tactique au même titre que d'une aphasie acoustique dans la surdité verbale.

En 1896, Wernicke publia les deux premiers cas de Tastlaechmung — paralysie psychique du palper. Les malades de Wernicke ne pouvaient pas reconnaître les objets par le palper quoique les sensibilités fussent conservées. Mais ces malades ne reconnaissaient non plus la forme des objets. L'association des éléments sensitifs était donc déjà compromise dans son premier degré. Il en est de même du malade de Dubbers, publié en 1897. En consultant la liste des objets palpés par le malade de Dubbers, on ne trouve aucune réponse indiquant la forme de l'objet. Les réponses indiquent les qualités moléculaires, le rugueux, le lisse, le dur et le mou, l'anguleux et l'obtus, et c'est tout.

Notre cas ne peut donc pas être identifié avec les précédents. La faculté du palper est conservée chez notre malade. Il ne s'agit donc pas d'une paralysie du palper, mais bien d'une aphasie tactile pure.

III. **Inversion du phénomène de Ch. Bell chez une Labyrinthique,** par M. Pierre Bonnier. (Présentation de malade.)

J'ai parlé dans la dernière séance, à la suite d'une présentation de M. Ballet, de la dislocation du regard chez les labyrinthiques, et le malade que j'aurais voulu vous montrer aujourd'hui n'a pu venir. C'est un homme, objet d'une expertise, et qui, à la suite d'un choc violent sur la tête, est resté totalement sourd à gauche, dévie à gauche dans la marche et la station les yeux fermés, voit les objets tourner de droite à gauche à chaque vertige et dont les globes oculaires, quand on lui commande de fermer les yeux tout en lui retenant les paupières supérieures avec les doigts, se déplacent subitement, *le droit normalement en haut, le gauche directement en dehors.*

Voici une autre forme, non de dislocation, mais d'*inversion* du phénomène de Ch. Bell, chez une jeune fille atteinte de ce que Politzen, puis récemment Escat, ont étudié sous le nom d'*otosclérose*. C'est une de ces scléroses d'origine bulbaire qui figent peu à peu l'oreille périphérique, sans que celle-ci ait jamais été le siège d'aucun trouble inflammatoire. Elle est labyrinthique, à la fois périphérique et centrale, et présente des troubles dans toutes les fonctions; elle est *cochléaire*, avec surdité et bourdonnement; *sacculaire*, avec sensibilité exagérée et trépidation ; *utriculaire*, avec instabilité extrême du système cardiaque et de la pression sanguine, avec des troubles vasomoteurs d'une distribution irrégulière et également variable; *vestibulaire*, par les troubles vertigineux, par les troubles de la sustentation des équilibres et les troubles oculomoteurs.

Quand on retient ses paupières écartées et qu'on lui commande de fermer les yeux, les globes, au lieu de s'élever en divergeant, s'abaissent subitement et fortement en bas, légèrement à droite.

Il faut, dans cette recherche, en général, s'en rapporter au premier mouvement du malade, car, après plusieurs examens, il sait que ses paupières ne s'abaissent pas, il maintient son regard volontairement et le désarroi labyrinthique ne peut plus intervenir.

IV. **Présentation de malades guéris de Névralgie Faciale,** par MM. Lévy et Baudouin.

Les auteurs présentent une série de malades atteints de névralgie faciale

grave traités par le procédé qu'ils ont décrit et qui sont actuellement guéris de leurs douleurs. Plusieurs de ces malades avaient subi diverses opérations chirurgicales; sur l'un d'eux on avait pratiqué sans succès la résection du sympathique cervical.

Les auteurs insistent sur la simplicité de leur technique. Le seul accident qu'ils aient eu dans un seul cas est une parésie du moteur oculaire externe ayant duré quelques jours et qui a guéri sans laisser de traces.

M. Dejerine. — Les malades que l'on nous présente sont guéris depuis une période de temps trop courte – trois à quatre mois — pour que l'on puisse se prononcer sur la supériorité de ce procédé comparé à d'autres. Nous avons tous vu des rémissions beaucoup plus longues obtenues par résection des troncs nerveux. Pour ce qui concerne en particulier le tic douloureux de la face, je connais en particulier plusieurs malades guéris complètement à la suite d'opérations pratiquées sur la région gingivale ou le rebord alvéolaire.

V. Paralysie par Élongation du Nerf Tibial antérieur, par MM. F. Raymond et Léon Bruel.

Ce cas de paralysie du nerf tibial antérieur nous a paru intéressant en raison de son étiologie.

Observation. — E. Goup..., 35 ans, maçon, plaçait un fond à une cuve d'arrosage, il y a trois semaines. La cuve étant étroite, il dut. pour travailler plus à son aise, adopter la position militaire du « tireur à genoux ». Après une demi-heure de cette position, il éprouva, dans son membre inférieur gauche, une sensation d'engourdissement. Lorsqu'il voulut sortir de la cuve, il ne le put qu'à grand'peine, car dès ce moment son pied gauche cessa d'obéir à sa volonté.

Cette paralysie n'a pas eu de tendances à s'étendre. Elle ne fut précédée, accompagnée ou suivie d'aucun trouble de sensibilité subjective.

Comme elle ne s'améliorait pas, le malade est venu à la clinique Charcot, où nous l'avons examiné le 31 mars 1906.

Nous avons constaté chez le malade *une paralysie du nerf tibial antérieur*. Le pied du malade est ballant, il ne peut accomplir les mouvements de flexion dorsale, isolée ou combinée à de l'adduction ou de l'abduction; les mouvements d'extension des orteils sont abolis et l'extenseur propre du gros orteil ne supplée pas l'extenseur commun dans la flexion dorsale du pied.

La contraction volontaire des péroniers latéraux et des muscles de la région postérieure est énergique.

Le malade marche en steppant.

Il existe au niveau des muscles de la loge ntérieure de la jambe *un peu d'atrophie musculaire*.

L'examen électrique donne, avec le courant galvanique, des contractions un peu lentes dans le jambier antérieur gauche et dans l'extenseur commun des orteils du même côté.

Il n'existe, au niveau de la jambe gauche, aucun trouble de sensibilité. Le membre inférieur droit est normal et l'on ne constate nulle part, chez le malade, de phénomènes pathologiques qui se surajoutent ou s'associent à sa paralysie du nerf tibial antérieur.

Voici donc une paralysie survenue très rapidement au cours d'une position vicieuse du membre inférieur gauche. Elle ne fut accompagnée d'aucun trouble de sensibilité et le malade qui en est porteur ne présente ni dans ses habitudes, ni dans l'état de ses organes, de cause de névrite interne.

La position du « tireur à genou » paraît avoir été l'unique cause de cette paralysie.

Comment cette position a-t-elle pu déterminer cette paralysie?

Nous avions d'abord pensé à une compression de la face interne du genou gauche contre les parois de la cuve. Mais cette compression ne concordait pas avec la position prise par le malade ; de plus elle eût touché le sciatique poplité externe, et une paralysie du musculo-cutané eût été associée à la paralysie du nerf tibial antérieur.

En réalité, le malade a allongé outre mesure son tibial antérieur.

Dans la position du tireur à genou, le poids du corps porte en majeure partie sur le genou, et plus faiblement sur la pointe du pied. Le pied forme avec la jambe un angle obtus ouvert en bas et qui a tendance à s'ouvrir de plus en plus par une extension exagérée du pied.

Cette hyperextension a pu s'opérer chez notre malade, surtout s'il lui est arrivé — ce qui est probable — de fléchir au maximum son ischion et sa cuisse gauche sur sa jambe et de reporter aussi le poids de son corps sur les deux branches du levier coudé que constituent la jambe et le pied.

Or, dans la position d'extension du pied sur la jambe, le tenon astragalien plus étendu que la mortaise tibio-péronière glisse sur elle et vient ajouter un peu de sa surface à la surface dorsale du squelette du pied.

C'est autant de chemin en plus qu'ont à parcourir les vaisseaux et le nerf tibial antérieur, qui subit une élongation d'autant plus forte que l'extension est plus marquée.

MM. Debove et Brühl ont déjà invoqué ce mécanisme de l'élongation pour les paralysies du nerf radial, consécutives à des positions de pronation prolongées.

C'est le même mécanisme que nous invoquerons dans notre cas, où une position d'hyperextension ayant duré une demi-heure, et combinée à un léger degré de rotation interne, a déterminée une paralysie du nerf tibial antérieur.

M. Souques. — J'ai eu, ces jours-ci, l'occasion d'observer un cas semblable de paralysie du nerf tibial antérieur droit. Il s'agit d'un homme jeune, bien portant, non alcoolique, qui, pour couper le lierre d'une plate-bande, passa quatre heures dans l'attitude du tireur à genoux, son genou droit reposant sur le sol. Aussitôt après il constata une paralysie de son pied droit. Je le vis le soir même le pied était tombant et ne pouvait être relevé volontairement. Les muscles extenseurs étaient paralysés, les péroniers respectés; il n'y avait pas de troubles de la sensibilité : le malade se plaignait simplement d'une douleur au talon.

Cette paralysie s'est atténuée progressivement, et, aujourd'hui, huit jours après le début, il n'en reste aucune trace appréciable. Elle dépendait sans doute d'une distension, d'un tiraillement prolongé du nerf tibial antérieur du fait de l'attitude de la jambe. Le mécanisme, invoqué par MM. Raymond et Bruel, me paraît très vraisemblable.

VI. **Sur l'état des Réflexes tendineux dans un cas d'Hémiplégie compliquée de Tabes,** par MM. Leenhardt et Norero, internes des hôpitaux. (Travail du service du prof. Dejerine, Hospice de la Salpêtrière.)

Il n'est pas très fréquent de voir le tabes évoluer chez un ancien hémiplégique aussi nous a-t-il paru intéressant de présenter à la Société un malade chez lequel il est possible de trouver la combinaison des signes de ces deux affections. Voici, tout d'abord l'histoire de ce malade.

Observation. — Le nommé B..., âgé de 34 ans, représentant de commerce, vient à la consultation de M. le professeur Dejerine le 2 mars 1906.

Ses antécédents personnels sont excellents, jusqu'au moment de son entrée au régiment. A cette époque, il y a douze ans, il est atteint d'un chancre syphilitique de la lèvre inférieure, avec roséole et peu de temps après éruption papuleuse sur tout le corps. Il prend des pilules de protoiodure, mais au bout de quatre mois, tous ces accidents ayant disparu, il cesse tout traitement. Jusqu'au mois d'août 1900, il ne présente aucune autre manifestation spécifique, et il est pris, en passant sur la place de Clichy, d'un étourdissement avec chute, mais sans perte de connaissance : au bout de quelques minutes il peut reprendre son chemin, sans éprouver aucun malaise ; mais quelque temps après apparaissent des céphalées, extrêmement intenses, persistant plusieurs jours, obligeant le malade à s'arrêter dans son travail, et revenant par crises, irrégulièrement. Au mois de mars 1905 ces maux de tête sont toujours aussi violents et s'accompagnent de vertiges, d'étourdissements, mais sans chute.

Le 16 mars 1905, en sautant de son lit le matin, le malade tombe par terre sans perdre connaissance ; il veut faire des efforts pour se relever, mais il constate, que sa jambe droite est complètement paralysée ; il peut cependant se traîner sur les mains pour appeler, mais peu à peu le bras droit devient lourd, et environ une demi-heure après la chute, le bras droit est à son tour complètement paralysé : la bouche déviée, la parole embarrassée.

Une quinzaine de jours se passèrent, le malade étant complètement hémiplégique du côté droit. Puis peu à peu, les mouvements revinrent d'abord au bras, puis à la jambe et au bout de trois mois, il marcha à peu près bien, mais la jambe était un peu plus raide que celle du côté opposé : le bras droit était aussi un peu moins souple que le gauche et moins vigoureux.

Les maux de tête persistèrent après cette attaque d'hémiplégie comme auparavant.

Actuellement le malade vient consulter dans le service de M. le professeur Dejerine, pour des douleurs très vives qu'il éprouve dans les membres inférieurs, des deux côtés, douleurs en éclairs, revenant souvent dans la journée et la nuit. Elles sont survenues pour la première fois au mois de janvier 1906, il y a donc deux mois. Ces douleurs se montrent aussi depuis quelque temps, mais plus rarement, dans les membres supérieurs.

Etat actuel. — Il ne reste plus rien d'apparent au premier aspect de l'ancienne hémiplégte qu'a présenté ce malade.

Motilité. — Tous les mouvements sont faciles, les articulations souples. La force musculaire est bien conservée aux membres supérieurs ; il faut noter cependant qu'elle est nettement plus marquée du côté gauche. Signe de Romberg très net. Le malade ne peut se tenir sur un pied, même les yeux ouverts. — La marche est néanmoins absolument normale, et il n'est pas possible de relever la moindre trace d'ataxie. Pas d'atrophie musculaire.

Réflexes. — Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis des deux côtés. Les réflexes radiaux et olécranien du côté gauche sont abolis et sont très exagérés à droite.

Signe de Babinski positif à droite. Signe d'Argyll-Robertson.

Sensibilité subjective. — Douleurs fulgurantes. Fourmillements et faiblesse passagère du bras droit. Maux de tête. Parfois douleurs intercostales avec placards d'hyperesthésie cutanée à ce niveau.

Objective. — Normale aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, il existe une hypoesthésie très marquée sur la face externe des jambes, sous forme de zone radiculaire, dans le domaine de la cinquième lombaire. Pas de troubles des autres modes de sensibilité superficielle.

La sensibilité osseuse, au diapason, est diminuée au membre inférieur droit, normale partout ailleurs.

Sens stéréognostique normal. Sens des attitudes normal. Sens spéciaux normaux.

Mictions. — Impérieuses. A eu il y a deux mois quelques émissions involontaires d'urine.

Le cas actuel est intéressant au point de vue de l'état des réflexes chez un hémiplégique presque complètement guéri et devenu tabétique. Au membre inférieur droit (côté de l'ancienne hémiplégie) comme au membre inférieur gauche (sain), ils sont abolis. Il en est de même pour le membre supérieur gauche. Mais sur le membre supérieur droit, autrefois paralysé, ils sont aussi exagérés que dans l'hémiplégie ordinaire. Ainsi donc, chez ce malade, la lésion des cordons postérieurs, suffisante pour abolir les réflexes tendineux dans le membre inférieur droit, n'est pas encore assez intense pour les abolir dans le

membre supérieur correspondant. Ici, en effet, il s'agit d'un tabes classique à début dorso-lombaire, à lésion cervicale par conséquent encore peu accusée, suffisante cependant pour abolir les réflexes tendineux du membre supérieur sain, insuffisante toutefois jusqu'ici pour les altérer dans le membre supérieur autrefois hémiplégié où ils sont notablement exagérés.

VII. **Paralysie Pseudobulbaire chez un Enfant**, par MM. F. Raymond et P. Lejonne. (Présentation du malade.)

Nous présentons à la Société de Neurologie un cas de paralysie pseudo-bulbaire, qui tire son intérêt de l'âge du malade et de la difficulté d'assigner une cause aux phénomènes pathologiques.

Le malade est un jeune garçon de 11 ans, qui était en très bonne santé jusqu'au milieu de 1905. Il n'y a rien de pathologique à noter dans ses antécédents de famille : les parents sont bien portants; le père, qui est chauffeur dans une usine, est un homme vigoureux, ne présentant pas de signe d'alcoolisme et n'ayant jamais eu la syphilis. La mère est également solidement bâtie, elle n'a aucune tare pathologique; nous n'avons pu avoir de renseignements précis sur les grands-parents ni sur les collatéraux; aucun en tous cas n'a présenté d'affection analogue à celle de notre jeune garçon.

Lui-même est l'aîné de quatre enfants : le plus jeune n'a que quelques mois, tous sont en bonne santé.

Le malade est né à terme et, sauf une rougeole légère à l'âge de 5 ans et une variole à 6 ans, sa santé a toujours été bonne. Il a été à l'école dès l'âge de six ans ; sans être un élève brillant, il était dans la moyenne; somme toute, jusqu'au milieu de 1905, son développement, tant physique qu'intellectuel, a été tout à fait satisfaisant.

Au mois de juillet 1905, les parents ont remarqué un jour, par hasard, que l'enfant, en marchant, traînait légèrement la jambe gauche; lui-même ne se plaignait de rien et sa santé générale était excellente. Cette parésie persista et même s'accentua légèrement et au début de septembre, la mère s'aperçut que son garçon commençait à baver, la salive s'écoulait sans cesse de sa bouche, malgré les observations qu'on lui faisait; de plus à tout propos, il se mettait à rire.

Trois semaines plus tard, les parents, dont l'attention était maintenant éveillée, furent frappés de ce que la parole de l'enfant était à certains moments absolument indistincte; c'était comme un bredouillement inarticulé. Quelques jours plus tard, en même temps que les troubles de la parole s'accentuaient, le malade devenait maladroit de ses mains, surtout du côté droit; il ne pouvait plus écrire, il laissait tomber les objets qu'il tenait à la main. Ces divers troubles parurent s'aggraver dans le courant du mois d'octobre 1905. Le 13 novembre, les parents amenèrent l'enfant à la Salpêtrière, où il fut admis.

Etat actuel le 17 mars 1906. — Les phénomènes pathologiques sont restés stationnaires depuis le mois de novembre. L'enfant jouit d'une santé satisfaisante, il a engraissé depuis qu'il est à l'hôpital. Il n'existe chez lui aucun trouble viscéral, rien au cœur, pas d'albumine dans l'urine.

Du côté des membres on observe une double hémiplégie qui prédomine à droite du côté du membre supérieur et, à gauche, au membre inférieur. Tous les mouvements sont possibles, mais ils sont spasmodiques et maladroits ; la parésie présente bien la systématisation hémiplégique; elle prédomine nettement au niveau des extrémités des membres et se cantonne de préférence sur des mécanismes musculaires déterminés, atteignant surtout, comme c'est la règle, la flexion aux membres inférieurs (muscles postérieurs de la cuisse et muscles antéro-externes de la jambe), et l'extension aux membres supérieurs (triceps et extenseurs des doigts).

Les réflexes sont forts, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; mais il n'y a pas de trépidation spinale. Le signe de Babinski ne donne pas de résultat, pas plus que ceux d'Oppenheim ou de Remak.

Les phénomènes pathologiques les plus importants s'observent du côté de la face et des membres innervés par les divers nerfs craniens.

Il existe une double parésie faciale nettement plus prononcée à gauche; le facial supérieur n'est pas très atteint; cependant du côté gauche, si l'occlusion des yeux se fait bien, les mouvements du frontal et du sourcilier sont notablement diminués. Dans le domaine du facial inférieur, les mouvements du nez, du menton, même ceux des joues s'exécutent correctement, mais les muscles des lèvres, particulièrement l'orbicu-

laire, sont très fortement paralysés; les mâchoires étant rapprochées, le malade ne peut volontairement mettre les lèvres en contact; si on rapproche les lèvres avec les doigts, elles s'écartent de nouveau dès qu'on a cessé de les maintenir; on conçoit que l'enfant ne peut ni souffler, ni siffler, ni sucer, ni faire la moue.

La langue est complètement paralysée; elle semble collée au plancher de la bouche; en la saisissant entre le pouce et l'index, on se rend compte qu'il n'y a aucune espèce d'atrophie; dès qu'on la lâche, elle retombe comme une masse.

Les muscles masticateurs présentent un certain degré de parésie, la bouche se ferme difficilement, les mouvements de propulsion et de latéropulsion des mâchoires sont presque impossibles. Le réflexe massétérin est vif.

Le voile du palais est symétrique, les mouvements s'exécutent assez bien; jamais le malade ne s'étrangle en avalant des liquides, il semble cependant que les mouvements spontanés soient moins vifs que les mouvements réflexes obtenus par le chatouillement de la région.

Il n'y a aucune parésie du pharynx, ni du larynx; le réflexe pharyngien est bien conservé.

Ces parésies, si accentuées au niveau des lèvres et de la langue, amènent la perturbation de diverses fonctions importantes. La phonation est très troublée, l'enfant est un véritable anarthrique qui ne peut absolument pas articuler les mots et chez qui la parole est remplacée par une sorte de bruit laryngé.

En faisant prononcer les diverses lettres, la voix est nasonnée pour les voyelles, mais l'auditeur peut néanmoins les reconnaître, tandis que l'enfant ne peut pas prononcer les dentales, les labiales, les sifflantes.

Au contraire, les fonctions respiratoires ne sont pas particulièrement troublées.

Le petit malade est très gêné par une sialorrhée incessante; il faut qu'il ait perpétuellement une compresse à la main pour essuyer la salive qui dégoutte de sa bouche, la mastication est assez lente et difficile, mais le malade vient néanmoins à bout des aliments solides. La déglutition s'effectue parfaitement et jamais les liquides ne reviennent par le nez.

Il n'existe aucun trouble du côté des organes des sens; la motilité oculaire est intacte; il n'y a aucun trouble des sensibilités superficielles, ni profondes pas plus que des sensibilités spéciales. On n'observe aucun trouble troplèque, pas la moindre amyotrophie même au niveau de la langue ou des lèvres; pas de contractions fibrillaires.

Les réactions électriques sont bonnes; il n'a jamais existé de troubles sphinctériens.

L'intelligence du petit malade est presque normale, beaucoup moins atteinte en tout cas que pourrait le faire croire son facies; ce qu'il présente surtout, ce sont des troubles de la mimique, des crises de pleurer et surtout de rire spasmodique. Il comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit; s'il n'écrit plus de sa main droite, c'est à cause de la maladresse de ses doigts; il s'essaye maintenant à écrire de la main gauche. Les sentiments affectueux sont vifs; il est un peu désobéissant, mais très sensible aux reproches; il aime volontiers rendre service. En somme son psychisme est fort peu touché.

En face des phénomènes pathologiques présentés par ce jeune garçon, en face de cette paralysie des muscles innervés par les nerfs bulbaires, intense au niveau de la langue et des lèvres, moins accentuée sur les muscles masticateurs et du voile du palais, accompagnée d'une double hémiplégie spasmodique légère, mais sans atrophie musculaire et sans trouble des réactions électriques, le diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire ou supranucléaire s'impose : malgré l'apparition successive, progressive des accidents, qui ont évolué à petit bruit il n'y a pas à penser à une paralysie labioglossolaryngée, à une paralysie bulbaire vraie; l'absence des contractions fibrillaires, l'intégrité des muscles tant au point de vue trophique qu'au point de vue électrique, sont des éléments suffisants pour permettre d'éliminer ce diagnostic.

Mais ce qu'il y a de particulier de ce cas de paralysie pseudo-bulbaire, c'est l'âge auquel la paralysie s'est développée et surtout l'absence de tout élément étiologique pour expliquer la genèse des accidents.

Les paralysies pseudo-bulbaires de l'enfant sont aujourd'hui bien connues; plusieurs causes peuvent leur donner naissance : une des plus fréquentes, c'est un traumatisme cranien survenu pendant l'accouchement, souvent alors la

paralysie pseudo-bulbaire présente des rapports avec la maladie de Little, mais elle fait son apparition dès la première enfance ; ce n'est pas du tout le cas chez notre petit malade.

Elle peut être due à des lésions de méningo-encéphalite ; elle succède alors à une infection, se développe pendant un épisode fébrile ou à sa suite ; or nous avons vu que notre malade n'a jamais eu la moindre indisposition ; de plus la ponction lombaire a été absolument négative au point de vue de la présence d'éléments cellulaires.

Comme chez l'adulte la paralysie pseudo-bulbaire de l'enfant peut être l'expression symptomatique de foyers successifs d'artérite (hémorragie ou ramollissement, lacunes, etc.); mais il se produit au moment de son apparition soit des ictus successifs, soit au moins une série d'à-coups, les phénomènes pseudo-bulbaires s'installent brusquement, jamais ils n'ont l'allure progressive, insidieuse, si particulière chez notre malade.

Il est enfin un type de paralysie pseudo-bulbaire particulier à l'enfant, sur lequel Zahn a récemment insisté, il reconnaît pour cause un arrêt de développement, une agénésie des circonvolutions rolandiques ; mais dans tous les cas signalés c'est toujours dans la première enfance que les phénomènes se sont montrés.

Il nous est donc bien difficile de conclure d'une manière ferme : nous croyons toutefois, que le malade que nous présentons se rattache aux cas signalés par Zahn et qu'on peut penser chez lui à un arrêt de développement des centres corticaux au niveau de l'opercule rolandique : il y aurait un vice de construction de la voie motrice ; faite pour durer un temps limité, elle a pu suffire à sa tâche pendant dix ans ; puis, sans cause apparente, ses éléments étant usés ou bien l'enfant à mesure qu'il avançait en âge les surmenant davantage, le système pyramidal, et particulièrement le faisceau géniculé, s'est trouvé inférieur à sa tâche et les accidents ont apparu (1).

Nous ne savons à quelle cause attribuer chez cet enfant ce vice de construction ; car nous ne pouvons incriminer chez ses générateurs ni l'éthylisme, ni la syphilis, ni la tuberculose.

Quoi qu'il en soit il y aurait chez lui un défaut de résistance du système pyramidal n'ayant donné lieu à des accidents qu'à l'âge de dix ans seulement ; on pourrait comparer son cas au point de vue pathogénique à certaines maladies de développement qui longtemps existent en puissance, mais n'apparaissent qu'à un certain âge sous l'influence de causes encore mal déterminées.

Sans vouloir affirmer ici une théorie que nous ne proposons que comme une hypothèse, on voit quel problème pathogénique curieux soulève le cas de ce petit malade.

VIII. **Deux cas de Myasthénie bulbo-spinale,** par MM. Raymond et Lejonne. (Présentation de malades.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme *article original* dans la *Revue neurologique*.)

IX. **Compression des racines de la Queue de Cheval par balle de revolver. Laminectomie. Guérison,** par MM. le prof. Raymond et F. Rose. (Présentation du malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade dont la queue de

(1) Depuis que nous avons présenté ce malade à la Société de Neurologie, il s'est produit chez lui une amélioration manifeste, surtout au point de vue des mouvements de la langue, ce qui n'est point en faveur de notre hypothèse pathogénique.

cheval fut comprimée successivement en deux endroits différents par une balle libre dans l'espace sous-arachnoïdien.

Le nommé Brouil..., âgé de 34 ans, entra pour la première fois à la clinique des maladies nerveuses, le 8 novembre 1905. Il avait reçu dans la nuit du 2 au 3 octobre, étant assis dans un café, six coups de revolver, trois sur la paroi abdominale, trois autres dans le dos.

Transporté à Lariboisière, on ne lui fit aucune opération, et comme un mois après les troubles parétiques s'étaient accentués, il nous fut adressé par M. Cunéo.

A l'abdomen on retrouva six cicatrices, traces des orifices d'entrée des balles. Des trois antérieures l'une siégeait à l'épigastre, l'autre sous l'hypochondre gauche, la troisième en arrière de la ligne axillaire, un peu au-dessous de la crête iliaque. A la palpation on reconnaît les balles qui n'ont pas été extraites, et qui sont situées immédiatement sous la peau.

En arrière les cicatrices occupent les points suivants : la plus élevée à la partie moyenne du thorax à quatre travers de doigts en dehors de la ligne médiane, la deuxième sur la ligne médiane au niveau de l'apophyse épineuse de la IIe vertèbre lombaire, la plus inférieures à la partie supérieure de la fesse droite.

A cette époque le malade présente uniquement des phénomènes parétiques et trophiques du membre inférieur droit : les mouvements spontanés s'accomplissaient tous, dans une étendue à peu près normale, mais leur force était diminuée, au pied davantage pour la flexion dorsale que pour l'extension, à la jambe également pour les deux mouvements antagonistes, et de même à la cuisse pour tous les mouvements (flexion, extension, ab- et adduction, rotation.)

Tout le membre était plus ou moins atrophié, cependant l'atrophie portait surtout sur le quadriceps fémoral, et aussi, mais moins, sur les muscles de la face postérieure de la cuisse et les muscles antéro-externes de la jambe.

Les réflexes rotulien et achilléen droits étaient abolis, les réflexes cutanés crémastérien, abdominal, plantaire, étaient conservés ; pas de Babinski.

Le côté gauche était absolument normal ; la marche ne présentait d'anormal qu'une légère claudication, au moment où le poids du corps portait sur la jambe droite.

Il n'existait aucun trouble sphinctérien, aucun trouble de la sensibilité.

Les réactions électriques étaient diminuées, la galvanique plus que la faradique, dans les muscles fessiers, les muscles antérieurs, internes et postérieurs de la cuisse, les muscles antérieurs externes et postérieurs de la jambe, sans modifications qualitatives.

La lésion devait donc intéresser les IIe, IIIe, IVe, Ve racines lombaires, et les Ire et IIe sacrées du côté droit. En effet le réflexe crémastérien, dont le centre est le Ier segment lombaire était conservé, et la lésion ne devait pas dépasser la Ire et la deuxième sacrée, puisque les fonctions vésico-rectales et génésiques étaient intactes; l'absence de troubles de ce dernier côté, l'absence de modifications qualitatives des réactions électriques permettaient de localiser la compression sur les racines antérieures, et non sur le cône terminal. Et, ce en effet, la radiographie montrait la balle située au niveau de la partie inférieure de la IIIe vertèbre lombaire.

Les troubles étant assez légers, on se contenta d'un traitement électrique sans intervenir chirurgicalement pour le moment.

Le malade sortit amélioré de l'hôpital le 29 novembre 1905.

Il vint se faire réadmettre le 22 décembre, racontant que, dix jours auparavant, il avait été pris dans la nuit de violentes douleurs dans les reins et les

flancs et qu'au réveil il n'avait pu uriner, ni aller à la selle. Il put cependant, après de violents efforts, émettre quelques gouttes d'urine. On ne le sonda pas. Toute la journée il ressentit de fortes douleurs dans la région sacrale avec irradiations vers la verge. Trois jours après il remarqua qu'il perdait ses matières quand il faisait effort pour uriner. Les érections ont totalement disparu.

Au moment de son entrée à la clinique, l'examen démontra que du côté du membre inférieur droit le tableau n'avait pas changé ; l'atrophie était restée stationnaire, la force musculaire était revenue dans une légère mesure. De même les réflexes tendineux étaient toujours abolis, les réflexes cutanés conservés, sauf l'abdominal qui n'existe pas des deux côtés.

Les symptômes nouveaux portaient sur les fonctions sphinctériennes et la sensibilité.

Il existait une anesthésie superficielle aux trois modes dans la région périanale, la moitié droite du périnée, du scrotum et de la verge, et une bande longitudinale hypoesthésique le long de la partie médiane postérieure de la cuisse droite.

Le malade ne sentait pas le besoin d'uriner. De temps en temps, il essayait d'uriner et y arrivait après de grands efforts. Il n'y avait cependant pas de rétention. De même il ne sentait pas le besoin d'aller à la selle et il lui arrivait parfois de perdre ses matières pendant l'effort fait pour uriner. Il ne sentait pas le passage de matières.

Il n'avait ni érections spontanées, ni provoquées. L'examen électrique du membre inférieur droit ne montra aucune trace de DR, mais seulement une diminution des excitabilités, portant surtout sur la galvanique, en particulier dans les fessiers des deux côtés et dans le domaine du tronc du sciatique à droite.

La radiographie pratiquée de nouveau montra que la balle se trouvait maintenant à la partie inférieure de la première vertèbre sacrée. Elle avait donc dû, le 12 décembre, quitter son siège initial, où elle était sans doute retenue par les racines et la méninge, et descendre brusquement vers la première vertèbre sacrée.

Aux symptômes initiaux de compression des quatre dernières racines lombaires et des deux premières sacrées s'étaient ajoutés des signes de compression des trois dernières racines sacrées et de la dernière racine sacrée sensitive.

La ponction lombaire fut tentée sans résultat ; il fut impossible de passer.

Au mois de janvier le malade fut transporté à Lariboisière dans le service de M. le professeur Poirier, où M. Cunéo pratiqua la laminectonie le 29 de ce mois. L'opération se passa sans incidents ; la balle se trouvait, comme on l'avait prévu, dans l'espace sous-arachnoïdien. Elle y était tellement mobile qu'il avait suffi des mouvements qu'on avait imprimés au malade en le mettant en position pour l'opération pour la faire descendre jusqu'à la IVe vertèbre lombaire. La balle de cuivre avait, abstraction faite d'une légère dépression en cupule à sa pointe, conservé sa forme. La plaie guérit par première intention.

Après l'opération on dut sonder le malade pendant un jour et demi ; il paraît cependant qu'il n'y eut pas rétention d'urine ; le malade ne faisait pas effort pour uriner à cause de la douleur que cet effort provoquait au niveau de la plaie opératoire. A partir du jour où nous démontrâmes au malade l'avantage qu'il avait à ne pas être sondé, il urina spontanément et assez facilement. Quand nous revîmes le malade le 7 février, son état avait empiré : alors que jusqu'à l'avant-veille il avait pu aller à la selle, il se plaignait de ne pas sentir tout aussi bien que quelques jours auparavant le passage des matières. Les troubles sensitifs sous-cutanés de la muqueuse avaient en effet presque totalement disparu trois jours après l'opération.

On repassa le malade de Lariboisière à la Salpêtrière, le 15 février 1906.

Le 21 février son état était le suivant : Force musculaire à peu près normale à droite, peut-être un peu diminuée dans la flexion plantaire du pied et pour les mouvements de la cuisse. Les réflexes tendineux à droite sont abolis. (Il faut signaler ici que le jour de son entrée on avait pu provoquer un réflexe rotulien vif). Réflexe plantaire nul, le crémastérien conservé, le réflexe abdominal aboli des deux côtés.

Sensibilité cutanée : il existe toujours une hypoesthésie accentuée de la moitié droite du pourtour anal ; la moitié droite du périnée, des bourses et du pénis, sont à peine hypoesthésiques. Depuis l'opération, le malade a des douleurs survenant sous formes d'accès dans le sciatique droit.

La miction se fait de mieux en mieux, en jet vigoureux. La défécation est toujours défectueuse. Il y a rétention fécale absolue et on est obligé de purger le malade ; mais il sent passer les matières. Les érections ne sont pas revenues.

Le traitement depuis a consisté dans le repos strict au lit. L'aggravation survenue quelque temps après l'opération semble avoir été due surtout à l'indocilité du malade qui se leva dès que la plaie fut cicatrisée.

Actuellement le malade se plaint toujours encore d'une légère rétention d'urine et de la perte totale des érections. Son atrophie musculaire est soumise à un traitement par les courants faradiques, et il est à espérer que d'ici quelques mois tout reliquat du traumatisme aura disparu.

Ce cas est intéressant au point de vue de la double localisation de la balle et du diagnostic topographique exact qu'on y a fait et qu'on aurait pu faire même sans le secours de la radiographie.

X. **Syndrome de Landry avec réaction polynucléo-lymphocytique du liquide céphalo-rachidien,** par MM. Sicard et Bauer. (Service de M. le Professeur Brissaud).

Un jeune homme de 25 ans, non syphilitique, est atteint en pleine santé et sans cause connue d'une paralysie ascendante progressive des quatre membres, type Landry, avec terminaison mortelle au huitième jour, par troubles bulbaires.

L'autopsie permit de déceler une méningo-myélite ascendante avec prédominance des lésions au niveau de la région dorso-lombaire. Méninges, vaisseaux, cellules, fibres et névroglie ont réagi dans leur ensemble. La diapédèse leucocytique péri-vasculaire et sous-arachnoïdo-pie-mérienne est encore très active même au pourtour du renflement cervical.

La ponction lombaire pratiquée deux fois durant la vie montra un liquide clair, mais fortement albumineux à la chaleur et très riche en éléments cellulaires. Le pourcentage indiquait une moyenne de quarante polynucléaires pour soixante mononucléaires. L'examen bactériologique sur lames après centrifugation est resté négatif.

Dans un autre cas également mortel que l'un de nous a pu observer et qui s'était montré cliniquement à peu près identique au précédent, les résultats cytologiques rachidiens ont montré la même polynucléo-lymphocytose.

Il nous paraît donc légitime de conclure que l'examen du liquide céphalo-rachidien est un guide des plus fidèles pour différencier au lit du malade les deux grandes variétés du syndrome de Landry, le type périphérique ou polynévritique, du type central ou myélitique.

Il faut évidemment que la réaction cytologique se montre abondante comme dans les cas de Brissaud et Londe (*Revue Neurologique*, 1901 p. 1023), d'Armand Delille et Denechou (*Revue Neurologique*, 28 février 1906) ou comme dans les nôtres ; et non discrète et de légère intensité comme dans certaines autres observations.

Mais un autre fait, non signalé jusqu'ici, relatif au pronostic, et qui nous paraît être un élément de grande valeur, est l'exode au cours de tels syndromes de *polynucléaires nombreux* au sein du liquide céphalo-rachidien. Ces éléments deviennent ainsi les témoins d'une lutte brutale, profonde, d'une toxi-infection méningo-médullaire grave, et *peut-être toujours mortelle*, à brève échéance, comme paraissent en témoigner les observations relevées à ce point de vue jusqu'à ce jour. (Observation de Marinesco, *Revue Neurologique*, 1905, p. 371, et les deux nôtres.)

XI. **Un cas de Sclérose Latérale Amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivi au Marchi de la Moelle jusqu'au Cortex**, par MM. Italo Rossi et G. Roussy.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme *travail original* dans la *Revue Neurologique*).

XII. **Zona de la première racine Lombaire**, par MM. A. Souques et Cl. Vincent.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de zona qui nous ont semblé pouvoir servir à délimiter l'aire cutanée innervée par la première racine lombaire.

Dans le premier cas il s'agit d'une femme de 72 ans, prise d'abord de malaise, d'inappétence avec fièvre, puis de douleurs vives dans la région lombo-abdominale. Trois jours après apparut une éruption de zona classique dont la topographie est exactement superposable au suivant.

Le second malade est un vieillard de l'hospice d'Ivry. Nous ne parlerons ni de l'absence complète de douleur durant toute l'évolution du zona, ni de l'évolution de l'infection même, voulant seulement insister pour l'instant sur la topographie de l'éruption cutanée.

Ce zona était lombo-abdominal inférieur ; en voici la description, prise à l'examen du malade (*fig.* 2). L'éruption commence en arrière dans la région lombaire inférieure, empiétant un peu sur la ligne médiane, couvre la partie supérieure et externe de la fesse, la partie supérieure de la face externe de la cuisse, respecte toute l'aire du triangle de Scarpa, remonte sur l'abdomen pour couvrir la partie inférieure de la région hypogastrique jusqu'à la ligne médiane, sans empiéter d'aucune façon sur *même la racine des bourses*, les vésicules les plus inférieures ne dépassant pas l'orifice extérieur du canal inguinal.

Il importe de tracer les limites de ce zona. La limite supérieure est exactement marquée par un trait qui de la ligne médiane, en arrière, au niveau de la quatrième lombaire, gagnerait transversalement la crête iliaque, suivrait cette crête jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure, puis l'arcade de Fallope jusqu'en son milieu, se relèverait ensuite pour traverser la région hypogastrique et gagner directement un point situé sur la ligne blanche à 5 centimètres environ de l'ombilic.

La limite inférieure de la bande est aussi nette, mais moins facile à préciser à cause de l'absence de repères anatomiques aussi sûrs que la crête iliaque et l'arcade ; cependant elle est à peu près la suivante : en arrière, sur la ligne médiane, elle a son origine sur la crête sacrée à 4 centimètres au-dessus de l'hiatus sacro-coccygien ; de là elle se porte en dehors sur une longueur de 5 centimètres, puis elle fait un angle, descend sur la fesse, oblique en bas et en avant, pour gagner approximativement un point situé à égale distance du grand trochanter et de l'ischion ; là, elle fait un nouvel angle, se porte vers le grand trochanter qu'elle atteint, décrit alors une courbe à convexité inférieure en même

temps qu'elle contourne la face externe de la cuisse à 18 centimètres au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure, atteint le côté externe du triangle de Scarpa à 12 centimètres de l'arcade, remonte vers le milieu de cette arcade, qu'elle va suivre désormais, ainsi que le bord supérieur du pubis jusqu'à la ligne médiane.

En résumé, ce zona commence par une bande assez étroite à la limite des régions lombaire et fessière, s'élargit en une vaste nappe pour couvrir la partie supéro-externe de la fesse et de la cuisse, enfin se rétrécit de nouveau pour couvrir la région hypogastrique inférieure. Mais, phénomène important à notre avis, il ne dépasse pas la crête iliaque en haut, le trochanter en bas. De plus, il respecte et les bourses et le triangle de Scarpa, particulièrement la région anatomique dite *fosse ovale.*

A quelle topographie répond une pareille disposition cutanée? A une topographie radiculaire, vraisemblablement. Mais quelle est la racine intéressée? Si on considère les schémas radiculaires classiques, et particulièrement celui de Kocher, notre zona est superposable à la topographie que Kocher accorde aux premières racines lombaires. Il est également superposable au cas de MM. Armand Delille et Jean Camus (1), présenté ici même, et publié sous le titre : un cas de zona à topographie rigoureusement radiculaire des trois premières racines lombaires.

Nous ne pensons pas que le territoire cutané, attribué par Kocher aux trois premières racines lombaires, soit exact. A notre avis, ce territoire correspond au domaine de la première racine lombaire.

Voici pourquoi. Le génito-crural se distribue à la fosse ovale et aux bourses; le fémoro-cutané à la peau de la face externe de la cuisse au-dessous du grand trochanter. Or, ces deux branches naissent essentiellement du deuxième nerf lombaire, c'est-à-dire de la deuxième racine. Et comme le territoire du fémoro-cutané et du génito-crural est respecté par le zona, on peut en inférer que la deuxième racine n'est pas intéressée, à plus forte raison la troisième.

D'autre part, la distribution cutanée du zona, chez nos deux malades, correspond exactement à la distribution cutanée du premier nerf lombaire, c'est-à-dire de la branche postérieure de ce nerf et de sa branche antérieure (grand et petit abdomino-génital).

Le grand abdomino-génital, descendu de la région lombaire supérieure vers la crête iliaque, sans donner autre chose que des filets musculaires, émet au niveau de la crête iliaque une branche importante, dite perforante latérale, qui se distribue à la peau de la face externe de la cuisse recouvrant le facia lata et son tenseur, disent les anatomistes, cela jusqu'au grand trochanter. Ce nerf abdomino-génital émet dans la région hypogastrique inférieure, outre ses rameaux musculaires, un autre rameau cutané perforant antérieur qui se distribue à la peau de cette région. Quant aux rameaux cutanés génitaux, ils sont inconstants; pour certains anatomistes allemands ils n'existent pas.

Ainsi la plus grande partie du territoire cutané de notre zona est innervé par le grand abdomino-génital : perforant latéral pour la partie externe, la plus large, perforant antérieur pour le segment hypogastrique.

Le petit abdomino-génital, souvent branche du précédent, présente une distribution cutanée analogue.

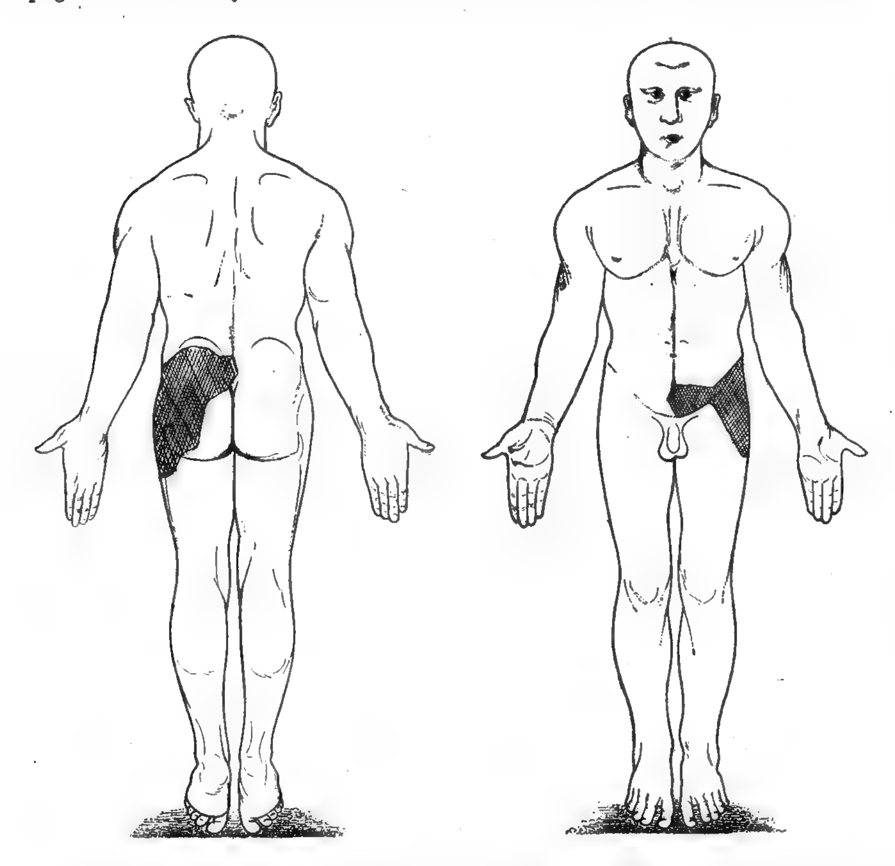
Quant au segment fessier supéro-externe du zona, il est innervé par le rameau externe de la branche postérieure du premier nerf lombaire.

Donc, c'est bien au territoire cutané du grand et petit abdomino-génital et de la branche postérieure du premier nerf lombaire que le zona correspond. Rap-

(1) Armand Delille et J. Camus. *Revue Neurologique*, 1902, p. 1072.

pelons en passant qu'il ne correspond ni au territoire cutané du génito-crural, ni à celui du fémoro-cutané.

Notre zona aurait-il, par hasard, une origine périphérique? Nous ne le croyons point. Dans nos deux cas il s'agissait de zona vrai, fébrile, indépendant de tout traumatisme, intéressant la *branche postérieure du nerf lombaire*, accompagné d'une leucocytose intense.



Il s'agit de zona radiculaire, ou mieux ganglionnaire. Il est permis de conclure que la topographie cutanée de la première racine lombaire et celle du premier nerf lombaire sont superposables. Et cela n'est pas surprenant. Le premier nerf lombaire ressemble aux derniers nerfs intercostaux, c'est-à-dire qu'il participe peu à la formation du plexus lombaire. Cela devient évident si l'on examine sur les figures anatomiques ou mieux sur le cadavre la constitution de ce plexus. La branche antérieure du premier nerf lombaire prend très peu part à la formation de ce plexus; presque toutes ses fibres passent dans les abdominaux génitaux; elle n'envoie qu'un mince filet anastomotique à la branche antérieure du deuxième nerf lombaire. Autrement dit, la première racine lombaire envoie presque toutes ses fibres dans les abdomino-génitaux. Ici donc, comme pour les nerfs intercostaux, topographie cutanée de la racine postérieure et topographie cutanée du nerf périphérique sont superposables.

L'origine radiculaire, ou mieux ganglionnaire de nos cas de zona, explique leur topographie cutanée et leur lymphocytose. La lésion ganglionnaire initiale retentit à la fois sur le nerf périphérique et sur la racine postérieure : d'un côté, en raison des rapports du ganglion avec le sympathique, elle produit les troubles vaso-moteurs et la vésiculation de la peau ; de l'autre, elle détermine une espèce de radiculite et de pie-mérite radiculaire capable d'expliquer la lymphocytose.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, il ressort de notre communication que les schémas classiques doivent être revisés, du moins en ce qui concerne la topographie des racines lombaires. En effet, il suffit de jeter un regard comparatif sur les schémas de Thornburn et de Kocher pour voir que leur topographie radiculaire des racines lombaires diffère considérablement.

M. Dufour. — La lésion ganglionnaire, qu'invoque M. Souques, pour expliquer certains zonas, m'engage à communiquer une observation que j'ai faite récemment et qui concerne le zona ophtalmique.

Au cours d'un zona ophtalmique et seulement pendant deux à trois jours, j'ai pu noter chez deux malades la dilatation de la pupille du côté du zona, et l'absence de réactions lumineuse et accommodative de l'iris. Ce syndrome n'est explicable que par une lésion du ganglion ophtalmique consécutive à une irritation primitive du nerf ophtalmique. Dans ces deux cas, il y avait absence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

XIII. **Volumineux Tubercule calcifié de la calotte Protubérantielle,** par M. Alquier.

(Cette communication sera publiée comme *travail original* dans la *Revue Neurologique*).

XIV. **Iconographie de l'évolution d'un cas de Maladie des Tics,** par M. Roubinovitch. (Présentation de photographies.)

L'intérêt de ce cas réside dans les photographies qui permettent de suivre l'évolution des tics.

Il montre également qu'un tiqueur, abandonné à lui-même, est exposé à aggraver son état par la création de gestes et d'attitudes de défense qui peuvent à leur tour devenir des tics surajoutés.

(Cette observation, avec les photographies, sera publiée *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*).

XV. **Absence du Spirochaetes pallida dans le système nerveux central des Paralytiques Généraux et des Tabétiques,** par MM. G. Marinesco et J. Minea. (Communiqué par M. Pierre Marie.)

Immédiatement après la découverte des spirochaetes pallida par MM. Schaudinn et Hoffmann dans le chancre initial, par MM. Buschke et Fischer, Levaditi, Hoffmann, Babès et Panea, Bodin, Negris, Brodmann, dans la syphilis héréditaire, nous nous sommes appliqués à découvrir ce parasite dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et des tabétiques. Mais ni l'emploi du liquide de Giemsa, ni celui de Romanowsky ne nous ont permis de déceler la présence du spirochaetes pallida dans plus de quinze cas, parmi lesquels quelques-uns de tabes incipiens.

Avant la publication du travail intéressant de Bertarelli, Volpino et Bovero, nous avons eu l'intention d'employer le nitrate d'argent pour l'imprégnation des

spirochaetes, mais M. Levaditi a recommandé l'emploi du procédé de Ramon y Cajal pour les pièces fixées dans du formol. Nous avons utilisé cette modification sans trouver davantage les spirochaetes pallida. Enfin, plus récemment, nous avons employé le procédé à l'ammoniaque de Cajal, lequel nous semble supérieur pour la mise en évidence du parasite, mais nous n'avons pas été plus heureux dans nos recherches. C'est en vain que nous avons cherché le parasite de la syphilis dans les cordons, les racines postérieures et les ganglions rachidiens dans cinq cas de tabes et dans l'écorce cérébrale de sept paralytiques généraux. Ni la paroi vasculaire altérée par le processus inflammatoire de la paralysie générale, ni les cellules ou les fibres nerveuses n'offraient pas la moindre trace de spirilles. On pourrait interpréter cette absence, soit par des défauts d'imprégnation, soit par le nombre très restreint de spirochaetes, mais ni l'une ni l'autre de ces hypothèses ne nous semble probable. En effet, nos pièces ont été bien imprégnées et le nombre de coupes que nous avons examinées était considérable, de sorte que nous pensons que le spirochaetes fait réellement défaut dans les processus anatomo-pathologiques de la paralysie générale et du tabes. Enfin, on pourrait se demander si le spirochaetes pallida n'a pas disparu après avoir produit les lésions caractéristiques de ces maladies, étant donné que le système nerveux ne constitue pas un milieu favorable pour certains micro-organismes. A cela, on peut répondre que le tabes et la paralysie générale étant des affections essentiellement progressives, cette progression ne saurait s'expliquer que par l'action du parasite persistant dans le système nerveux.

Nous n'insisterons pas sur les lésions des neurofibrilles des cellules dans la paralysie générale, car l'un de nous les a déjà décrites dans une des séances antérieures de cette Société même. Du reste, elles ont été confirmés par Ballet et Laignel-Lavastine, par Marchand, Bielschowsky et Brodmann, Schaffer, de Budapest, et Jansky. Ces lésions nous paraissent indubitables dans les cellules altérées.

La constatation négative du spirochaetes pallida ne nous autorise pas cependant à nier toute relation entre la syphilis, la paralysie générale et le tabes ; d'ailleurs, la clinique et les statistiques sont là pour affirmer, au contraire, qu'il y en a une (Fournier, Erb, P. Marie, Raymond, etc.). Mais ce que ne nous enseigne pas la clinique, c'est la façon dont la syphilis agit pour provoquer la paralysie générale et le tabes, et c'est là précisément l'intérêt de notre constatation négative, car elle serait de nature à prouver que ces affections ne sont pas dues à l'action directe et immédiate du spirochaetes pallida et ne sont pas, par conséquent, des spirilloses, comme beaucoup d'autres lésions syphilitiques. La paralysie générale, comme le tabes, pourrait être due à des substances toxiques engendrées dans l'organisme par le parasite syphilitique. Le fait que les lésions anatomo-pathologiques de ces maladies diffèrent de celles de la syphilis, cadre bien, pensons-nous, avec l'hypothèse que nous venons d'émettre.

XVI. **Note sur un cas de perte de la Vision Mentale des objets (formes et couleurs) dans la Mélancolie anxieuse**, par M. Magalhaes Lemos (de Porto). (Communiqué par M. Henry Meige.)

La malade qui fait l'objet de cette note est une mélancolique anxieuse dans toute l'acception du mot.

Chez elle, la perte de la vision mentale a été accompagnée d'anxiété. Et ce n'est pas, semble-t-il, une simple coïncidence. L'observation montre qu'il existe

des rapports intimes entre la perte de la vision mentale d'un côté, l'anxiété et le sentiment de la transformation du monde extérieur de l'autre.

Rappelons la pathogénie de la suppression de la vision mentale. La difficulté ou l'impossibilité d'éveiller l'image d'un objet est un résultat final, brut, qui peut être produit par le trouble primitif et isolé de chacun des phénomènes élémentaires nécessaires à son réveil, et dont l'ensemble constitue la mémoire dynamique ou recollection.

La suppression de la vision mentale peut tenir : tantôt à un défaut d'évocation; tantôt à un défaut de reviviscence — qui peut être dû à l'affaiblissement de l'excitabilité du centre des images visuelles, à l'affaiblissement ou à la disparition de ces images par lésion du centre cortical correspondant; tantôt, et pour que la mémoire de récollection soit complète, à un défaut de reconnaissance. Mais ce sont les deux premiers mécanismes qui, seuls, nous intéressent. Nous insistons sur ce fait que le trouble par défaut d'évocation ne doit pas être confondu avec le trouble causé par défaut de reviviscence. Malgré que l'association soit possible, elle n'est ni nécessaire, ni constante, ce qui prouve que chacun de ces troubles possède ses conditions d'existence propre, et très probablement une localisation distincte dans les organes de la mémoire, envisagée comme fonction psychique.

La perte de la vision mentale est donc un phénomène complexe, à pathogénie multiple. Il est, en effet, de toute évidence que les images visuelles peuvent ne pas se présenter à l'appel, lorsque, du fait d'une lésion destructive du centre cortical correspondant, elles n'existent plus; ou bien, lorsque, étant intactes, l'excitation évocative est trop faible pour les éveiller.

C'est cette éventualité pathogénique qui convient le mieux au cas clinique en question et qui vraisemblablement n'était pas applicable au cas rapporté autrefois par Charcot — parce que les images existaient latentes dans le cerveau de notre mélancolique, comme le prouve leur apparition dans les rêves (par réveil automatique), son éveil rapide par stimulation externe, et encore le retour spontané de la vision mentale, contrairement à ce que le regretté professeur de la Salpêtrière avait observé chez son malade.

Il s'agit d'une suppression de la vision mentale des objets, qui est comparable à l'*aphasie amnésique* des anciens cliniciens (Lordat, Trousseau, etc.) dernièrement étudiée par M. le professeur Pitres sous le nom d'aphasie dymnésique d'évocation, « caractérisée par l'oubli d'évocation des mots avec conservation de la reviviscence et de la reconnaissance des images verbales (1). » On a aussi constaté que la reviviscence et la reconnaissance des images visuelles existaient intactes chez notre malade, et que c'était leur évocation *volontaire* qui se trouvait *seule* abolie.

L'idée de l'image visuelle était là; cette image elle-même était là; ce qui faisait défaut, c'était l'association entre ces deux éléments — l'un psychique, l'autre sensoriel. Par un trouble d'évocation, le premier n'arrivait pas à éveiller le second.

Dans le cas de Charcot, la perte de la vision mentale serait plutôt due à une lésion du centre cortical des images visuelles; ce serait l'équivalent des *aphasies nucléaires* des auteurs allemands et tout particulièrement de la cécité verbale. Notre cas ferait pendant, dans son mécanisme, aux *aphasies de conductibilité ou transcorticales*.

(1) Pitres, *L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques*, p. 47.

XVII. **Crises Oculaires et syndrome Pseudobasedowien dans l'Ataxie locomotrice,** par M. LAD. HASKOVEC (de Prague). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

Dans son excellent livre sur les maladies nerveuses, M. Oppenheim *(Lehrbuch der Nervenkrankheiten,* IV. Aulage. Berlin, 1905, p. 164) cite l'observation de Pel qui a décrit *als Augenkrisen ein anfallweise auftretender heftiger Augenschmerz mit Thränenhäufeln, lebhaften Zucken der Orbiculares und Hyperaesthesie des Auges nebst seiner Umgebung.* M. Oppenheim ajoute à l'observation citée comme suit : « Es bleiben jedoch weitere Erfahrungen abzuwarten, ehe man diese Anfälle der Symptomatologie der Tabes einreihen kann. » Il faut noter que le larmoiement, l'exophtalmie, un léger rétrécissement de la fente palpébrale et l'hypotonie oculaire, dépendant d'une lésion du nerf sympathique, sont bien connus dans le cours du tabes. J'ai eu l'occasion d'observer un cas de tabes qui confirme l'observation de M. Pel.

Il s'agit d'un homme de 37 ans, atteint à présent d'une ataxie locomotrice avancée. (Pied bot tabétique, crises gastriques, douleurs en ceinture, atrophie du nerf optique bilatéral, perte des réflexes rotuliens, hyperesthésie des extrémités inférieures, excitabilité mécanique des muscles des cuisses augmentée, inégalité des pupilles légère, pupilles rigides, etc.)

Ce malade présente en outre une exophtalmie bilatérale. Pas de symptôme de Stellwag et de Graefe, symptôme de Mœbius présent. Cette exophtalmie s'augmente sensiblement pendant la période des crises gastriques.

Le pouls régulier, 72-74 pulsations par minute dans la période du calme, et 84-96 par la minute dans la période des crises.

Le malade raconte qu'il a beaucoup souffert, dans le commencement de la maladie citée, par des douleurs dans l'œil gauche, de larmoiement intense accompagné d'une exophtalmie.

Voici l'histoire de notre malade. — Son père, vivant encore, est devenu aveugle du côté droit; depuis 40 ans il souffre d'une maladie nerveuse. La mère est morte d'une apoplexie du cerveau. Un oncle du côté maternel a eu une maladie nerveuse et il est mort de marasme. Deux frères et la mère avaient l'œil « proéminent ». Le malade a eu une infection spécifique. Marié depuis dix ans il a eu un enfant qui mourut quatre jours après sa naissance. Le malade est d'avis qu'il a eu déjà en 1897 une exophtalmie légère. En 1898 il a souffert d'une malaria. A cette époque commencèrent les crises gastriques, nausées et vomissements fréquents. En 1899, attaques des douleurs, de larmoiement et d'exophtalmie du côté gauche, qui se répétaient souvent. A la fin de 1899, il arriva que l'œil gauche, après une attaque de douleurs cruelles, est presque sorti de l'orbite de sorte que la femme du malade a été forcée de le repousser. Ces crises oculaires se répétaient plusieurs fois et elles ont apparu encore même dernièrement. Le larmoiement dans les crises était quelquefois tellement intense que le malade n'arrivait pas à essuyer ses larmes. Le malade est devenu alors très nerveux, irritable et même, après une absorption insignifiante de bière, l'ataxie est devenue très intense. Après une année, douleurs en ceinture et le malade commença aussi à perdre la vue, surtout vers le soir. L'ataxie et la faiblesse augmentaient de telle sorte que le malade, depuis 1903, ne pouvait plus marcher. Le pied bot tabétique des deux côtés, après de vives douleurs dans les jambes; depuis le mois de janvier 1901, le malade est alité; depuis cette époque, aussi, l'exophtalmie est durable.

Je crois que nous sommes autorisés à considérer les crises oculaires de Pel comme un symptôme concomitant de l'ataxie locomotrice.

Ces crises dépendent d'une lésion du nerf sympathique, ou bien dans son parcours périphérique, ou bien dans la moelle, ou dans la moelle prolongée.

Le cas cité nous intéresse encore au sujet de l'association de la maladie de Basedow et du tabes.

Je ne crois pas qu'il s'agisse ici d'une combinaison de la maladie de Basedow avec le tabes, parce qu'on n'y observe aucune lésion visible de la glande thy-

roïde et aucune tachycardie permanente. A mon avis, il s'agit ici seulement d'un syndrome pseudobasedowien, dépendant d'une lésion sympathique propre au processus pathologique du tabes même. Je crois qu'il y a beaucoup de cas de maladie de Basedow décrits comme des combinaisons avec le tabes et qui ne représentent qu'un syndrome pseudobasedowien.

Je suis persuadé, enfin, que nous sommes autorisés de distinguer l'existence d'une maladie de Basedow d'origine nerveuse, où les lésions nerveuses sont primaires, et une autre d'origine toxique, où les lésions de la glande thyroïde sont primaires. Il y a aussi beaucoup de syndromes pseudobasedowiens avec exophtalmie qui ne sont point identiques aux formes frustes de la maladie de Basedow présentant la tachycardie et aucune exophtalmie.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 3 mai, à neuf heures du matin.

INFORMATIONS

Voyage scientifique

Les *Excursions Médicales Internationales*, œuvre scientifique d'enseignement médical complémentaire par la visite des Universités étrangères (anciens voyages médicaux), dont le siège est à Paris, à l'hôtel des Sociétés Savantes, et le président d'honneur le docteur Roux, organisent pour les vacances 1906 une excursion médicale en Allemagne.

Le Conseil d'administration se met dès maintenant à la disposition des membres du corps médical pour tous renseignements à ce sujet. S'adresser à l'administrateur-fondateur des E. M. I., M. Étienne Bazot, au service-annexe de l'OEuvre, 184, rue de Rivoli, Paris (Ier). (Téléphone : 121-08.)

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8317.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS DE SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE AVEC DÉGÉNÉRATION DE LA VOIE PYRAMIDALE SUIVIE AU MARCHI DE LA MOELLE JUSQU'AU CORTEX (1).

PAR

Italo Rossi et **G. Roussy**,
(de Milan) Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

(Travail du laboratoire du Dr Pierre Marie, à Bicêtre.)

Nous apportons dans ce travail l'étude anatomo-pathologique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique dont les pièces ont été libéralement remises à notre maître le Dr Pierre Marie par le Dr Toupet, dans le service duquel est morte la malade, à l'hôpital de la Charité. Nous ne possédons que peu de renseignements cliniques sur ce cas, que nous n'avons pu étudier nous-mêmes. Qu'il nous suffise donc de dire qu'il s'agissait d'*un cas typique de sclérose latérale amyotrophique* avec atrophie marquée des membres supérieurs et troubles bulbaires; ce diagnostic fut du reste confirmé par M. Pierre Marie, qui eut l'occasion d'examiner lui-même la malade.

L'autopsie a été pratiquée par notre collègue Léri.

Notre étude anatomique présente quelques lacunes. C'est ainsi que nous n'avons pu examiner les ganglions spinaux, qui n'ont pas été prélevés au cours de l'autopsie, et que différentes coupes transversales, pratiquées préalablement dans le bulbe et la protubérance, nous ont empêché de sérier rigoureusement les coupes dans ces régions, comme nous l'eussions voulu. Malgré cela, nous croyons que de cette étude se dégagent un certain nombre de faits intéressants et relevant avant tout du fait que nous avons pu suivre au Marchi la dégénération de la voie motrice dans tout le névraxe, de la moelle jusque dans la zone corticale. — Les cas de sclérose latérale amyotrophique étudiés par la méthode de Marchi sont relativement rares, et, parmi ceux publiés jusqu'ici, il n'en est qu'un très petit nombre, dans lesquels on ait suivi la dégénération d'une façon ininterrompue de la moelle jusqu'au cortex. Nous reviendrons sur ces cas au cours de cette étude.

Voici tout d'abord la description des lésions de notre cas :

I. — Moelle épinière. — L'étude des différents segments de la moelle épinière a été faite au moyen des méthodes de Marchi, de Weigert, de Nissl et du carmin en masse. Nous décrirons tout d'abord les lésions que nous avons constatées dans les cordons

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 5 avril 1906.

antéro-latéraux et dans les cordons postérieurs de la moelle par ces différentes méthodes; nous verrons ensuite les lésions de l'axe gris et en particulier les altérations cellulaires; nous finirons enfin par la description de l'état des méninges et des vaisseaux médullaires.

A) *Substance blanche :*

1° *Au Marchi. — α) Cordons antéro-latéraux. — Moelle cervicale.*

Le maximum des lésions dans les cordons antéro-latéraux se trouve au niveau de C^V (fig. 2), où l'on voit que les faisceaux pyramidaux directs et croisés sont fortement dégénérés; cette dégénération est plus marquée dans le pyramidal croisé que dans le direct. Il existe, en outre, dans le reste du cordon antéro-latéral, une dégénération beaucoup moins

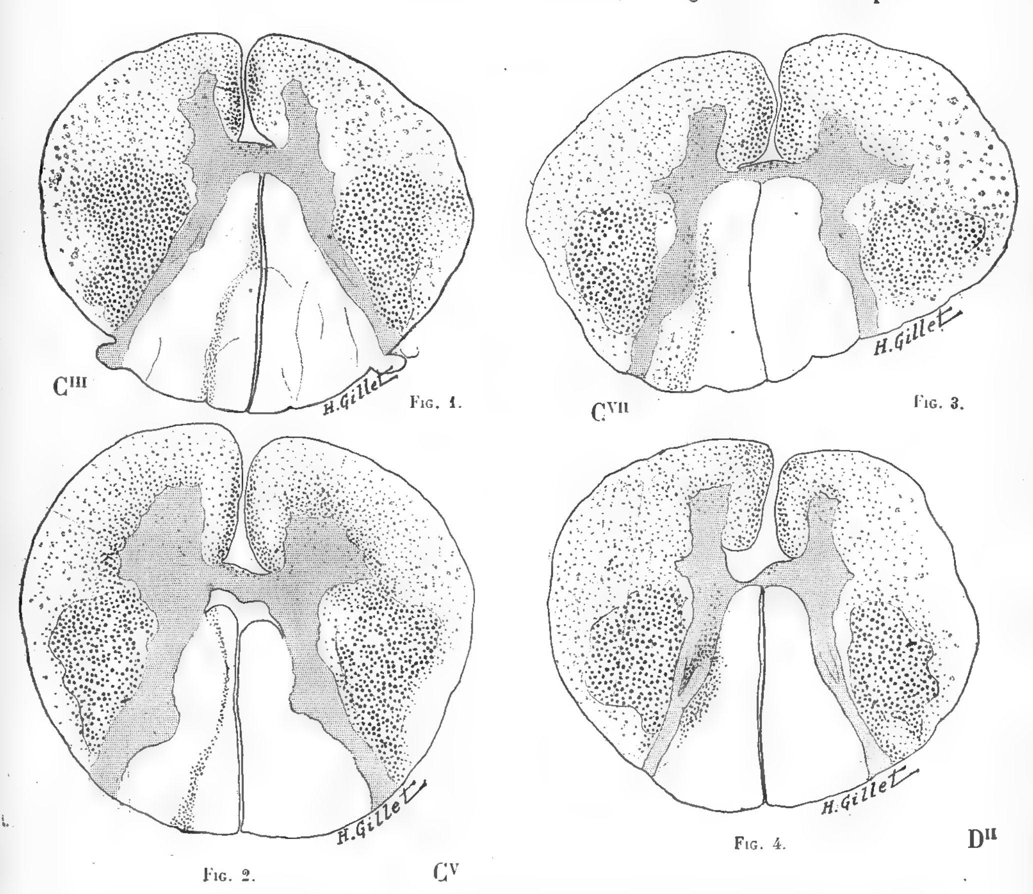


Fig. 1. Fig. 3. Fig. 2. Fig. 4.

intense, diffuse et représentée par des granulations fines. Dans le pyramidal croisé les corps granuleux dépassent los limites anatomiques de ce faisceau pour pousser une pointe en avant qui vient se confondre avec la zone de dégénération moins intense du reste du cordon antéro-latéral. Cette dernière zone enfin est surtout nette dans la région qui environne le bord antéro-externe de la corne antérieure.

Le faisceau cérébelleux direct et les Gowers sont normaux.

Dans les segments sus-jacents, C^{III} (fig. 1) et surtout C^{II}, la dégénération tend à se limiter de plus en plus aux faisceaux pyramidaux directs et croisés. En effet, les fibres dégénérées du reste du cordon antéro-latéral sont ici beaucoup moins nombreuses. A droite enfin, il existe quelques corps granuleux dans la partie ventrale du cérébelleux direct.

Au niveau de C^{VII} (fig. 3) également, ce sont surtout les faisceaux pyramidaux qui sont atteints, la dégénération du cordon antéro-latéral restant est moins marquée que dans le

cinquième segment cervical. Le Gowers et le cérébelleux directs sont intacts des deux côtés. Dans toute la moelle cervicale, et principalement dans les segments inférieurs, on voit partir des cornes antérieures et rayonner vers la périphérie, de fines granulations disposées en séries le long du trajet des racines antérieures.

Moelle dorsale. — Dans la moelle dorsale, on peut suivre la dégénérescence très marquée des faisceaux pyramidaux croisés dont le siège et les limites varient suivant les hauteurs considérées. — Tandis que dans les régions supérieures (D^{II}) (fig. 4) la zone des corps granuleux est séparée de la corne postérieure et de la périphérie par une bande de substance blanche intacte, on voit, dans les segments sous-jacents, et au fur et à mesure que l'on descend, qu'elle tend à s'approcher de la périphérie pour l'atteindre au niveau

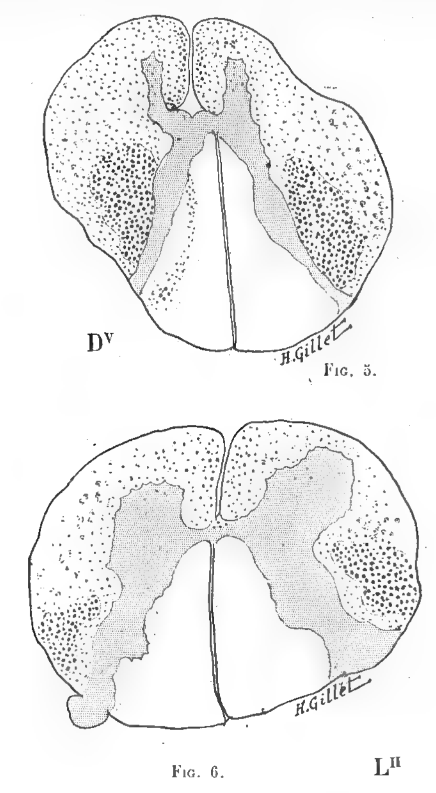


Fig. 5.

Fig. 6.

de D^{IX} et de D^{XI}. La dégénération du pyramidal direct encore évidente dans la moelle dorsale supérieure (D^{II}) devient de moins en moins nette dans les régions dorsales inférieures et finit par se confondre au niveau de D^{IX} avec celle du reste du cordon latéral. — Cette dernière, que nous avons déjà étudiée dans la moelle cervicale, se poursuit dans toute la moelle dorsale avec la même intensité; elle est plus marquée dans la partie antérieure de ce faisceau, où l'on voit encore nettement la disposition radiée des granulations suivant le trajet des fibres radiculaires.

Le faisceau de Gowers et le cérébelleux ascendants ne présentent pas de fibres dégénérées.

Moelle lombaire (fig. 6). — On suit ici la dégénération du faisceau pyramidal croisé jusque dans la moelle lombaire inférieure; celle du reste du cordon antéro-latéral persiste, quoique moins marquée que dans la moelle dorsale. On voit encore, surtout dans les segments inférieurs (L^{IV}), le trajet intra-médullaire des racines antérieures dégénérées.

b) Cordons postérieurs. — L'étude des cordons postérieurs présente un fait important à noter : au niveau de D^{II} en effet, on voit à gauche, dans la moitié externe du faisceau

de Burdach, une zone assez large de fines granulations adjacentes à la corne postérieure et qui occupe la zone radiculaire moyenne. En arrière, elle se perd le long de la corne postérieure, au niveau de la zone de Lissauer; en avant on voit un grand nombre de fibres dégénérées s'infléchir en dedans et pénétrer dans la substance plexiforme de la corne postérieure. — De là, on peut suivre quelques fines granulations dans le col et jusqu'à la base de la corne postérieure.

Au-dessus, dans la région cervicale inférieure (C^{VII}), il existe le long de la corne postérieure, à gauche, une bande étroite de granulations fines, qui atteint en arrière la périphérie et qui s'effile en avant pour venir se perdre dans la partie postérieure de la zone cornu-commissurale. Cette bande dégénérée est séparée du bord interne de la corne postérieure par une portion de substance blanche intacte.

Au niveau de C^{V}, cette zone occupe en arrière le sillon paramédian, entre les faisceaux de Goll et de Burdach; en avant à partir du point de réunion du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs du septum médian, elle s'infléchit en dehors et vient se perdre dans la zone cornu-commissurale.

Dans le IIIe segment cervical, la zone de corps granuleux se trouve placée en dedans du septum paramédian; elle vient se perdre en s'effilant dans le tiers antérieur du septum médian. — Plus haut enfin, au niveau de C^{II}, elle occupe la même position, mais elle est beaucoup moins nette, surtout dans sa moitié postérieure.

Au-dessous dans le Ve segment dorsal (fig. 5), on voit également une bande dégénérée beaucoup moins marquée que celle décrite ci-dessus, au niveau de D^{II}, bande qui occupe la partie externe du cordon postérieur, le long de la corne postérieure, dont elle est séparée par un peu de substance blanche, dépourvue de corps granuleux et qui s'étend de la base de la corne postérieure en avant jusqu'à la périphérie de la moelle en arrière. Plus bas (D^{VII}), la bande dégénérée occupe la zone de la virgule de Schultze, et partant de la base de la corne postérieure, elle s'effile en arrière pour disparaître avant d'atteindre la périphérie. Plus bas encore (D^{IX} et D^{XI}), elle a sensiblement la même position, mais est beaucoup moins distincte, surtout dans sa partie postérieure. Au niveau de L^{I} enfin, les cordons postérieurs ne présentent plus traces de fibres dégénérées; il en est de même dans toute la hauteur de la moelle cervicale et dorsale, à part la dégénération radiculaire que nous avons décrite.

2° *Au Weigert.* — L'étude de la moelle par cette méthode montre qu'il existe des lésions de siège et d'intensité analogues à celles constatées par la méthode de Marchi et décrites ci-dessus. La dégénération maxima se retrouve dans les faisceaux pyramidaux croisés et se poursuit de haut en bas, dans toute la hauteur de la moelle. Mais, tandis qu'au niveau de la moelle cervicale inférieure, elle dépasse légèrement en avant les limites anatomiques de ce faisceau, dans les régions sous-jacentes elle se cantonne de plus en plus à l'aire du pyramidal croisé.

Le faisceau pyramidal direct, moins pris que le pyramidal croisé, est cependant nettement dégénéré dans les régions cervicales et dorsales supérieures; il diminue au-dessous et n'existe plus, en tant que faisceau limité, au niveau de la Ire lombaire.

Dans le reste du cordon antéro-latéral, il existe une légère décoloration diffuse qui épargne cependant le faisceau de Gowers et le cérébelleux direct.

Les cordons postérieurs sont normaux et bien colorés dans les régions lombaires et dorsales; c'est tout au plus s'il existe, à la région cervicale, une très légère pâleur du Goll dans sa partie adjacente au septum médian.

3° *Au carmin en masse.* — Par cette méthode, on voit qu'il existe dans les faisceaux pyramidaux croisés et directs, une sclérose névroglique intense, plus marquée dans le pyramidal croisé, et que, même dans les régions les plus sclérosées, quelques fibres saines persistent encore. Le Goll à la région cervicale présente une très légère sclérose.

b) Substance grise. — Par le Marchi, on note la présence de quelques fines granulations dans les cornes antérieures et dans la commissure antérieure, surtout dans la région cervicale. La commissure postérieure n'en contient pas. Les colorations au Weigert montrent qu'il existe une pâleur de la substance grise des cornes antérieures, produite par une raréfaction des fibres fines. Les collatérales réflexes semblent être un peu diminuées de nombre.

La substance grise des cornes postérieures paraît normale, ainsi que le réseau myélinique de la colonne de Clarke.

Cellules. — L'étude de la moelle faite au carmin et au Nissl, montre qu'il existe dans les cornes antérieures de fortes altérations des cellules ganglionnaires, qui sont diminuées de nombre et dont la plupart sont petites, de forme ronde ou ovalaire nettement atrophiées. Le maximum des lésions siège dans la moelle cervicale et ce sont les cellules des

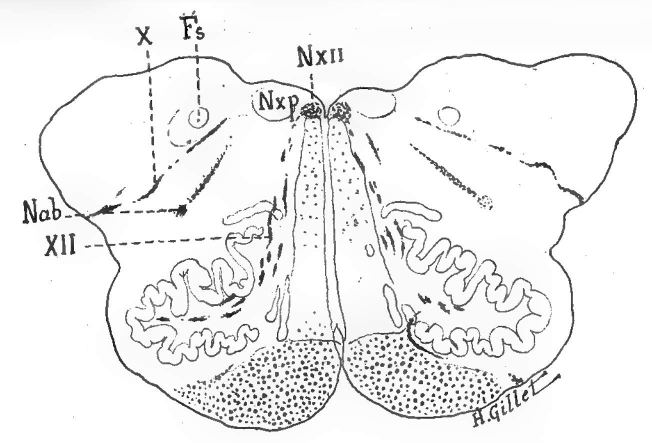


Fig. 7.

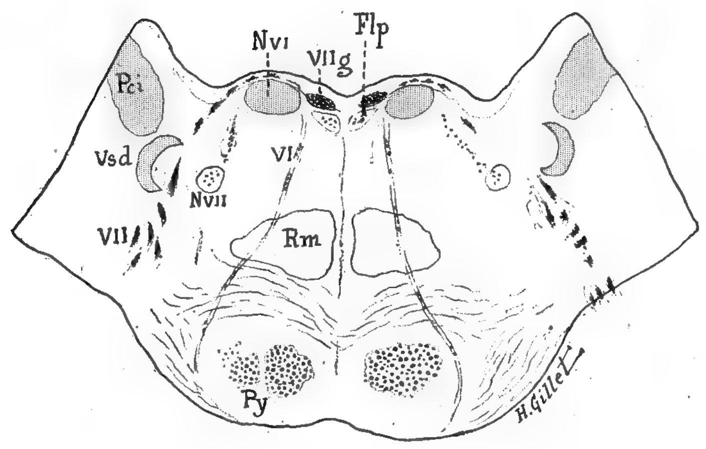


Fig. 8.

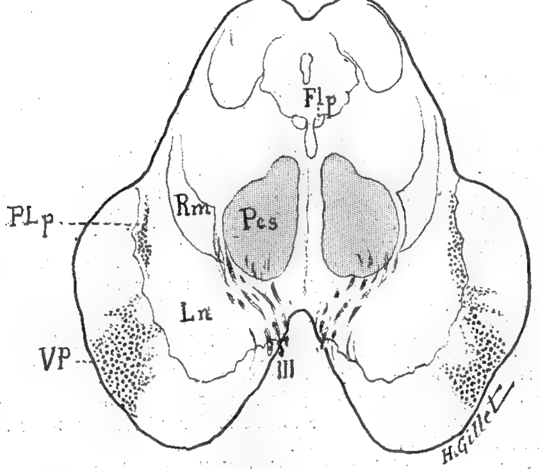


Fig. 9.

groupes antérieurs (antéro-externe et antéro-interne) qui sont les plus altérées. — Celles de la colonne latérale et du groupe médian sont en effet beaucoup moins atteintes. Dans les cellules les plus atrophiées, la structure cellulaire a disparu : les prolongements protoplasmiques et le noyau font défaut, et la cellule apparait comme un bloc qui prend fortement les colorants au Nissl et au carmin; parfois on aperçoit encore le nucléole. Dans les cellules moins altérées, les prolongements persistent, quoique peu nets; le noyau est placé le plus souvent au centre, quelquefois à la périphérie; il existe une chromatolyse tantôt centrale, tantôt périphérique.

Dans aucune cellule on ne note d'altération vacuolaire ou pigmentaire.

A la région dorsale la diminution de nombre des cellules est moins marquée, mais la plupart d'entre elles sont déformées et atrophiées; quelques-unes sont normales.

Dans la moelle lombaire enfin, quoique plus nombreuses que dans les régions dorsales et cervicales, les cellules sont en moins grand nombre qu'à l'état normal et plusieurs sont nettement atrophiées. Les moins atteintes sont celles du groupe postéro-externe.

Les cellules de la colonne de Clarke ne semblent pas diminuées de nombre — autant que les coupes des différents segments, que nous avons examinés, permettent d'en juger, — et sont d'aspect normal. Celles des cornes postérieures semblent intactes.

Vaisseaux. — Les vaisseaux de la moelle sont relativement normaux; c'est tout au plus si quelques-uns d'entre eux, placés en plein tissu sclérosé, présentent un très léger épaississement de leurs parois; il n'y a pas d'infiltration périvasculaire. Il en est de même des vaisseaux méningés, qui sont intacts.

Méninges. — Les méninges spinales ne présentent ni épaississement ni infiltration.

II. — Bulbe. — Les différents fragments du bulbe ont été étudiés par le Marchi et le carmin en masse.

1° *Au Marchi* (fig. 9), les coupes montrent que les deux pyramides sont fortement dégénérées et qu'il existe quelques fines granulations dans les faisceaux longitudinaux postérieurs, surtout dans leur portion ventrale. — Les fibres radiculaires des nerfs de la XIIe et de la Xe paire sont fortement atteintes; le trajet de l'hypoglosse en effet est indiqué par de très nombreuses granulations en série que l'on suit des deux côtés sur tout le parcours des fibres radiculaires de ce nerf, depuis sa sortie du bulbe, jusqu'à son noyau d'origine principal. — Dans celui-ci, il existe également de nombreux grains noirs, soit dans le réseau intercellulaire, soit dans les cellules elles-mêmes, dont quelques-unes sont transformées en bloc noir homogène. — Les fibres radiculaires du vague également contiennent d'abondantes granulations en série, surtout du côté gauche. On distingue en outre nettement, sur les coupes à ce niveau, quelques fibres dégénérées qui partent du noyau ambigu pour se diriger en arrière, vers le plancher du IVe ventricule, en passant en dedans du faisceau solitaire, et qui, en fin de compte, viennent se joindre aux fibres radiculaires du vague près du noyau dorsal de ce nerf.

2° *Au carmin* on voit qu'il existe une sclérose névroglique intense dans les deux pyramides; que les cellules du noyau de l'hypoglosse sont fortement diminuées de nombre, que celles qui persistent sont pour la plupart très atrophiées, que quelques-unes d'entre elles sont de dimension et d'aspect normaux. On note enfin dans ce noyau une très légère sclérose névroglique. Dans le noyau ambigu, autant qu'il est possible d'en juger, les cellules ne paraissent pas diminuées de nombre, mais elles sont petites, rondes, nettement atrophiées. Celles du noyau dorsal du vague, enfin, sont nombreuses et ne semblent pas présenter d'altération frappante; il existe cependant ici un certain nombre de petites cellules surtout abondantes dans la partie ventrale du noyau.

III. — Protubérance *(au Marchi)* (fig. 8). — Dans la région protubérantielle inférieure, les deux faisceaux pyramidaux sont fortement dégénérés; le faisceau longitudinal postérieur contient encore quelques corps granuleux; les fibres radiculaires de la VIIe paire sont atteintes. — En effet le genou du facial, sa portion horizontale et sa IVe portion contiennent d'abondantes granulations; volumineuses dans le genou, elles sont plus fines et disposées en série dans les deux derniers segments de ce nerf. — Dans le noyau du VII, la plupart des cellules sont petites, leur protoplasme renferme de nombreux grains noirs, et plusieurs d'entre elles sont transformées en bloc noir homogène sans structure. Dans ce noyau, comme dans celui de l'hypoglosse, on voit de fines granulations entre les cellules. De là, partent enfin les fines fibres dégénérées de la première portion du facial qui se dirigent en arrière et que l'on suit jusque dans la région du noyau de l'abducens.

Dans les fibres radiculaires de la VIe paire, on trouve d'une façon évidente un certain nombre de fines granulations; la plupart, il est vrai, sont isolées, mais il en existe cependant quelques-unes disposées en chapelet.

Les coupes passant par la région protubérantielle supérieure permettent de suivre la

dégénération de la voie pédonculaire, qui intéresse surtout ici la partie externe des faisceaux inférieurs. Il n'y a pas de corps granuleux dans le faisceau longitudinal postérieur.

IV. — Pédoncule *(au Marchi et au carmin).* — 1° *Au Marchi* (fig. 9). — La dégénération pyramidale se poursuit dans le pied du pédoncule qui contient d'abondants corps granuleux dans son tiers moyen, et principalement dans la partie externe de celui-ci. On voit en outre, surtout à droite, un certain nombre de corps granuleux se détacher de la zone pyramidale dégénérée, se placer dans le stratum intermedium (au-dessus du tiers externe du pied du pédoncule), traverser le locus niger pour venir se terminer au-dessous du ruban de Reil médian, dans la région du sillon pédonculo-protubérantiel. Ces fibres dégénérées appartiennent évidemment au système des fibres aberrantes de la voie pédonculaire et représentent le pes lemniscus profond.

Dans les fibres radiculaires de la IIIe paire, il existe comme dans le VIe paire, et peut-être d'une façon plus évidente encore, des corps granuleux en assez grande abondance et des granulations fines dont quelques-unes sont disposées en série. Le noyau du moteur oculaire commun ne présente rien d'anormal.

Le faisceau longitudinal postérieur ne contient pas de fibres dégénérées.

2° *Au carmin*, les coupes du pédoncule montrent la sclérose intense de la voie pédonculaire dégénérée et l'intégrité des cellules du noyau de la IIIe paire qui sont en nombre et d'aspect normal.

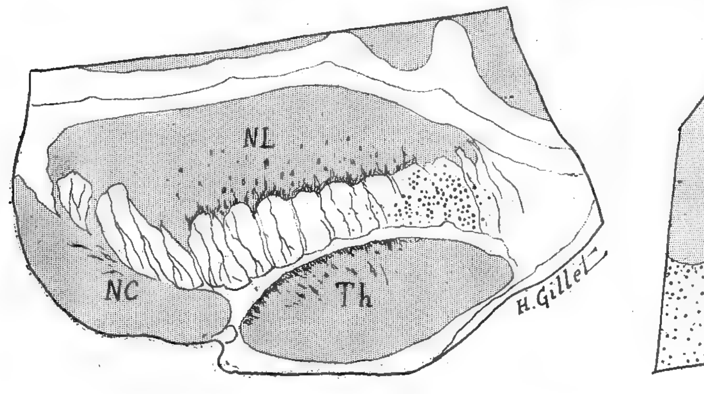



Fig. 10.

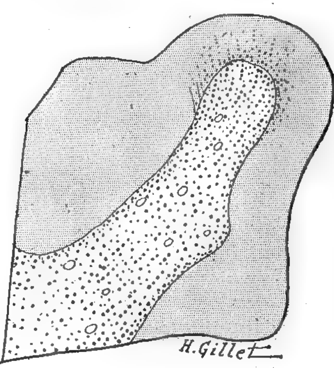


Fig. 11.

V. — Capsule interne *(au Marchi)* (fig. 10). — Il existe des corps granuleux en abondance dans le tiers postérieur du segment postérieur. Le reste de ce segment et le segment rétro-lenticulaire ne contiennent aucune fibre dégénérée. *Au Pal*, on note une pâleur et une légère diminution des fibres dans la partie postérieure du segment postérieur.

VI. — Cortex *(au Marchi, au Weigert, au Pal, au Carmin en masse et au Nissl).* — On a prélevé pour l'étude histologique, différents fragments des circonvolutions périrolandiques.

Au Marchi (fig. 11), dans la partie supérieure de la frontale ascendante, un grand nombre des fibres radiaires sont dégénérées ; ces fibres altérées, représentées par des fines granulations, peuvent être suivies jusqu'à la limite de la substance blanche et de la substance grise ; les granulations les plus externes arrivent jusqu'à la couche des grandes cellules pyramidales. On ne retrouve pas de dégénérations dans les autres systèmes de fibres de la corticalité. Sur les préparations au Weigert et au Pal de la frontale ascendante, on note une certaine pâleur de la substance blanche, surtout dans la partie centrale de la circonvolution, les fibres radiaires rayonnant vers la périphérie sont assez nettement diminuées de nombre. Le système transversal des fibres de l'écorce ne semble pas présenter d'altération, les fibres tangentielles en particulier, sont nombreuses et bien colorées. Les grandes cellules pyramidales de la corticalité dans cette circonvolution sont nettement diminuées de nombre ; celles qui persistent sont les unes d'aspect et de dimension normaux, la plupart sont réduites de volume avec tendance à la formation globulaire ou ovalaire et disparition plus ou moins complète de leurs prolongements. Dans plusieurs cellules, il existe une chromatolyse centrale ; le noyau cependant est nettement visible, le plus souvent au centre, il est dans quelques cellules reporté à

la périphérie. On note enfin une légère sclérose névroglique avec multiplication des noyaux.

Dans les autres parties du cortex examinées, soit dans le reste de la frontale ascendante (partie moyenne et inférieure) et dans toute la pariétale ascendante, on ne trouve au Marchi aucune fibre dégénérée. Au Weigert, la substance blanche est bien colorée et plus foncée que celle de la partie supérieure de la frontale ascendante, étudiée ci-dessus. Les cellules ne semblent pas présenter d'altération.

Les vaisseaux et les méninges du cortex sont normaux.

VII. — Racines postérieures. — Les IIe et IIIe racines postérieures gauches sont fortement dégénérées et présentent au Marchi d'abondantes granulations dans la plupart de leurs fibres; toutes les autres racines, à gauche comme à droite, sont normales.

VIII. — Nerfs périphériques. — Les nerfs périphériques examinés (médian, cubital, radial, tibial antérieur), au Marchi et au Weigert, ne présentent que de légères altérations limitées à quelques-uns de leurs faisceaux et consistant dans la disparition de quelques fibres, dans l'atrophie plus ou moins marquée de la plupart des autres et dans une prolifération interstitielle discrète.

IX. Muscles. — Les muscles suivants ont été étudiés : les muscles thénariens, les extenseurs de l'avant-bras, les fléchisseurs de l'avant-bras, le biceps, le triceps et le deltoïde pour le membre supérieur. Au membre inférieur : le quadriceps, le couturier, les muscles postérieurs de la cuisse; le jambier antérieur et les muscles postérieurs de la jambe.

Au moyen de la méthode de Marchi, on trouve de légères altérations de la fibre musculaire surtout dans les muscles thénariens et consistant en dégénération granulo-graisseuse discrète.

Par contre, les colorations à l'hématéine-éosine et au van-Giesen pour les muscles, et la méthode de Weigert pour les nerfs musculaires, montrent des lésions plus nettes, mais variant d'intensité suivant les muscles examinés.

Très prononcées dans les muscles thénariens (droits et gauches), dans les extenseurs de l'avant-bras gauche, le triceps droit et les fléchisseurs, ces lésions sont moins marquées dans le biceps, le deltoïde, les muscles postérieurs de la jambe et le quadriceps. Elles sont enfin minimes dans les muscles postérieurs de la cuisse, dans le couturier et le jambier antérieur.

Le fait le plus frappant, qui ressort de l'étude microscopique des préparations, c'est la *diminution de volume des fibres*, diminution qui varie d'intensité et de siège suivant les points considérés. Dans certains muscles l'atrophie intéresse en bloc et presque uniformément presque toutes les fibres des différents faisceaux; ailleurs, elle atteint certains faisceaux plus fortement que d'autres, et dans ces faisceaux, l'atrophie frappe les fibres de façon inégale. Dans les muscles les moins altérés enfin, l'atrophie se cantonne à quelques rares faisceaux dans lesquels on distingue quelques fibres altérées à côté d'un grand nombre de fibres dont le volume est à peu près normal.

La striation transversale est bien conservée dans la plupart des fibres atrophiées; dans quelques-unes cependant elle a disparu, et on note ici, une exagération de la striation longitudinale; mais nulle part il n'existe de division longitudinale de la fibre musculaire.

La prolifération nucléaire enfin est très marquée, soit pour les noyaux du sarcolemme, soit pour les noyaux du tissu conjonctif.

La prolifération conjonctive, en effet, varie d'intensité proportionnellement au nombre et au degré des fibres atrophiées; ici, le tissu conjonctif s'infiltre et sépare les fibres musculaires; ailleurs, il prolifère plus fortement et finit par prendre la place des fibres musculaires qui ont disparu et sont remplacées par un tissu conjonctif très riche en noyaux.

Les *nerfs musculaires*, étudiés par la méthode de Weigert, présentent des lésions d'intensité variable, consistant en atrophie et diminution du nombre des fibres avec sclérose interstitielle. Dans un même muscle, on trouve des faisceaux nerveux dans lesquels l'atrophie des fibres est prédominante, à côté d'autres dans lesquels c'est la disparition des fibres avec sclérose interstitielle qui est au premier plan. Au Marchi, on ne trouve pas de corps granuleux dans les nerfs musculaires.

En résumé nous trouvons dans notre cas les lésions suivantes :

1° *Dégénération récente (Marchi) et ancienne (Weigert) de la voie pyramidale, de la moelle à la corticalité;*

2° *Dégénération diffuse dans la moelle du reste du cordon antéro-latéral, respectant le Gowers et le cérébelleux direct;*

3° *Dégénération des fibres radiculaires antérieures dans leur trajet intramédullaire, des deuxième et troisième racines postérieures gauches et dégénération correspondante ascendante et descendante dans le cordon postérieur;*

4° *Atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle;*

5° *Dégénération des fibres de l'hypoglosse, du pneumogastrique et du facial, et lésions cellulaires des noyaux correspondants;*

6° *Dégénération des fibres radiaires et atrophie des grandes cellules pyramidales de la corticalité au niveau de la partie supérieure de la « Frontale ascendante »;*

7° *Enfin atrophie des nerfs périphériques et des muscles.*

Du résumé que nous venons de faire, il résulte que le point le plus intéressant de l'étude anatomo-pathologique de notre cas, consiste dans le fait qu'on a pu suivre, au Marchi, la dégénération de la voie pyramidale dans toute son étendue, de la moelle à la corticalité, et ceci d'une façon continue. — Les cas de ce genre, avons-nous dit en commençant ce travail, sont relativement rares. Les premiers ont été publiés par Kojewnikoff (1883) (1) et par Charcot (2) et Pierre Marie (1885-2 cas). — Kojewnikoff en 1885 en publia un second cas. A ceux-ci vinrent s'ajouter ensuite les cas de Lennmalm (1887) (3), de Lombroso (1888) (4), de Mott (1895) (5), de Hoche (1897) (6), d'Anton et Probst (1898) (7), de William Spiller (1900) (8), de Czyhlarz et Marburg (1901) (9), de Miura (1902, 2e cas) (10) et enfin deux cas de Mott et Tregold (1902) (11), soit en tout 14 cas.

Il faut encore citer ici les cas de Sarbo (1902) (12) et de Franceschi (1902) (13) et de Miura (1902) dans lesquels la dégénération pyramidale parvenait jusqu'au cortex, mais avec interruption en quelques points de son trajet. C'est ainsi que dans l'observation de Franceschi, on note une dégénération des fibres radiaires de l'écorce motrice (au Marchi), alors que dans le pédoncule et la protubérance la voie pyramidale est intacte et que la dégénération de celle-ci ne commence dans le bulbe qu'au niveau de la limite inférieure des olives. A remarquer cependant que l'auteur ne fit pas de Marchi mais du Weigert pour le bulbe, la protubérance et le pédoncule. Sarbo trouva dans son cas, des corps granuleux dans le cortex moteur, par la méthode de Weigert; la capsule et le pédoncule ne semblent pas avoir été examinés; la dégénération de la voie pyramidale existe au Marchi, dans la protubérance. Miura, dans son premier cas, constate la présence de quelques fibres dégénérées (au Marchi) dans les circonvolutions cen-

(1) Kojewnikoff, *Archives de Neurologie*, 1883, p. 356, 1er cas. — Id., *Centralblatt f. Nervenh.*, n° 18, 1885, 2e cas.
(2) Charcot et Marie, *Archives de Neurologie*, nos 28 et 29, 1885.
(3) Lennmalm, *in Neurol. Centr.*, p. 550, 1887.
(4) Lombroso, *Lo Sperimentale*, 1888.
(5) Mott, *Brain*, vol. XVIII, 1895.
(6) Hoche, *Neurolog, Centralbl.*, p. 242, 1897.
(7) Anton Probst, *Archiv f: Psychiatrie*, 1898, B. XXX. — Anton, *Wiener klinische Wochensc.*, 1896, p. 1033.
(8) William Spiller, *William Pepper Laboratories of Clinical medicine.* Philadelphie p. 638, 1900.
(9) Czyhlarz et Marburg, *Zeitschrifft f. klinish Médizin*, Bd. 43, p. 59, 1901.
(10) Miura, *Mittheilungen aus dem Mediz. Sac. der k. jap. Univ. zu Tokio*, VI Band.
(11) Mott et Tregold, *Brain*, part. IV, 1902.
(12) Sarbo, *Neurologisches Centr.*, S. 530, 1902.
(13) Franceschi, *Rivista di Pathologia nervosa e mentale*, vol. 3, fasc. 10, 1902.

trales, mais il ne parle pas de l'état de la capsule et du pédoncule, et signale la dégénération de la voie pyramidale à partir de la partie supérieure de la protubérance. Citons enfin le cas de Strümpell (1894) (1), dans lequel l'auteur put suivre la dégénération de la voie pyramidale jusqu'à la partie supérieure de la capsule; les fibres radiaires du cortex étaient intactes.

De même que dans notre observation personnelle, on note dans la plupart des observations ci-dessus citées, à côté de la dégénération des fibres radiaires de l'écorce motrice — des lésions plus ou moins fortes, plus ou moins diffuses des cellules de la substance grise du cortex moteur. Dans tous les cas, ces lésions n'intéressent que la couche des grandes cellules pyramidales et consistent, soit en diminution de nombre, soit en atrophie de celles-ci. Ces altérations cellulaires sont constatées en effet dans les observations de Kojewnikof (2e cas), de Charcot et Marie (2e cas), de Mott (1er cas), de Probst, de Franceschi, de William Spiller et enfin de Sarbo. Dans d'autres, ou bien les cellules ont été trouvées intactes, (Kojewnikoff (1er cas), Lombroso, Czyhlarz, Mott et Tregold (2e cas), Miura) ou bien la méthode employée (Marchi) ne permit pas de juger de l'état des cellules (Hoche); Lennmalm enfin dans son cas n'en fait pas mention.

Marinesco (1900) (2), en étudiant l'écorce de deux cas de sclérose latérale amyotrophique, constate dans les deux de fortes altérations des grandes cellules pyramidales de la corticalité motrice, plus accusées dans la circonvolution frontale ascendante, mais il ne parle pas de l'état des fibres radiaires.

Le fait que, dans plusieurs cas où les fibres radiaires étaient dégénérées, les grandes cellules pyramidales étaient intactes, montre une fois de plus, que dans la sclérose latérale amyotrophique, c'est bien la dégénération de la voie pyramidale qui est le fait primaire, et que les lésions cellulaires sont secondaires à la dégénération ascendante de la fibre pyramidale même. Si d'autre part, à côté des lésions des fibres radiaires, il existe dans certains cas des lésions cellulaires et dans d'autres pas, cela provient très vraisemblablement de la diffusion, de l'intensité et de l'ancienneté de la dégénération pyramidale.

Notre observation, dans laquelle on ne trouve des corps granuleux et des altérations cellulaires que dans la partie supérieure de la frontale ascendante, vient à l'appui de l'opinion actuelle qui fait de la frontale ascendante, et surtout de ses parties moyennes et supérieures, le centre moteur par excellence (Sherrington, Campbell). En effet, dans tous les cas ci-dessus cités, le maximum de la dégération des fibres radiaires se trouve dans la partie supérieure de la frontale ascendante et dans le lobule paracentral, tandis que la pariétale ascendante contient très peu de fibres dégénérées. Les lésions des fibres radiaires et celles des grandes cellules pyramidales sont les seules altérations pathologiques que nous avons rencontrées dans l'écorce; il en est de même dans presque tous les cas de sclérose latérale amyotrophique où le cortex a été examiné, exception faite pour ceux de Sarbo (1er cas) (3), de Probst, de Spiller et de Nonne (2e cas) (4), où ces auteurs notent des altérations dans le système des fibres d'association. Ce dernier fait, tout à fait exceptionnel, a été soumis à une critique bien fondée, croyons-nous, par Czyhlarz et Marburg, qui font très justement remarquer, à propos de l'observation de Sarbo et de celle de Probst, qu'il n'est pas toujours possible de porter un jugement exact sur l'état des fibres du système d'association au moyen de la

(1) Strumpell, *Deustche Zeitschrift Nervenheilkund,* vol. V, p. 222, 1894.
(2) Marinesco, *Deutsche mediz. Wochenschr* p. 251, 1900.
(3) Sarbo, *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde,* Bd. XIII, p. 336, 1898.
(4) Nonne, *Neurologisches Centrablatt,* p. 393, 1894.

méthode de Weigert. Pour les cas de Spiller, qui trouva des corps granuleux le long des fibres tangentielles, Czyhlarz et Marburg pensent que l'auteur ne décrivit autre chose que les cellules névrogliques de la partie la plus externe de la corticalité, décrites par Obersteiner, et qui dans l'âge avancé, au Marchi, paraissent riches en petites granulations noires. C'est là ce qui aurait pu tromper Spiller. Le cas de Nonne enfin, dans lequel lui-même déclare qu'il ne s'agit pas de dégénération secondaire, mais d'arrêt de développement des systèmes d'association et de projection, constitue une anomalie de développement qui ne saurait être envisagée ici comme cause ni comme effet de l'affection.

Il semble donc bien établi, que dans le cerveau, la sclérose latérale amyotrophique n'intéresse que le système pyramidal seul. La présence des fibres dégérées dans le corps calleux, notées par Probst et Spiller, et que ces auteurs interprètent comme fibres, dépendant de la voie motrice et provenant des grandes cellules pyramidales, ne viendrait même pas à l'encontre de cette proposition. En effet Muratoff, Bianchi, Probst lui-même et d'autres ont pu suivre des fibres dégénérées dans le corps calleux en extirpant chez l'animal différentes parties des circonvolutions motrices. Czyhlarz et Marburg font observer qu'à ces fibres appartiennent peut-être celles qui selon Tanchini et Ugolotti s'entrecroisent déjà dans le corps calleux pour passer plus bas dans la voie pyramidale.

Nous avons noté dans notre cas, la présence de fibres dégénérées en assez grand nombre dans le faisceau longitudinal postérieur, dans sa partie bulbaire et protubérantielle inférieure. Ce fait n'est nullement en contradiction avec le caractère essentiellement moteur de l'affection. Ce faisceau, en effet, contient des fibres commissurales reliant entre eux les différents noyaux des nerfs craniens, et leur dégénération, consécutive à l'altération de ceux-ci, doit être rapprochée de la dégénération des fibres cordonales du faisceau antéro-latéral de la moelle par suite de l'atrophie des cellules des cornes antérieures. Muratoff (1), le premier, nota dans trois cas de sclérose latérale amyotrophique cette dégénération du faisceau longitudinal postérieur en rapport avec le degré de l'altération des nerfs craniens. Après lui, Mott (1895), Hoche, Sarbo et Miura (1er cas) en rapportèrent des exemples. — Spiller trouve aussi des corps granuleux dans la bandelette longitudinale postérieure, mais leur petit nombre ne lui permet pas d'être affirmatif à cet égard. Il est certain qu'il ne faut pas s'attendre à trouver ici des lésions aussi marquées que celles des pyramides, par exemple, le faisceau longitudinal postérieur contenant, à côté des fibres d'association des nerfs craniens, des fibres d'origine diverse.

Dans notre cas comme dans celui des auteurs, c'est dans la partie inférieure de la protubérance et dans le bulbe que cette dégénération a été constatée, ce qui correspond à la localisation des noyaux des nerfs moteurs craniens intéressés dans la sclérose latérale amyotrophique.

Nous avons passé sous silence dans le résumé anatomo-pathologique, les constatations faites dans les fibres radiculaires des 3e et 6e paires, et consistant en quelques corps granuleux épars et en granulations fines disposées en séries; si nous l'avons fait, c'est qu'il s'agit d'une constatation tout à fait exceptionnelle. Nous savons en effet qu'il n'est pas rare de rencontrer des corps granuleux au Marchi dans les fibres radiculaires des nerfs moteurs de l'œil dans un cerveau normal. Cependant leur abondance relative et surtout leur disposition en série dans notre cas, nous engagent à signaler le fait, bien qu'avec la plus grande

(1) Muratoff, *Neurologisches Centralblatt*, n. 17, 1891.

réserve; si nous nous croyons autorisés à le faire, c'est que notre cas n'est pas le seul dans la littérature dans lequel on ait noté une dégénération des nerfs moteurs de l'œil. En dehors du nôtre il en existe un, celui de Hoche (déjà cité), dans lequel l'auteur constata au Marchi des fibres dégénérées dans les noyaux et dans les racines de la troisième et de la sixième paire. Sur toutes les coupes la quatrième paire était normale. Peut-être des observations ultérieures, soit cliniques, soit anatomo-pathologigues, viendront-elles un jour confirmer cette constatation qui aujourd'hui ne laisse pas d'être exceptionnelle.

Nous n'avons pas signalé également la présence de quelques corps granuleux dans la partie ventrale du faisceau cérébelleux direct au niveau de C III et de C II. (Voir fig. 1.) La dégénération du faisceau cérébelleux direct dans la sclérose latérale amyotrophique a été observée par quelques auteurs. Charcot et Marie déjà ont trouvé quelques corps granuleux dans ce faisceau. Lannois et Lemoine (1), Philippe et Guillain (2) en notent aussi la dégénération. — Dans ces observations la colonne de Clarke était intacte. Il n'en est pas de même pour les deux cas de Sarbo, qui lui aussi constate la dégénération de ce faisceau. — Dans l'un des cas, il existait des lésions cellulaires de la colonne de Clarke; dans l'autre les cellules avaient complètement disparu, et l'auteur put suivre la dégénération du cérébelleux direct jusque dans le vermis supérieur du cervelet. Cette dernière constatation exceptionnelle dans la sclérose latérale amyotrophique a été faite aussi par Miura dans son deuxième cas. Cet auteur, en effet, outre la dégénération du faisceau cérébelleux direct dans la moelle, trouve des fibres dégénérées au Marchi, dans la substance blanche du vermis supérieur; dans le noyau denté, il note une diminution de nombre et une atrophie des cellules de Purkinje. Ici, contrairement au cas de Sarbo, les cellules de la colonne de Clarke étaient normales, ce qui permit à Miura de se demander si la dégénération du cérébelleux ne serait pas descendante et secondaire aux lésions du cervelet.

Tous ces faits semblent montrer que, dans quelques rares cas de sclérose latérale amyotrophique, on peut observer une dégénération du faisceau cérébelleux direct. Malgré ces exemples nous croyons que, pour notre observation, il faut être réservé pour accepter cette dégénération.

Le fait que dans notre cas il n'existe dans la partie ventrale du cérébelleux direct des corps granuleux qu'au niveau de CII et CIII, que cette dégénération ne peut être suivie dans le bulbe, que le faisceau cérébelleux paraît au Weigert intact dans toute la moelle, et qu'enfin les cellules de la colonne de Clarke semblent normales, tous ces faits nous engagent à considérer ces fibres dégénérées, non pas comme appartenant au faisceau cérébelleux direct, mais plutôt à la voie pyramidale.

Le dernier point intéressant à relever dans notre observation sont les altérations notées dans les cordons postérieurs. Nous avons vu qu'il existait au Weigert et au carmin une décoloration et une sclérose très légères du Goll dans la région cervicale, sans présence de corps granuleux. En outre, on put suivre au Marchi dans la moelle dorsale supérieure et cervicale, la dégénération ascendante de fibres qui, par leur disposition et leur topographie, appartiennent évidemment aux IIe et IIIe racines postérieures gauches dégénérées. Quant aux fines fibres dégénérées qu'on rencontre dans le cordon postérieur gauche, au-

(1) LANNOIS et LEMOINE, *Archiv. de méd. expérim.*, n. 3, 1894.
(2) PHILIPPE et GUILLAIN, *Comptes rendus du XIIIe Congrès intern. de médecine de Paris.*

dessous de D^{III}, il nous paraît légitime de les considérer comme fibres descendantes des racines postérieures dégénérées.

L'altération légère des cordons postérieurs dans la sclérose latérale amyotrophique se retrouve signalée dans un certain nombre d'observations, dans la plupart de ces cas, il s'agit d'une sclérose légère du Goll dans les régions dorsales supérieures et cervicales, surtout évidente à la partie moyenne de ce faisceau (Moeli (1). Charcot et Marie, Probst-Sarbo (1er cas), Dercum et Spiller (2), Czyhlarz et Marburg, Mott et Tregold). Il est important de noter l'absence de troubles de la sensibilité dans toutes ces observations.

Cette lésion des cordons postérieurs, en discordance apparente avec le caractère essentiellement moteur de l'affection, donna lieu à des interprétations pathogéniques diverses. — Envisagée par Sarbo comme la conséquence des lésions atrophiques des cellules des cornes postérieures qu'il avait observées, par Probst comme analogue à la dégénération descendante du Goll observée par plusieurs auteurs dans les lésions cérébrales dans la région motrice, par Mott et Tregold comme due à l'atrophie de fibres afférentes provenant des muscles altérés, elle aurait, pour Czyhlarz et Marburg une autre signification. Pour ces auteurs, il s'agirait d'une sclérose vasculaire, entravant la nutrition des parties médullaires correspondantes, et amenant une atrophie des gaines myéliniques avec sclérose périvasculaire secondaire. La cachexie et l'inanition seraient ici les causes predisposantes de la sclérose vasculaire.

Nous admettons cette interprétation pour la sclérose légère du Goll constatée dans notre cas.

Il nous reste enfin à interpréter la dégénération des racines postérieures que nous avons décrite, et qui est un fait exceptionnel dans les cas typiques de sclérose latérale amyotrophique et une dégénération. Sarbo (2e cas) a constaté une forte diminution du nombre des racines postérieures à leur entrée dans la moelle, l'absence complète des cellules des cornes postérieures et une raréfaction considérable des fibres dans les cordons postérieurs.

Hektoen (3) rapporte un cas dans lequel il existait, à coté des lésions typiques de la sclérose latérale amyotrophique, des lésions des ganglions spinaux, des racines postérieures, du faisceau de Goll et de la partie sensitive du trijumeau. — Ce cas, qui s'accompagnait de troubles de la sensibilité, est considéré par l'auteur comme une forme de passage entre l'atrophie musculaire progressive spinale et la sclérose latérale amyotrophique d'une part, et le tabes d'autre part.

Rovighi et Melotti (4), Lennmalm ont rapporté aussi des cas dans lesquels il existait une légère dégénération des racines postérieures. — Une observation intéressante à rapprocher de notre cas est celle publiée par Oppenheim (5).

Cet auteur a constaté dans un cas de sclérose latérale amyotrophique, une altération évidente de la corne postérieure gauche, au niveau de D^{II} et D^{III}; elle était plus étroite que la corne droite, présentait une forte dégénérescence de la zone de Lissauer; les fibres radiculaires postérieures correspondantes intra ou extramédullaires, étaient atrophiées. Les lésions ne dépassaient pas le IIe segment dorsal. A remarquer qu'ici, comme dans le cas de Hektoen, il existait des troubles de sensibilité correspondant aux racines dégénérées.

(1) Moeli, *Archiv für Psychiatrie*, p. 718, 1880.
(2) Dercum et Spiller, *Journ. of nerv. and ment. disease*, vol. XXVI, p. 84, 1899.
(3) Hektoen, *Journ. of nerv. and ment. disease*, p. 145, 1895.
(4) Rovighi et Melotti, *Rivista sper. di freniatria e di medic. leg.*, 1888.
(5) Oppenheim, *Archiv für Psychiatrie*, p. 758, 1892.

Tous ces cas, joints au nôtre, montrent que, dans la sclérose latérale amyotrophique, on peut rencontrer non seulement une lésion des cordons postérieurs, mais encore des lésions radiculaires.

Pour ce qui a trait aux lésions des cordons postérieurs, elles sont le plus souvent, avons-nous vu, très légères et limitées au Goll dans la moelle cervicale et dorsale supérieure. Ces lésions, par leur topographie, leur pathogénie et leur nature, peuvent être comparées aux lésions qu'on rencontre assez fréquemment, dans des états cachectiques; elles ne s'accompagnent pas de troubles de la sensibilité. — Dans quelques cas exceptionnels seulement, elles relèvent en partie aussi des lésions radiculaires, mais le petit nombre des cas jusqu'ici publiés ne permet de faire que des hypothèses. — Il est évident que, si on rapproche ces cas de lésions radiculaires avec troubles de la sensibilité des observations anatomo-cliniques avec troubles sensitifs, on est naturellement porté à se demander si, dans la sclérose latérale amyotrophique, la même cause, aujourd'hui encore inconnue, ne pourrait pas frapper en même temps et le neurone moteur et le neurone sensitif.

Cependant la grande rareté de ces lésions radiculaires, leur manque de diffusion et leur peu d'intensité nous portent à les considérer plutôt comme relevant de lésions secondaires à des processus périphériques accidentels que comme dues à un processus primaire, analogue à celui qui frappe le neurone moteur.

II

VOLUMINEUX TUBERCULE CASÉIFIÉ DE LA CALOTTE PROTUBÉRANTIELLE ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE (1)

PAR

L. Alquier

Chef des travaux anatomiques à la Clinique des maladies nerveuses.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Raymond.)

L'histoire clinique de ce malade présente plusieurs particularités intéressantes : l'étude anatomique est instructive au double point de vue de la manière dont s'accomplit la caséification tuberculeuse au sein du tissu nerveux, et du mode de réaction de ce dernier, soit au voisinage du tubercule, soit à distance.

Observation clinique. — *Antécédents héréditaires.* — Père vivant, 76 ans, bien portant; mère morte à 63 ans d'une cardiopathie. — *Collatéraux.* Un frère mort à 8 ans d'une fièvre typhoïde : deux sœurs âgées de 39 et 29 ans, sont en bonne santé : il n'y a, dans la famille, aucune maladie nerveuse ou mentale. — *Personnels.* Né à terme, pas d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 8 ans, et une blennoragie à 15 ans. Il fut placé dans un service auxiliaire pour infirmité d'origine traumatique, du pouce gauche. A 31 ans, il subit l'ablation d'une tumeur (kyste ou lipome) du cou, qu'il avait depuis 12 ans. Pas

(1) Communication à la *Société de Neurologie* de Paris. Séance du 5 avril 1905.

de syphilis nette : marié à 21 ans, l'année suivante sa femme accouchait d'un mort-né ; deux ans après, elle eut un enfant qui est mort à l'âge de quatre mois : enfin quatre ans plus tard, fausse couche de sept mois. Le malade est alcoolique d'ancienne date, buvant chaque jour deux litres de vin, parfois quelques absinthes ; il a depuis quelque temps des cauchemars nocturnes, des pituites le matin : crampes dans les mollets, tremblement des mains.

Maladie actuelle. — Début, en mars 1903 le malade, alors âgé de 34 ans, exerçant la profession de découpeur sur bois, remarque que sa main droite se ferme mal, et s'affaiblit. Il continue cependant à exercer son métier. Le 25 avril à une heure de l'après-midi, il est pris d'étourdissement et ne peut plus émettre que des sons incompréhensibles ; il serait tombé si ses camarades ne l'avaient soutenu. Le Dr Dupuy-Dutemps, qui le vit alors, constata une paralysie faciale gauche ainsi que des muscles droit externe et interne de l'œil du même côté. Depuis, fréquents maux de tête : céphalée occipitale avec torticolis. La vue se mit à baisser progressivement, on aurait même constaté l'ébauche du signe d'Argyll. Essai de traitement mercuriel (16-18 injections de cyanure, puis quelques frictions); cependant, la vue resta trouble ; vers la fin de septembre apparut, en quelques jours, une parésie des membres supérieur et inférieur gauches, avec fourmillements dans la main, qui, de temps à autre, était prise de petites secousses convulsives durant une ou deux minutes. En décembre 1904, il vint à la Salpêtrière demander son admission, se plaignant de troubles de la vue et de la parole, et de parésie avec quelques légères douleurs dans les membres du côté gauche.

Examen du malade (13 décembre). — On constate deux ordres de symptômes : 1° de gros troubles du côté des nerfs bulbo-protubérantiels, et 2° du côté des membres et du tronc, des troubles moteurs et sensitifs peu considérables.

1° *Troubles des nerfs bulbo-protubérantiels* : paralysie faciale droite totale (absence de tout mouvement) et complète (facial supérieur et inférieur) avec déviation très nette de la langue, hypoesthésie faciale gauche, au tact exagération du réflexe massétérin. Il existe un certain degré de dysarthrie, de l'hypoacousie gauche avec diminution de la perception crânienne du même côté : la trompe d'Eustache est libre; le tympan épais, opaque, enfoncé : il paraît y avoir une lésion de l'oreille interne. Enfin l'examen des yeux, pratiqué le 23 novembre 1903, par le Dr Dupuy-Dutemps, montre : parésie de l'obiculaire droit, paralysie associée des mouvements de latéralité vers la droite, complète pour l'œil droit, un peu moins complète pour le gauche qui a conservé en partie l'usage de son droit externe : celui-ci est seulement parésié, sa contraction s'accompagne de légers mouvements nystagmiformes. Au contraire, les mouvements d'élévation et d'abaissement sont normaux des deux côtés ; la convergence est partiellement conservée, pupilles en myosis, plus serré à droite, réflexes lumineux et accommodatif très affaiblis. Aucune lésion du fond de l'œil.

2° *Troubles moteurs et sensitifs.* — Du côté gauche, parésie des membres supérieur et inférieur, avec un certain degré d'asynergie cérébelleuse, diadococynésie de la main gauche : en marchant, il se sent entraîné vers la gauche et marche incliné vers la droite ; ne tourne que difficilement sur lui-même et présente un certain degré d'instabilité ; lorsqu'il veut joindre les pieds en fermant les yeux il est entraîné à gauche par une véritable latéropulsion se terminant par la chute, si on ne le retient pas. Réactions électriques normales pour tous les muscles des membres.

Céphalée frontale à peu près continue, augmentée par la station verticale, diminuée par le décubitus. Légères douleurs diffuses dans les membres du côté gauche, augmentées par les mouvements, la marche, la pression des masses musculaires.

Au contraire la sensibilité est diminuée au tact dans les membres de côté droit (ébauche du syndrome de Brown-Séquard) ; sensibilité thermique, sensibilités profondes intactes sur tout le corps.

Réflexes tendineux forts aux membres supérieurs et au genou gauche ; rotulien droit et achilléens normaux ; Babinski, indifférent à gauche, tend à l'extension à droite.

L'ensemble de ces symptômes semblait en faveur de la neurofibromatose, en raison de l'intensité et de la multiplicité des paralysies des nerfs bulbo-protubérantiels et de la légèreté et du peu de précision des troubles moteurs et sensitifs des membres.

Du côté des *viscères* on ne constate rien d'autre qu'une légère hydrocèle double avec augmentation de volume des bourses, l'épididyme paraît très volumineux.

Evolution. — Vers la fin de novembre, la céphalée augmente : il s'y ajoute des nausées et quelques vomissements.

Le 30 novembre, on constate un début de stase papillaire. Acuité visuelle = un demi à

gauche, trois quarts à droite. La paralysie du droit externe gauche est maintenant complète; il n'y a plus qu'une ébauche de convergence de ce côté.

Le 7 décembre, la stase est devenue très nette, caractérisée par l'œdème et la saillie des papilles. Les vaisseaux sont dilatés, variqueux, avec petites hémorragies.

Pendant les premiers mois de 1905, les signes oculaires s'améliorent, la stase disparaît presque complètement en avril ; elle reparaît en même temps que la céphalée.

Mort dans le coma le 11 mai 1905, après quelques jours de torpeur.

Autopsie. — Pas d'autre tuberculose viscérale qu'une double épididymite caséifiée (épididymes triplés de volume) : à la coupe, caverne pleine de pus contenant de nombreux bacilles de Koch et revêtue d'une véritable pyogène avec nombreuses cellules géantes : les testicules sont sains : vaginale épaissie renfermant une vingtaine de grammes d'un liquide citrin des deux côtés.

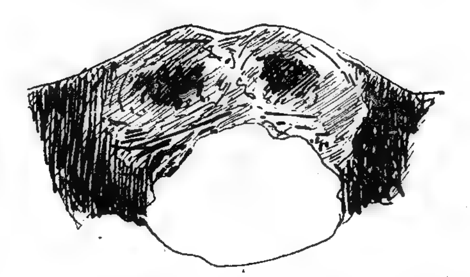


Fig. 1. — Coupe transversale de la protubérance (*Méthode de Weigert-Pal.*)

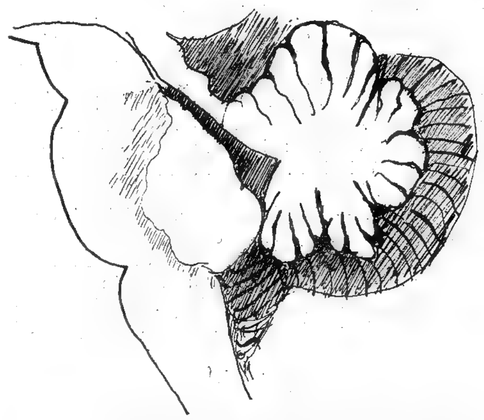


Fig. 2. — Schéma représentant, sur une coupe sagittale passant par la ligne médiane, la topographie du tubercule.

Dans la partie postérieure de la protubérance est un tubercule caséifié, du volume d'une noix, occupant la région de la calotte, qui est détruite presque en totalité, surtout à droite. En bas le tubercule empiète sur la partie supérieure du bulbe ; en haut, le quart supérieur de la protubérance est respecté : en arrière, le tubercule est fortement saillant dans le IVe ventricule, qui est élargi transversalement, comprimant le lobe médian du cervelet ; le bulbe et la protubérance sont aplatis contre la lame basilaire de l'occipital. A la coupe le centre du tubercule est occupé par une masse caséeuse jaunâtre, semi-liquide; à la périphérie est une coque épaisse très dure, d'aspect fibreux. Enfin du côté droit les VIe et VIIe paires sont nettement atrophiées, la VIIIe du côté gauche semble légèrement diminuée de volume.

Plusieurs points nous paraissent, dans ce cas, dignes de retenir l'attention.

Cliniquement, il existait un contraste frappant entre l'intensité des troubles du côté des nerfs bulbo-protubérantiels — paralysie sensitive (et peut-être motrice à cause de la dysarthrie) de la Ve paire gauche, paralysie à type périphérique du facial droit, hypoacousie gauche par lésion de l'oreille interne ou d'innervation, enfin ophtalmoplégie du type associée — et le peu de netteté et de précision des troubles moteurs et sensitifs des membres ; parésie et asynergie du côté gauche, hypoesthésie tactile droite, vagues douleurs du côté gauche, réflexes des membres supérieurs et forts du genou gauche, tendance au Babinski à droite.

Si l'on ajoute à ce tableau symptomatique la céphalée, les nausées et vomissements, la stase papillaire indiquant une tumeur cérébrale, on conçoit parfaitement que l'hypothèse de neurofibromatose se soit présentée à l'esprit ; on s'était même demandé si l'augmentation de volume du scrotum, dont le palper était gêné par l'hydrocèle et l'épaississement considérable de la vaginale, n'était pas due à une sarcomatose des testicules. L'épreuve de la tuberculine eût été fort utile dans ce cas, en dépistant la tuberculose.

Avant que le tableau symptomatique soit au complet, le premier médecin qui traita le malade avait pensé à la syphilis et institué le traitement mercuriel. La ponction lombaire faite à ce moment aurait probablement permis d'écarter ce diagnostic et évité au malade le traitement mercuriel, qui a plutôt aggravé son état.

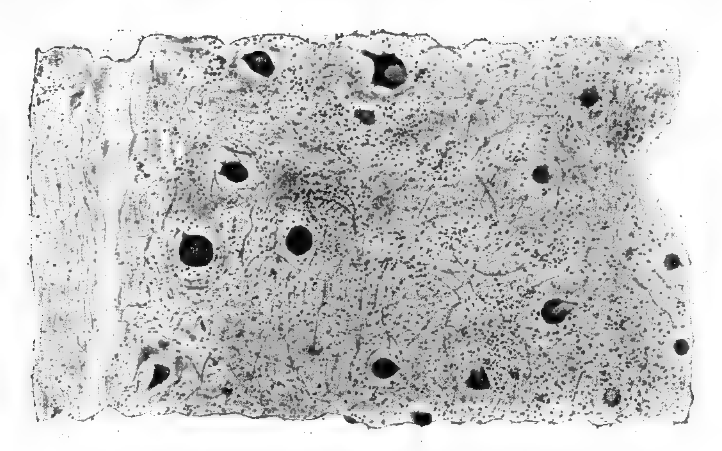


Fig. 3. Paroi du tubercule, coloration au bleu de Unna.

Les troubles de l'innervation motrice de l'œil présentent un intérêt tout particulier, puisqu'il s'agissait d'une paralysie des mouvements de latéralité des yeux. avec, pendant un temps tout au moins, conservation partielle de la convergence. Deux examens des yeux pratiqués par le Dr Dupuy-Dutemps à huit jours d'intervalle ont montré l'augmentation de l'optalmoplégie, en même temps que s'affirmaient les signes de tumeur intra-cranienne, augmentation de la céphalée, nausées, vomissements, stase papillaire.

Nous n'aborderons pas la discussion de la pathogénie des paralysies associées, cette question doit être reprise prochainement par le Dr Cestan, le distingué professeur agrégé de neurologie à la Faculté de Toulouse, qui saura tirer du fait actuel un bien meilleur parti que nous ne le ferons nous-mêmes ; notons seulement la destruction à peu près complète des noyaux de la VIe paire, du côté

de la IIIe, nous avons observé des deux côtés quelques lésions dégénératives, paraissant surtout dues à l'existence de traînées inflammatoires méningées au niveau de l'émergence du nerf, qui nous a semblé moins touché dans son trajet intra-pédonculaire, les noyaux d'origine présentant seulement de légères lésions de quelques cellules.

Anatomiquement. — Ce cas ne peut servir pour l'étude des faisceaux, dont les lésions dégénératives ne sont pas nettement systématisées.

Mais il est intéressant d'étudier sur ce cas, qui semble pur de toute infection secondaire, le processus de caséification au sein du tissu nerveux, et les réactions de ce dernier au voisinage immédiat et à distance du tubercule.

Les cellules géantes sont des plus nettes : la coloration par la méthode de Ziehl y montre de nombreux bacilles, mais on ne constate nulle part la zone épithélioïde décrite d'ordinaire autour de chacune d'entre elles ; le dessin ci-joint montre qu'elles sont partout distantes les unes des autres, ne tendant nullement à la confluence même au bord de la caséification. Enfin, les préparations à l'hématine-éosine orange, beaucoup mieux que celles au bleu de Unna, mettent en évidence autour de chaque cellule géante ainsi isolée, une zone de nécrose plus marquée à mesure qu'on se rapproche du centre du tubercule. Chaque cellule géante isolée est donc un petit centre de caséification, celle-ci s'effectuant probablement sous la double influence des « toxines nécrosantes » et des troubles circulatoires. Les vaisseaux sanguins ont en effet à peu près complètement disparu de la zone occupée par le tubercule, autour duquel on les retrouve volumineux, congestionnés.

Entre les cellules géantes, on trouve un tissu névroglique jeune, abondamment proliféré, constitué par des cellules polymorphes et des fibrilles. Autour du tubercule, même prolifération névroglique, mais plus dense, surtout fibrillaire ; elle constitue cette coque dure épaisse si évidente à l'autopsie, et dont la présence autour d'un tubercule semblant, d'après l'évolution clinique et les caractères histo-bactériologiques, en pleine évolution, est un fait non dénué d'intérêt : voici plusieurs fois que j'ai eu l'occasion de constater une remarquable tendance à la prolifération névroglique autour de tubercules développés, comme celui-ci, en plein tissu nerveux.

Quant aux cellules nerveuses, elles apparaissent complètement normales, en dehors de la zone des troubles circulatoires existant au voisinage du tubercule ; dans le cerveau, le cervelet et la moelle, on ne constate aucune trace de réaction à distance, rien qui puisse faire penser à l'action de toxines diffusant dans tout le névraxe. Rappelons qu'en dehors du tubercule protubérantiel il y avait une épididymite double caséifiée.

Enfin, ce cas est l'un des deux où j'avais constaté une hétérotopie cérébelleuse dans le canal rachidien, une masse cérébelleuse plus large que la moelle semblait avoir coulé le long de sa face postérieure, des masses irrégulières s'engageaient entre les racines, surtout du côté gauche ; entre la partie hétérotopiée du cervelet et les méninges molles existaient comme je l'indiquais dans une précédente communication (*Revue neurologique*, 1905, p. 1117), de nombreuses adhérences que ne peuvent expliquer ni un traumatisme d'autopsie, ni les chocs subis par le cadavre pendant son transport à l'amphithéâtre.

III

THROMBO-PHLÉBITE DE LA VEINE CENTRALE DE LA RÉTINE CHEZ UN TUBERCULEUX

PAR

Alph. Péchin.

La rareté des cas publiés de thrombo-phlébite de la veine centrale de la rétine chez les tuberculeux, m'engage à rapporter l'observation suivante d'un malade que j'ai observé dans le service de M. le professeur Brissaud à l'Hôtel-Dieu (1).

Ce malade, âgé de 30 ans, fut atteint de pneumonie il y a 4 ans pour laquelle il reçut des soins à l'Hôtel-Dieu annexe où il resta six semaines. A la sortie il reprit son métier de vannier, mais sa santé fut dès ce moment chancelante. La toux était fréquente, l'expectoration abondante. Il y a un an, il fut pris subitement de malaise et d'abattement, sans ictus. Le côté droit et la face du même côté (facial inférieur) furent parésiés. Ces phénomènes parétiques persistèrent jusqu'à maintenant avec toutefois quelque amélioration.

Il y a un mois environ (exactement le 19 février 1906) il perdit brusquement la vue de l'œil gauche; il était une heure de l'après-midi. Le soir la vision revint, se maintint le lendemain, mais le surlendemain la cécité revenait de nouveau et cette fois définitivement. Et, détail qui a son importance, l'œil resta douloureux pendant six jours à partir du jour de l'accident.

J'examinai le malade 4 jours après son entrée à l'hôpital. La papille très pâle d'où s'échappaient des artères filiformes et des veines un peu grosses était entourée d'une rétine à l'aspect blanc neigeux. Cette teinte blanche se perdait insensiblement à la périphérie, où la rétine reprenait sa teinte normale. Sur les limites temporales de la papille un petit espace triangulaire avait conservé également une teinte normale. La région maculaire s'accusait par une grosse tache ronde, noirâtre qui tranchait sur un fond blanc.

Quelques jours plus tard le malade dut passer en chirurgie pour une adénite cervicale gauche suppurée.

Tel était l'état de ce malade il y a un mois.

Actuellement l'aspect du fond de l'œil a complètement changé. La teinte blanche neigeuse a disparu; elle est remplacé par une teinte grisâtre, grenue, et la région maculaire est comme treillagée et parsemée de petites taches blanches. La papille est pâle, atrophique; acuité visuelle nulle; un peu de vision périphérique. La cécité de cet œil est définitive.

Il s'agit d'une thrombo-phlébite de la veine centrale de la rétine. Et il n'est pas sans intérêt de rapprocher les deux aspects ophtalmoscopiques dont le premier est typique et dont le second serait d'une interprétation difficile s'il n'était expliqué par le premier. Bien différent est l'aspect du fond de l'œil dans l'embolie de l'artère centrale de la rétine. Il est à noter en outre que l'œil a été douloureux pendant plusieurs jours, ce qui est un caractère de la phlébite tuberculeuse qui manque dans l'embolie de l'artère centrale.

D'ailleurs, ce malade est exempt de toute affection cardiaque et l'on connaît la valeur séméiologique de la phlébite chez les tuberculeux. Au début de la

(1) J'ai présenté ce malade à la Société d'ophtalmologie de Paris le 3 avril 1906.

tuberculose cette valeur est grande; il s'agit alors de la phlébite prétuberculeuse ou mieux de la phlébite précoce des tuberculeux. Chez ce malade la thrombophlébite perd de son importance séméiologique, parce que l'état général et surtout les lésions pulmonaires établissent le diagnostic.

Le même processus phlébitique évoluant vraisemblablement dans la région de la frontale et de la pariétale ascendante a été la cause de l'hémiplégie.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

552) **Le côté histologique de la question du Neurone** (Die histologische Seite der Neuronenlehre), par Bielschowsky. *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. V, fasc. 3, juillet 1905, p. 128 (22 p.).

Leçon d'exposition. Revue générale des données fournies par les récentes méthodes. Critique des théories. Il accepte en définitive la théorie du neurone : les boutons terminaux résolvent, dit-il, la question de l'union des fibres et des cellules dans le sens de la vieille théorie du neurone, que ce soit un simple contact (Cajal) ou qu'il existe des ponts de substances fibrillaires ou plasmatiques entre les neurones (Held, Wolff, Bielschowsky). Cet article est à lire pour quiconque veut se mettre rapidement au courant de l'état actuel de la question, d'après Cajal, Bethe, Apathy, Held, Bielschowsky, Nissl. M. Trénel.

553) **Le Neurone,** par Riccardo Fua. *Annuario del Manicomio provinciale di Ancona*, an III, p. 86-110, 1905.

Revue des plus récents travaux. L'auteur constate que le neurone supporte bien les attaques dirigées contre lui, et que cette conception de Cajal et de Waldeyer vivra encore quelque temps. F. Deleni.

554) **Recherches sur le Noyau et le Nucléole de la Cellule nerveuse à l'état normal et pathologique,** par Marinesco (Bucarest). *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. V, fasc. 3, p. 151, juillet 1905 (20 p., 26 fig.).

La membrane est acidophile.

Le contenu du noyau comprend un réseau de linine et des granulations réfringentes acidophiles. Les granulations libres sont désignées comme microsomes acidophiles et macrosomes basophiles.

Le nucléole a une partie centrale très acidophile qui, dans le karyokinèse se transforme en centrosomes et fuseaux et une partie périphérique (souvent représentée par deux corpuscules) basophile, constituée par de la nucléine. Plus le nucléole est gros, plus il y a de substance basophile. Le nucléole contient des vacuoles normalement, la méthode de Cajal y montre un nucléolule. Il paraît exister deux centrosomes. Marinesco décrit une formation spéciale, le périnu-

cléole, condensation du réseau nucléaire. Marinesco revient sur ses recherches antérieures sur la migration du noyau, due aux altérations soit des granulations, soit des neurofibrilles qui, normalement, le maintiennent en place. Il passe en revue et figure diverses altérations du noyau et du nucléole qui émet dans certains cas (strychnisme, morphinisme) des granules et des granulations élémentaires. Les excellentes figures éclaircissent d'une façon très heureuse le texte, qui n'en est souvent que la légende. Marinesco discute les théories, en particulier de Cajal et de Lévin, sur la nature de la chromatine du noyau.

M. Trénel.

555) **Sur les Neurosomes de Hans Held**, par Ton. G. Lache (de Bucharest). *Soc. de Biologie,* séance du 17 juin 1905.

Identification des neurosomes de Hans Held avec les éléments granulaires décrits par l'auteur dans la neuro-fibrille. Félix Patry.

556) **La première apparition des Neurofibrilles dans les Cellules spinales des Vertébrés**, par O. Fragnito. *Annali di Nevrologia,* an XXIII, fasc. 6, p. 436-442, 1905.

L'auteur décrit les neurofibrilles massives et noueuses ou rubanées qu'il a observées dans la moelle de l'embryon de poulet à partir du onzième jour.

F. Deleni.

557) **Sur la Réparation des Neurofibrilles après les Sections Nerveuses**, par G. Marinesco. *Soc. de Biologie,* novembre 1904.

Le processus de réparation des neuro-fibrilles après les sections nerveuses est aussi long que celui de réintégration des éléments chromatophiles. Après avoir passé par une longue période d'hypertrophie et de disposition striée, avec changement de coloration, les neuro-fibrilles reviennent peu à peu à leur disposition normale et la cellule passe de l'aspect strié à l'aspect réticulé. A toutes les phases de la réparation on trouve un certain nombre de cellules qui s'atrophient, présentent la dégénérescence granuleuse et finissent pas disparaître, ce sont les cellules qui ne parviennent pas à réparer ou plutôt à reformer le réseau du cytoplasme. Dans la phase de réaction consécutive aux sections nerveuses, le pouvoir réducteur des neuro-fibrilles, par rapport aux sels d'argent, est diminué. Dans la phase de réparation, la force de réduction augmente progressivement, aussi les neuro-fibrilles se colorent en rouge brun opaque. Félix Patry.

558) **Lésions des Neurofibrilles produites par la Toxine Tétanique**, par G. Marinesco. *Soc. de Biologie,* séance du 9 juillet 1904.

Dans la moelle des cobayes morts de tétanos, il y a des lésions des neurofibrilles portant principalement sur celles des cellules radiculaires, et pouvant atteindre des degrés très avancés. Si ces lésions sont dues en partie à la suractivité et à l'usure cellulaire, elle sont le fait, en bien plus grande partie, de l'action du poison sur les neuro-fibrilles, car la fatigue physique, si grande qu'elle soit, n'aboutit pas à des lésions aussi graves que celles relevées par M. Marinesco. Félix Patry.

559) **Sur la Structure de la Neuro-Fibrille (au moyen de la Nouvelle Méthode de Cajal)**, par Ton. G. Lache (de Bucharest). *Soc. de Biologie,* séance du 17 juin 1905.

La neuro-fibrille n'est pas un filament homogène; on y rencontre au moins deux éléments principaux : une *substance fondamentale* et *des granulations*. La

substance fondamentale est la matière proprement dite de la fibrille. Les granulations à l'intérieur de la substance fondamentale ont une disposition en série comme les grains d'un collier. Ces corpuscules sont habituellement ronds et moins sensibles à l'action de l'argent que la substance fondamentale. En plus de ces principaux éléments l'auteur a rencontré dans la neuro-fibrille des petits points de surimprégnation, dans l'intervalle des granulations ou à côté d'elles.

FÉLIX PATRY.

560) **Lésions des Neuro-Fibrilles dans certains États Pathologiques**, par G. MARINESCO. *Soc. de Biologie*, séance du 25 mars 1905.

Dans certains états pathologiques où les corpuscules de Nissl sont altérés, les neuro-fibrilles subissent des modifications plus ou moins graves. Dans un cas de myélite aiguë (évolution sous forme de paralysie de Landry), désintégration jusqu'à disparition et transformation en granulations fines des neuro-fibrilles. Dans un cas de méningite aiguë suppurée, les lésions des neuro-fibrilles sont plus accusées (pâleur et état granuleux) dans les couches superficielles du cerveau. Dans les circonvolutions atrophiées, ou en voie de ramollissement, l'auteur a trouvé les lésions très différentes. Au cours des hémiplégies et des paraplégies les lésions des neuro-fibrilles dépendent de deux facteurs essentiels : rapidité de la dégénérescence des fibres nerveuses et siège de la lésion. Les lésions neuro-fibrillaires apparaissent rapidement dans les affections à marche aiguë, plus lentement dans les formes à marche lente. Pour le siège des lésions sous-corticales et celles de la capsule interne survient une altération rapide des neuro-fibrilles.

FÉLIX PATRY.

561) **Sur la Nature du Trophospongium des Cellules Nerveuses d'Hélix**, par R. LEGENDRE. (Travail du laboratoire d'embryogénie comparée du Collège de France.) *Soc. de Biologie*, séance du 20 mai 1905.

Il semble à l'auteur que le protoplasme des cellules nerveuses d'Helix est formé d'une zone interne périnucléaire où se trouve la plus grande partie des neurofibrilles et de la substance chromophile, et d'une zone externe moins dense où se rencontrent les filaments névrogliques et les lacunes. Entre ces deux zones sont groupés les grains précédemment décrits par l'auteur.

FÉLIX PATRY.

562) **Sur la Présence de Granulations dans les Cellules Nerveuses d'Helix aspera et leur Cylindraxe**, par R. LEGENDRE. *Soc. de Biologie*, séance du 18 mars 1905. (Travail du laboratoire d'embryogénie comparée du Collège de France.)

L'auteur signale des granulations colorées fortement par le vert lumière dans les cellules nerveuses des coupes de ganglions nerveux d'Helix Aspera, fixés par le liquide de Lindsay Johnson et colorés par l'hématoxyline au fer de Binda, la méthyléosine et le vert lumière. La composition de ces granulations reste inconnue.

FÉLIX PATRY.

563) **Sur la Présence d'un Réseau Spécial dans la Région du Pigment jaune des Cellules Nerveuses**, par G. MARINESCO. *Soc. de Biologie*, séance du 10 décembre 1904.

Toutes les cellules qui présentent du pigment jaune peuvent à un moment donné de leur vie se distinguer par un épaississement de leurs fibrilles ou bien du cytoplasme là où se dépose le pigment. Chez les animaux jeunes et chez les nouveau-nés, les modifications anormales des neuro-fibrilles et du réseau cel-

lulaire n'existent pas, étant donné que chez les uns et les autres le pigment fait défaut; au contraire, chez l'homme adulte et surtout chez le vieillard où la quantité de pigment est considérable, on constate très souvent dans les cellules somatochromes la présence d'un réseau anormal dans les cellules réticulées et l'épaississement avec coloration foncée des neuro-fibrilles dans les cellules du type fasciculé. La date d'apparition de ces changements varie avec l'âge, avec l'espèce cellulaire et même avec la résistance individuelle des cellules. Il est probable que les modifications que le dépôt de pigments entraîne dans les neuro-fibrilles s'accompagnent de modifications dans la transmission des ondes nerveuses dans la région pigmentée. FÉLIX PATRY.

564) **Sur la Résistance du Nucléole Neuronique (intra vitam et post mortem),** par M. TON. G. LACHE (de Bucharest). *Soc. de Biologie*, séance du 8 juillet 1905.

Etude histologique à l'état physiologique normal et dans de nombreux états pathologiques de cette petite formation de la cellule nerveuse qui a donné à l'auteur la conviction intime que c'est ce minuscule nucléole, si peu exploré et pourtant si important pour la vie cellulaire, qui représente l'organe le plus résistant de la cellule nerveuse. FÉLIX PATRY.

565) **Recherches ultérieures sur la Genèse des Cellules nerveuses,** par F. CAPOBIANCO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIV, fasc. 2, p. 187-200, décembre 1905.

Ce nouveau travail continue la série des recherches de l'auteur tendant à démontrer l'origine polycellulaire du neurone adulte.

Dans le développement des cellules nerveuses de la moelle et des ganglions spinaux s'intercale, dans le passage des neuroblastes aux cellules adultes, le stade du *syncytium neuroblastique*.

Ce dernier apparaît dans des périodes déterminées et il a des formes précises de transformation progressive et de transformation régressive; celle-ci est représentée par la démolition nucléaire.

Le rapport numérique entre les neuroblastes et les cellules qui en résultent est, pour les ganglions spinaux, comme 3 est à 1; dans l'appréciation de ce rapport, l'auteur a tenu compte de la fréquence notable des petites cellules ganglionnaires qui résultent des formes les plus simples de groupement neuroblastique. FEINDEL.

566) **Types Cellulaires dans les Ganglions Rachidiens de l'Homme et des Mammifères,** par S. R. CAJAL. *Soc. de Biologie*, séance du 11 mars 1905.

La méthode à l'argent réduit précédée d'une fixation de vingt-quatre heures par l'alcool et appliquée au ganglion plexiforme du pneumogastrique et aux ganglions rachidiens de l'homme et des mammifères domestiques a permis à l'auteur d'y trouver, outre la cellule unipolaire glomérulée classique, les types cellulaires suivants :

1° Un type multipolaire pourvu de dendrites courtes et épaisses remplies à leur extrémité, terminé dans la capsule et possédant un cylindraxe en glomérule;

2° Un type unipolaire muni de très fines dendrites prenant naissance tantôt sur la surface même du corps, tantôt sur l'origine du cylindraxe. Ces den-

drites s'épaississent graduellement, se terminent par d'énormes sphères, entourées de capsules nucléées et concentriques ;

3° Un type fenêtré, dont le cylindraxe est percé d'ouvertures comblées par des cellules névrogliques intracapsulaires. Type normal chez le vieillard ;

4° Un type couvert de fossettes et hérissé d'appendices ramifiés et moniliformes, ne dépassant pas la limite interne de la capsule. Dans les larges vides circonscrits par ces appendices, on voit de nombreuses cellules névrogliques sous-capsulaires. Type normal chez l'homme parvenu à la vieillesse.

Félix Patry.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

567) **Un cas de Sarcome du Lobe Olfactif droit chez un Chien,** par L. Marchand, G. Petit et Coquot. *Recueil de Médecine vétérinaire,* t. LXXIII, n° 3, p. 81, 15 février 1906.

Il s'agit d'un vieux chien de 12 ans, présentant depuis quelque temps des attaques épileptiformes.

Malade en état de *stupeur,* complètement indifférent à toutes les excitations extérieures. Démarche raide, hésitante. Mis en mouvement, il va droit devant lui, jusqu'à ce qu'il rencontre un obstacle dont il n'a pas conscience. Après avoir buté contre cet obstacle, il conserve presque indéfiniment une *immobilité* complète, dans la position même où il s'est arrêté. Plusieurs fois il a été observé une bascule sur les membres antérieurs qui se dérobaient, et une chute sur la tête portée toujours basse. Dans sa cage, ce chien met le nez dans sa gamelle ou l'enfouit sous la paille et garde indéfiniment cette situation. Réflexes oculaires conservés. Œil droit fortement rétracté dans l'orbite et dévié en haut et en dedans. Le malade prend volontiers et avale la viande qu'on lui présente, sans qu'il soit nécessaire de la lui introduire dans la bouche. Peau froide, à sensibilité émoussée. Il existe deux tumeurs cutanées : l'une située sur la nuque, petite, saillante, ulcérée et ombiliquée ; l'autre, plus grande et plus largement ulcérée, située sur la droite du fourreau.

Les symptômes, et en particulier l'état de stupeur du malade, ont été rapportés à une tumeur intra-cranienne, exerçant une compression sur le cerveau ou intéressant sa substance.

La permanence des troubles moteurs oculaires, le retrait du globe oculaire droit dans la cavité orbitaire laissaient supposer qu'il s'agit d'une tumeur de la face inférieure du lobe frontal droit.

Et en effet il fut constaté, à l'extraction de l'encéphale, que *le lobe olfactif droit était très volumineux et déformé, envahi par une tumeur faisant corps avec l'ethmoïde.* La tumeur exerçait une compression manifeste sur le lobe frontal droit. Elle présentait une longueur de cinq centimètres, une largeur de trois centimètres et était localisée uniquement au lobe olfactif.

Les auteurs insistent sur l'état particulier de stupeur, caractéristique chez le chien, des lésions cérébrales étendues et sur l'identité de structure de la tumeur cérébrale et des tumeurs cutanées.

Thoma.

568) **Sarcome ossifiant de la voûte Cranienne ayant provoqué l'aplatissement des Hémisphères cérébraux avec Atrophie Cérébelleuse consécutive, chez un chien,** par G. PETIT (d'Alfort). *Société vétérinaire,* Bulletin de la Société, 1906, p. 85.

Chien dans cet état de stupeur qui caractérise les lésions étendues du cerveau et présentant une démarche ébrieuse.

L'exploration du crâne démontre l'existence d'une sorte de bosse ou tumeur frontale située sur la ligne médiane, non adhérente à la peau, régulièrement arrondie, très consistante, du volume d'une noix, semblant représenter la propagation extra-cranienne d'une tumeur plus profondément située.

Il est légitime de supposer que les symptômes observés se rattachent à l'existence de cette tumeur, qui exerce sans doute une sorte de pesée, de compression sur le cerveau.

En effet, d'après l'autopsie, cette tumeur a pris naissance dans les os de la voûte du crâne ou dans leur périoste ; elle a provoqué la destruction de ces os sur une large étendue ; elle s'est épanouie ensuite, sous forme d'un pesant bouclier, à la surface des deux hémisphères, en déterminant leur aplatissement et l'atrophie de leurs circonvolutions ; que finalement elle a fait hernie en quelque sorte à travers la paroi cranienne détruite pour constituer sous la peau du front la saillie globuleuse mentionnée.

Celle-ci est un *sarcome ossifiant typique,* ayant débuté à l'époque où l'encéphale n'avait pas encore atteint son complet développement, d'où la possibilité de l'atrophie cérébelleuse croisée ; le lobe gauche du cervelet était principalement atrophié alors que l'hémisphère cérébral droit était le plus déformé.

THOMA.

569) **Résultats de l'opération pour l'ablation de Tumeurs cérébrales,** par PHILIP COOMBS KNAPP. *Boston medical and surgical Journal,* 1er février 1906.

Statistique portant sur 828 opérations, avec 265 morts et 205 améliorations.

THOMA.

570) **Relation d'un cas de Tumeur du Cerveau avec autopsie,** par WILLIAM M. LESZYNSKY. *New York med. Journal,* nº 1428, p. 235, 3 fév. 1906.

C'est le deuxième cas de tumeur du ventricule observé par l'auteur.

Les deux cas ont concerné de jeunes adultes intelligents, qui devinrent sujets à des attaques, violents maux de tête, de vomissement, de délire, de convulsions ; une papillite bilatérale intense survint de bonne heure, accompagnée de cécité ; on constata l'astéréognosie, sans trouble de la sensibilité générale et sans paralysie (sauf une légère hémiparésie transitoire). Le diagnostic précis de localisation ne peut être porté pendant la vie ; dans les deux cas la tumeur fut trouvée dans le ventricule latéral droit et elle était de nature sarcomateuse.

THOMA.

MOELLE

571) **Un cas de Tabes Amyotrophique étudié par la Méthode à l'Alcool-Ammoniaque de Ramon y Cajal ; Régénération de Fibres à Myéline dans les Racines Antérieures, de Fibres sans Myéline dans les Racines Postérieures,** par J. NAGEOTTE. (Travail du laboratoire de M. BABINSKI, à la Pitié, et du laboratoire d'histologie de l'École des Hautes-Études, au Collège de France.) *Soc. de Biologie,* séance du 20 mai 1905.

M. Nageotte avait précédemment montré que dans le tabes les fibres radicu-

laires antérieures se régénèrent lorsqu'elles ont été détruites par le foyer de névrite radiculaire transverse qui est la lésion initiale du tabes, mais il lui avait été impossible jusqu'à présent de saisir la moindre trace de régénération dans les racines postérieures. Aujourd'hui, l'auteur présente l'étude d'un cas de tabes amyotrophique, du service de M. Babinski, dans laquelle il a pu constater, grâce à l'emploi de la méthode de Cajal, dans les racines postérieures détruites, la présence de cylindraxes nus qui, par leurs dimensions, leur nombre et leur disposition lui paraissent devoir être considérés comme des fibres nerveuses régénérées. FÉLIX PATRY.

572) **Sur les lésions des Cornes antérieures dans le Tabes dorsal** (Ueber die Affection der Vorderhörner bei T. d.), par LAPINSKY (Kiew). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XL, fasc. 2 et 3, 1905. (120 p., 6 obs., 2 planches. Revue gén. bibliog.).

Travail très documenté et observations détaillées. Lapinsky montre que ces cas se différencient complètement du tabes amyotrophique d'origine névritique (Dejerine). En effet :

1° Les localisations des troubles moteurs ne répondent pas à la distribution des troncs nerveux.

2° Les lésions sont essentiellement asymétriques ; elles sont soit diffuses, soit plus ou moins bien localisées.

3° Tremblement fibrillaire très marqué des muscles atteints.

4° Marche rapide des atrophies.

5° Pas de trouble des réactions électriques, ou tout au plus une simple diminution.

6° Microscopiquement, lésions des cornes antérieures.

Le tabes amyotrophique névritique a les caractères inverses.

La lésion médullaire n'est pas une poliomyélite antérieure chronique, comme le veut Dejerine ; ni une amyotrophie, une amyotrophie spinale au sens de Schaffer. Lapinsky rattache les lésions cellullaires à une ischémie chronique par artério-sclérose des artérioles qui existait dans tous ses cas, et qui procède par petits foyers ; elles rappellent, en effet, d'après lui, les lésions de ce genre : une atrophie cellulaire progressive dont il figure les stades ; fonte progressive des granulations, disparition des prolongements, excentricité, déformation, atrophie du noyau ; enfin il ne reste qu'un amas granuleux ; pas de réaction névroglique.

La dégénération des collatérales longues des racines postérieures et des voies pyramidales a aussi ici une certaine action au moins, de voisinage.

Lapinsky attire l'attention sur la concomitance de dissociation de la sensibilité. Les zones de troubles de la sensibilité douloureuse et thermique se superposent aux amyotrophies.

Les lésions des nerfs sont en rapport direct d'intensité avec les lésions des noyaux cellulaires correspondants.

Les muscles présentent les lésions d'atrophie dégénératrice diffuse, à tous les stades. M. TRÉNEL.

573) **Arthropathie Tabétique métatarso-phalangienne,** par M. PERRIN. *Soc. de Méd. de Nancy,* 22 nov. 1905.

Ataxique âgé de 55 ans, ancien syphilitique, ayant eu ses premières douleurs fulgurantes sept ans auparavant, en pleine période d'incoordination. Au moment

de l'observation, arthropathie de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil avec production d'ostéophytes. L'évolution et l'aspect clinique de cette arthropathie sont bien celles d'une arthopathie tabétique. Semblable lésion est relativement rare sur les petites articulations. G. E.

574) **Hypertrophie du cœur, Aortite chronique et Tabes fruste,** par M. PERRIN. *Soc. de Méd. de Nancy,* 14 déc. 1904.

Homme de 50 ans, atteint d'asystolie, chez lequel on trouve les symptomes d'un tabes jusqu'alors ignoré et dont l'étiologie n'a pu être établie. Coïncidence de ce tabes avec des lésions d'aortite et d'artério-sclérose généralisée et une hypertrophie énorme du cœur, qui pesait 780 grammes. G. E.

575) **Sur la coexistence des lésions Syphilitiques tertiaires avec le Tabes,** par HENRI MOUTOT. *Bulletin médical,* 20e année, n° 14, p. 155.

De cette étude, légitimée par l'importance pathogénique de la nature du tabes, l'auteur tire les conclusions suivantes :

Les cas signalés de coexistence de lésions syphilitiques tertiaires avec le tabes sont rares ; dans ces faits d'association, le tabes ne paraît se distinguer en rien, dans son évolution, du tabes vulgaire, sinon par sa fréquence d'apparition assez précoce.

Les accidents tertiaires ne diffèrent pas de ceux observés normalement à la même période d'évolution de la syphilis ; cependant ils sont souvent très tardifs. Le tabes ne met nullement à l'abri de leur apparition ; l'on ne peut se prononcer sur la question de la virulence de la syphilis dans ces cas.

Ils ont une grande valeur pathogénique au point de vue de la nature syphilitique du tabes, surtout lorsqu'il s'agit de syphilis ignorées.

Si le traitement spécifique, légitimé par l'accident tertiaire, peut être d'une action efficace et curative sur le tabes au début, il reste sans action sur le tabes confirmé. FEINDEL.

576) **Rééducation motrice dans l'Ataxie,** par A. MARTINET. *Presse médicale,* 21 février 1906, n° 15, p. 115.

Exposé concis des exercices à prescrire pour la rééducation des tabétiques.

FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

577) **Névralgies et Névrites Diabétiques,** par L. INGELRANS. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n° 26, 3 mars 1906.

Revue générale fort étendue des affections des nerfs dans le diabète et de leur pathogénie complexe, ainsi que des rapports qu'elles peuvent avoir avec l'abolition des réflexes rotuliens, des maux perforants, des gangrènes des diabétiques. FEINDEL.

578) **Des Injections alcooliques au niveau des trous de la base du crâne dans la Névralgie Faciale rebelle** (Réponse à MM. LÉVY et BAUDOUIN), par F. OSTWALT. *Presse médicale,* 24 février 1906, n° 16, p. 124.

Schlösser pratique ordinairement ses injections sur les branches du trijumeau à une assez grande distance de leurs trous de sortie du crâne, et Ostwalt systé-

matiquement aux trous de la base. M. Ostwalt ne considère pas le procédé de Lévy et Baudoin comme essentiellement différent. Il s'agit toujours de la même méthode : soumettre le tronc du nerf à l'action de l'alcool à 80°.

FEINDEL.

579) **Les Injections profondes dans le traitement de la Névralgie faciale rebelle,** par FERNAND LÉVY et ALPHONSE BAUDOUIN. *Presse médicale,* 17 février 1906, n° 14, p. 108.

Description de la méthode qui diffère de celle de Schlösser et d'Ostwalt en ce qu'elle emploie la voie externe pour atteindre les points de sortie des branches du trijumeau.

Résultats (guérison apparente) chez six malades. FEINDEL.

580) **Un cas de Névralgie du Trijumeau traité par la Radiothérapie,** par A. GRAMEGNA. *Riforma medica,* an XXI, n° 49, p. 1359, 9 décembre 1905.

Résultat remarquable chez un homme de 33 ans souffrant depuis six ans et déjà vainement opéré trois fois. F. DELENI.

581) **Deux cas de Métatarsalgie (Névralgie de Morton) Intervention opératoire. Guérison,** par MAURICE PÉRAIRE. *Société anatomique de Paris,* octobre 1905, *Bulletins et Mémoires,* p. 730.

Deux cas considérés par l'auteur, l'un comme d'origine rhumatismale, l'autre traumatique. Dans ces deux cas la radiographie a montré qu'il y avait une subluxation très nette des têtes métatarsiennes. Cette lésion, dans un cas, portait seulement sur une de ces têtes; dans l'autre, toutes les têtes métatarsiennes étaient plus ou moins subluxées et atteintes manifestement d'ostéite condensante. L'intervention, dans chaque cas, a amené la guérison radicale.

L'auteur conclut que la résection des têtes métatarsiennes est le seul traitement rationnel de la névralgie de Morton. E. F.

DYSTROPHIES

582) **Sur un cas d'Acromégalie avec Glycosurie considérable,** par WIDAL. *Journal de Méd. et de Chir. pratiques,* 10 déc. 1905, art. 20906.

Cette glycosurie énorme se maintenait aux environs de 800 grammes par jour; un jour même, elle dépassa 1 kilogramme et atteignit 1,102 grammes.

FEINDEL.

583) **Examen du Sang dans l'Acromégalie,** par SAKORAPHOS (d'Athènes). *Soc. de Biologie,* séance du 20 mai 1905.

L'auteur rappelle que MM. Sabrazès et Bonnes après examen du sang de deux acromégaliques ont trouvé : *dans le premier cas :* diminution du taux de l'hémoglobine, faible leucocytose mais lymphocytose relative et absolue très marquée. *Dans le deuxième cas :* augmentation du taux de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges, réduction du nombre des leucocytes polynucléés neutrophiles, mais lymphocytose très marquée. Pour M. Sakorraphos, qui a procédé au même examen sur le sang d'un acromégalique d'Asie-Mineure, il y avait légère diminution de la masse totale du sang, *oligémie* sans aucune disproportion entre les éléments cellulaires du sang. FÉLIX PATRY.

584) **Acromégalie et Cécité**, par A. Cange (d'Alger). *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2575, n° 41 (3 figures).

Chez un indigène présentant une atrophie papillaire sans modification des vaisseaux ni des contours de la papille, Cange fait le diagnostic d'acromégalie en se fondant sur l'augmentation de volume des doigts « boudinés » et du pied droit, ainsi que sur la céphalalgie, la somnolence, l'asthénie, la polyurie, l'hypoazoturie, etc. Les troubles visuels de l'acromégalie, notamment l'hémianopsie bitemporale et l'amaurose simple ou double, avec ou sans lésions pupillaires, sont directement en rapport avec la tumeur du corps pituitaire dont un prolongement linguiforme peut atteindre le chiasma. Il y aurait lieu de rechercher également si la distension du sinus sphénoïdal ne peut pas retentir sur le chiasma.

P. Londe.

585) **La Spondylose rhizomélique**, par Pierre Marie et André Léri. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 1, p. 32-49, janvier-février 1906 (5 pl., 7 dessins).

Dès ses premiers travaux sur la spondylose rhizomélique, M. Pierre Marie tendait à considérer cette affection comme autonome, comme constituant une entité distincte.

Cette opinion fut loin d'être admise; la plupart des auteurs allemands, nombre d'auteurs français, et des plus autorisés, ont fait de la spondylose rhizomélique une simple variété de rhumatisme chronique.

En l'absence de données étiologiques pouvant trancher le différent, il était nécessaire d'avoir une autopsie, ou plutôt une seconde autopsie, qui vint confirmer ou infirmer les déductions et les généralisations que M. Léry avait cru pouvoir tirer des résultats d'une première autopsie, faite en 1899.

Or, cette nouvelle autopsie (mai 1905) est venue de tous points confirmer ses hypothèses antérieures.

1° La spondylose rhizomélique, avait-il prétendu, est *une ossification tout particulièrement localisée aux ligaments, aux bourrelets et aux ménisques.*

Or, la lésion ankylosante primordiale et capitale relevée au niveau de la hanche dans le cas récent a été précisément l'ossification du bourrelet cotyloïdien.

Partout ailleurs, les lésions consistaient surtout dans l'ossification des ligaments : ligaments surépineux, partie antérieure des disques, ligaments articulaires, ligaments costo-vertébraux et costo-transversaires, ligaments jaunes.

On a pu constater, en outre, l'ossification des ligaments sacro-iliaques, d'une partie des petits ligaments sacro-sciatiques, de l'origine des grands ligaments sacro-sciatiques et des ligaments ilio-fémoraux.

Toutes ces ossifications étaient régulières, lisses ou légèrement rugueuses; elles s'étaient faites sur place, sans exostose ou hyperostose notable.

Le deuxième point antérieurement avancé était celui-ci :

2° L'ossification nouvelle n'est pas toute la maladie; elle est accompagnée, précédée sans doute d'une *raréfaction osseuse.*

La nouvelle autopsie en a fourni des preuves multiples.

En dehors du fait que, de même que dans le premier cas, les ossifications rachidiennes portaient surtout sur la convexité des courbures (partie antérieure des disques à la région lombaire, ligament susépineux à la région dorsale, etc.) comme pour limiter les déformations, en dehors aussi de la déviation de la colonne vertébrale dans son ensemble et de son léger enfoncement dans le

bassin, la minceur du fond de la cavité cotyloïde, l'absence de tissu osseux compact sur la tête du fémur presque sectionnable au couteau, faisaient la preuve de la fragilité du squelette.

Loin même de toute articulation, les os présentaient une friabilité remarquable. Ainsi, le fond des deux fosses iliaques était presque aussi transparent que les cavités cotyloïdes.

L'extrémité inférieure du sacrum était presque en dentelle.

Certaines apophyses transverses de la région lombaire se laissaient comprimer entre les doigts comme de l'éponge. Sur les os longs, le tissu compact était très diminué.

Ainsi se trouvait confirmée l'hypothèse, faite antérieurement, que la spondylose rhizomélique est une ankylose compensatrice et un processus de guérison.

En somme, les faits anatomiques démontrent d'une façon absolue que la spondylose rhizomélique est une chose très particulière, complètement différente des autres ankyloses vertébrales et notamment du rhumatisme chronique ankylosant. C'est une maladie propre, une entité morbide spéciale.

Cette affection, dont l'étiologie banale avait pu conduire à la confusion, se différencie hautement, de par l'anatomie et la pathogénie, des autres maladies ankylosantes de la colonne vertébrale : *la spondylose rhizomélique est primitivement une ostéopathie infectieuse ou toxi-infectieuse à tendance surtout raréfiante, secondairement une ossification ligamenteuse, à tendance compensatrice, frénatrice ou curatrice.* FEINDEL.

586) **Spondylitis, type vertébral de l'Arthrite déformante**, par P. LLEWELYN JONES. *Edinburgh med. Journ.*, vol. XIX, n° 2, p. 133-148, février 1906.

Étude pathologique avec quatre observations cliniques; la spondylitis de l'auteur englobe les types de Bechterew et de Marie-Strümpell. THOMA.

587) **Cyphose prononcée chez un Tuberculeux**, par E. BRISSAUD et FRANÇOIS MOUTIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 1, p. 29, janvier-février 1906.

Il s'agit d'une cyphose progressive qui ne fut guère accompagnée de douleurs qu'au début.

En six ans, la taille est passée de 1 m. 71 à 1 m. 37 ; la voussure est donc considérable ; elle rappelle celle de la spondylose rhizomélique.

Mais l'absence d'ankylose complète, la faiblesse des muscles spinaux, l'absence d'arthrite à siège indépendant de la colonne vertébrale éliminent les diagnostics de spondylose de Marie-Strümpell ou de Bechterew.

A l'heure actuelle, il semble que les mouvements sont devenus très pénibles et très fatigants; peut-être existe-t-il des lésions ligamentaires ou articulaires.

Quant à la valeur pathogénique de la tuberculose dans ce cas, elle ne peut être assurée. S'il ne s'agit pas du rhumatisme tuberculeux de Poncet, il faut toutefois insister sur la fréquence spéciale des troubles vertébraux chez les tuberculeux, ce qu'ont démontré les statistiques de Lorenz. Chez le cyphotique en question, il ne saurait s'agir de simple coïncidence. FEINDEL.

NÉVROSES

588) **L'Hystérie gastrique et ses Stigmates Psychiques. 1° Mesure de la Suggestibilité; les malades hétéro-suggestibles; les malades auto-suggestibles; 2° la Volonté chez les Hystériques,** par ALBERT MATHIEU et J.-CH. ROUX. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n° 13, p. 147, 1er février 1906.

Les auteurs étudient les différents modes de suggestibilité des hystériques et les rapports de l'hystérie gastrique avec la suggestion et l'auto-suggestion.

Mais la suggestibilité n'est pas tout dans l'hystérie. Il est un second caractère psychologique sur lequel n'insiste pas la définition de Babinski et qui est nettement en évidence dans les gastropathies hystériques. La volonté, ou plutôt certains actes volontaires paraissent singulièrement affaiblis chez ces malades. Le pouvoir d'inhibition semble parfois faire complètement défaut et l'accident hystérique, une fois réalisé, va persister indéfiniment parce que le malade n'a pas la force d'y mettre un terme.

L'insuffisance de la volonté est encore mieux mise en lumière par la nature du traitement qui s'oppose à ces accidents. On peut évidemment les arrêter par des procédés de suggestion, mais aucune mesure thérapeutique ne vaut l'isolement lorsque les accidents ont une certaine gravité. Or, l'isolement strict n'agit pas seulement parce que les malades y subissent, en quelque sorte, une suggestion persistante de guérison, mais aussi parce qu'il constitue un moyen excellent de stimuler l'action volontaire.

A ces deux stigmates mentaux essentiels, la suggestibilité et le défaut de volonté, s'ajoutent quelques caractères secondaires qui donnent aux gastropathies hystériques leur allure spéciale.

Enfin, l'hystérie peut s'associer à d'autres troubles psychologiques, de nature différente, et qui se manifestent par leurs caractères propres. Rien n'est plus fréquent que de constater, chez des hystériques, les stigmates de l'état neurasthénique, ou encore des désordres relevant de la dégénérescence mentale héréditaire, phobies, impulsions, etc. E. F.

589) **Sur quelques variétés de Vomissements Hystériques,** par ALBERT MATHIEU et J.-CH. ROUX. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n° 22, p. 255, 22 février 1906.

Les auteurs étudient la nature des vomissements hystériques et leurs caractères distinctifs, les vomissements incoercibles hystériques chez les enfants, les vomissements de la grossesse

Ils font ressortir combien le phénomène est en rapport avec l'état mental des hystériques; le besoin de vomir est aisément accepté par leur suggestibité, et le vomissement devient persistant en raison de leur manque de volonté à s'en défaire.

Aux quatre signes principaux, persistance, régularité, rapidité et facilité de vomissement, on peut ajouter un autre caractère que l'on note assez souvent, le bon état général du malade malgré des vomissements répétés et incessants.

A côté des vomissements hystériques chez l'enfant, des vomissements incoercibles de la grossesse, des régurgitations incoercibles, les auteurs décrivent une dernière variété peu connue de vomissements hystériques, les *vomissements*

aérophagiques (Bouveret). Certains malades, atteints du tic aérophagique, à force de déglutir de l'air et de le rejeter, parviennent à vider partiellement leur estomac. Dans le mouvement d'expulsion de l'air, le malade rejette une petite quantité des aliments contenus dans l'estomac, et par régurgitations successives il parvient à évacuer une bonne partie du contenu gastrique. Cet accident peut donner au malade un aspect cachectique, vu l'état d'inanition où le place la quantité insuffisante de nourriture réellement absorbée. FEINDEL.

590) **L'Hystérie gastrique et ses Stigmates périphériques,** par ALBERT MATHIEU et J.-CH. ROUX. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n° 4, p. 39, 11 janvier 1906.

Les stigmates périphériques de l'hystérie gastrique sont constitués par des troubles de la sensibilité viscérale et superficielle de la région épigastrique et de la région gastrique.

Mais les réactions hystériques à la pression de la région épigastrique peuvent présenter, suivant les individus, des variations considérables. Les auteurs les décrivent et les interprètent comme effet de la suggestibilité excessive dans la maladie mentale qu'est l'hystérie. FEINDEL.

591) **De la Gravelle simulée chez une Hystérique,** par F. CRAMBADE. *Thèse de Montpellier,* 22 nov. 1904, n° 4, 38 p.

A propos de l'histoire, longuement analysée, d'une hystérique qui introduisait dans son urèthre et sa vessie de nombreux graviers, revue générale de cette sorte d'accidents. G. R.

592) **Des interventions sur la zone Génitale de la femme; traitement de certains cas d'Hystérie,** par JEAN SARRADON. *Thèse de Montpellier,* 27 mai 1905, n° 54, 116 p.

L'auteur admet une relation étroite entre certaines affections de l'appareil génital interne de la femme et des manifestations hystériques. Il croit que la présence de ces accidents nerveux peut entraîner la nécessité d'une intervention, et que celle-ci est susceptible, en s'attaquant à la lésion, cause provocatrice des accidents, d'amener leur disparition. Mais le traitement chirurgical n'est indiqué qu'après la démonstration évidente des rapports entre la lésion génitale et les troubles nerveux. Pratiquée avec prudence, après essai prolongé et inefficace des moyens médicaux, l'intervention, aussi conservatrice que possible et empruntant presque toujours la voie abdominale, donne d'excellents résultats.

Dans aucun cas, cette intervention ne saurait être considérée comme un traitement de la névrose essentielle, indépendante des lésions locales. G. R.

593) **Pseudo-Rhumatisme articulaire aigu chez un sujet Hystérique,** par G. P. GORGIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 148, p. 1561, 10 déc. 1905.

Histoire d'un jeune homme de 22 ans qui souffrait de douleurs intolérables; ce jeune homme disait avoir pris son mal d'un ami (atteint de rhumatisme aigu vrai); or le fait bizarre, c'est que le pseudo-rhumatisant, après quatre jours d'hôpital, dit et montra qu'il pouvait marcher et se promener dans la salle sans aucune gêne, alors qu'il éprouvait d'atroces douleurs si on venait à le toucher, même légèrement, au niveau de ses articulations. F. DELENI.

594) **L'Hystérie simulatrice de quelques affections Chirurgicales**, par F. CORDERO. *Thèse de Montpellier,* 27 juillet 1905, in-8°, 88 p.

L'hystérie peut, avec ou sans crises convulsives, simuler la coxalgie, l'appendicite, la péritonite, l'occlusion intestinale ou la sténose pylorique, et appeler, si on ne la dépiste, des interventions inutiles et dangereuses. La thérapeutique doit être surtout suggestive. G. R.

595) **La Cécité Hystérique**, par le prof. DIEULAFOY. *Semaine médicale*, an XXV, n° 50, p. 589, 13 décembre 1905.

A propos d'une observation de cécité, manifestation monosymptomatique, le professeur fait une leçon sur les diverses modalités de la cécité hystérique et de l'hystérie oculaire. FEINDEL.

596) **Accidents Hystériques d'Imitation**, par TERRIEN. *Progrès médical,* t. XXII, n° 10, p. 145, 10 mars 1906.

La peur du malade suffit souvent pour créer le mal, mal psychique, bien entendu, chez tous les prédisposés. L'hystérique copie fidèlement les manifestations du voisin, si fidèlement que le médecin parfois est susceptible de s'égarer sur la véritable nature de ces manifestations. Et cet hystérique copie tout. Ne copie-t-il pas, maintenant que l'appendicite est entrée dans le domaine des maladies bien connues du vulgaire, même du paysan le plus arriéré, ne copie-t-il pas l'appendicite avec tous les phénomènes bruyants qui la caractérisent et qu'il n'ignore pas, pour les avoir lus ou pour les avoir vus chez un voisin ? Il fait de la pseudo-appendicite hystérique.

L'auteur rapporte un exemple des plus curieux d'une telle éventualité, avec opération et examen microscopique de la pièce. Il donne toute une série d'exemples plus ou moins analogues.

Son article est intéressant en raison des faits rapportés et de ce qu'il est une contribution à l'étude de la névropathie si fréquente dans le Bocage vendéen. Ces cas montrent bien que, comme on l'a dit avec justesse, l'hystérie est essentiellement protéiforme ; elle peut imiter presque toutes les maladies. Et si l'on cherche bien dans les antécédents de la famille, dans les antécédents des voisins, on trouvera fréquemment la lésion dont l'hystérique a su copier les manifestations les plus apparentes. Une hystérique à crises, personne ne l'ignore, peut provoquer des crises dans l'entourage chez les prédisposés, aussi est-il bon de l'isoler. Mais ces prédisposés sont également susceptibles de copier, d'imiter autre chose que les accidents vulgaires de l'hystérie, ils peuvent imiter, jusqu'à égarer parfois le médecin, les affections non psychiques, les affections organiques. Fouillez la genèse des accidents de l'hystérie, on trouvera assez fréquemment que ce sont des accidents d'imitation. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

597) **L'Association médiate dans la Mémoire Émotive,** par Ettore Patini. *Annali di Nevrologia,* an XXIII, fasc. 6, p. 422-435, 1905.

Quand la représentation mnémonique d'une émotion s'accompagne d'une expression somatique, on peut dire que l'émotion reproduite est semblable, au moins en petit, à l'émotion primitive.

Il n'existe pas de genèse autonome des émotions. Les cas qui pourraient y faire croire se résolvent en une association médiate entre une idée et une émotion, entre une impression sensorielle et une émotion. Cette interprétation est valable aussi bien dans les cas normaux que lorsque l'émotivité est exagérée par défaut d'inhibition (hémiplégiques). F. Deleni.

598) **L'explication physiologique de l'Émotion. Les théories modernes de l'Émotion,** par G.-R. d'Allonnes. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an III, n° 1, p. 14-25, janvier-février 1906.

L'auteur expose les théories de James, Lange, Sergi; il donne la formule qui représente leur conception et il en trace le schéma. Formule et schéma sont exactement l'inverse d'un réflexe, la voie réflexe étant « périphérie centres-périphérie » et la voie de l'émotion « centres-périphérie-centres »; dans ce dernier cas, l'impulsion part des centres (idée, souvenir, sensation mentalement élaborée), éclate en action périphérique et, multipliée, transformée, réfléchie par la périphérie, revient aux centres par la seconde branche de l'arc.

A cette théorie, des objections ont été récemment soulevées; l'auteur les examine et il montre que les travaux tels que l'article de M. François Franck ou le livre de M. Sollier n'ont rien enlevé à cette théorie dans ce qu'elle a d'essentiel. La conception vasculaire de Lange est reconnue fausse; et la conception un peu trop « périphérique » de James, a besoin d'être complétée, ainsi que Sergi a commencé à le faire, par l'étude des phases centrales du cycle émotionnel dont la phase périphérique n'est pas tout. Quant à la formule générale, elle reste acquise, il ne s'agit plus que de préciser encore le contenu de sa phase « centre-périphérie » et « périphérie-centre ». Or, sur ces deux points, un pas de plus paraît actuellement possible par l'interprétation psychologique, en ce qui concerne la phase « aller » des expériences de Bechterew et de Sherrington sur les animaux vivisectionnés, et, d'autre part, de certaines observations normales et pathologiques sur l'homme en ce qui concerne la phase « retour ».

Feindel.

599) **Contribution expérimentale et statistique à l'étude de la Mémoire,** par Giuseppe Guicciardi. *Rivista Sper. di Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 630, décembre 1905.

Expériences avec des tableaux portant des mots écrits, des objets dessinés, des objets réels. La mémoire des objets est meilleure que celle des mots, quel que soit le sexe, quelle que soit la culture des sujets en expérience.

F. Deleni.

600) **Les réactions Affectives et l'origine de la Douleur morale**, par MASSELON. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an II, n° 6, p. 496-513, nov.-déc. 1906.

Ce qui caractérise avant tout le *mélancolique,* ce sont ses réactions affectives. Le mélancolique est un malade qui souffre ; son anxiété est paroxystique, sa dépression continue.

Le travail de l'auteur tend à démontrer que la douleur morale du mélancolique a pour origine la résistance à ses tendances, à ses désirs, son sentiment d'impuissance.

« La douleur morale est le résultat de la conscience que le sujet prend de son arrêt mental par suite du relèvement de ses tendances fondamentales. »

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

601) **Le Rapport des médecins parisiens sur la princesse Louise de Cobourg** (Das Pariser Gutachten über die P. Louise v. Koburg), par BRESLER. (Lublinitz). *Psychiatrische Neurologische Wochenschrift,* n° 11, 10 juin 1905.

Tout en avouant qu'il est difficile de critiquer à distance, Bresler s'étonne de l'opposition complète entre ce rapport et celui des médecins allemands. Il note quelques contradictions et reproche aux experts français de faire œuvre de psychologues plutôt que de médecins, quoiqu'ils s'en défendent. M. TRÉNEL.

602) **Sur l'étiologie de la Démence Précoce,** par STEINER (Ybbs). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift,* 20 mai 1905, n° 8, p. 77.

Quatre cas où la syphilis serait la cause étiologique probable. M. T.

603) **Études curatives dans la Paralysie Générale à Vienne** (Die Wiener Heilsersuche bei Paralysikern), par ALT. *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift.* 8 avril 1905, n° 2, p. 13 (4 p.).

Injections de tuberculine. Plus de survie chez les malades soumis à la tuberculine que chez les non tuberculinisés. M. T.

604) **Pathologie de la Paralysie Générale des Aliénés,** par W. FORD ROBERTSON. *Edinburgh med. Journal,* vol. XIX, n° 3, p. 218, mars 1906.

La doctrine de l'origine syphilitique exclusive de la paralysie générale ne satisfait pas tout le monde. Des intoxications, d'autres infections que la syphilis, peuvent avoir un rôle pathogénique important. Il pourrait même s'agir, pour la paralysie générale, d'une infection spécifique.

L'auteur envisage les faits qui seraient en faveur de ces nouvelles hypothèses (bacille diphtéroïde des paralytiques généraux, bacille récemment découvert dans la vessie de ces malades).

Ces notions sont d'autant plus intéressantes à vérifier que de leur confirmation résulterait l'indication d'un traitement rationnel de la paralysie générale par les anticorps. THOMA.

605) **Troubles isolés et simultanés des Réflexes iriens dans la Paralysie Générale,** par E. Marandon de Montyel. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n° 19, p. 219, 15 février 1906.

L'auteur a suivi de très près les réflexes iriens de 140 paralytiques généraux dès leur arrivée dans son service; il donne des détails de ses observations qui montrent que les troubles du réflexe lumineux et de l'accommodateur augmentent parallèlement à l'évolution progressive de la maladie et sont d'autant plus simultanés que celle-ci est à une période plus avancée. Feindel.

606) **Lésions médullaires dans la Paralysie Générale, et leur rapport avec l'immobilité pupillaire** (Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralysie...), par Kinichi Maka. (Clinique du prof. Siemerling, Kiel). *Archiv für Psychiatrie,* t. LX, fasc. 3, p. 900, 1905. (65 p., 5 fig., 43 obs. historiq., index bibl.)

Historique et revue générale de la question. Recueil de faits. Après avoir passé en revue les différentes opinions, au sujet de l'origine de l'immobilité pupillaire Kinichi conclut que la lésion de la zône intermédiaire (Zwschenzone) de la moelle cervicale supérieure n'a aucun rapport avec ce symptôme ; il n'a constaté en tous cas aucun parallélisme entre l'intensité de la lésion et du symptôme. Kinichi Maka expose les aspects divers des dégénérations médullaires dans la paralysie générale. M. Trénel.

607) **Deux cas de Paralysie Générale progressive chez un homme de 32 ans et chez un adolescent de 16 ans,** par F. Raymond. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2131, n° 34 (4 figures).

I. Homme de 32 ans, syphilitique depuis l'âge de 27 ans, paralytique général typique avec dysarthrie, affaiblissement de la mémoire, déchéance intellectuelle et puérilité, signe de Romberg et tremblement, sans aucun phénomène paralytique.

II. Adolescent de 16 ans, malade depuis un an, fils de tabétique. Sa démarche est saccadée, incertaine, sans direction; apathie et démence, affaiblissement de la vue; ophtalmoplégie interne, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Il ne s'agit ni de démence précoce, ni de tumeur cérébrale, ni d'hystérie.

Suit un parallèle anatomique entre la syphilis cérébrale et la paralysie générale d'origine syphilitique. P. Londe.

608) **Atrophie des Testicules coïncidant avec l'Augmentation de Volume du Corps Thyroïde chez un Paralytique Général,** par Ch. Féré. *Soc. de Biologie,* séance du 11 mars 1905.

Un homme âgé de quarante-trois ans, sans trace de syphilis ni d'autre infection, victime pendant vingt ans d'un surmenage continu, présente pendant dix-huit mois des troubles de neurasthénie; il perd sa puissance sexuelle, présente des symptômes manifestes de paralysie générale : ses testicules ont perdu leur sensibilité spéciale et ne dépassent guère en volume un gros haricot. La démence se développe et simultanément le corps thyroïde augmente de volume, reste symétrique et a acquis la grosseur de deux mandarines au moment de la mort survenue deux ans après la période neurasthénique. L'autopsie ne peut être faite. Félix Patry.

609) **Réflexions sur un cas nouveau de Paralysie Générale Conjugale d'origine Syphilitique,** par S. Garnier et A. Santenoise. *Archives de Neurologie*, février 1905, n° 110, p. 99-104.

Cullerre, en France, a insisté sur l'origine conjugale de certaines paralysies générales : le cas des auteurs est particulièrement documenté. Le mari et la femme ont tous les deux une hérédité nerveuse chargée ; il semble prouvé que la contamination syphilitique ait été le fait du mari, car la femme a présenté des accidents secondaires deux ans après son union. D'ailleurs le mari mourut deux ans avant que sa femme ne succombât à la même affection que lui.

P. Sainton.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

610) **Crâne et Encéphale d'un Idiot complet,** par Bourneville et Tournay. *Société anatomique de Paris,* juillet 1905, *Bulletins et Mémoires*, p. 642.

Petit crâne plagiocéphale, petit cerveau asymétrique (380 grammes), à circonvolutions petites, séparées par de larges sillons, aplaties. Aux deux pôles frontaux existe une sorte de transformation kystique. E. F.

611) **Rapport entre les Anomalies somatiques et l'Éducabilité des Sens chez les Idiots,** par G. Montesano et B. G. Selvatico-Estense. *Archivio di Psichiatria, Neuropatol., Antrop. crim. e Med. legale,* an XXVII, fasc. 6, p. 46-102, 1906.

Étude somatique de trente-deux cas d'idiotie plus ou moins profonde entreprise dans le but de voir s'il existe un rapport entre le nombre et la forme des anomalies corporelles et l'éducabilité ou la non-éducabilité. D'après cette étude patiente et minutieuse, les caractères dystrophiques auraient une importance beaucoup plus grande que les anomalies régressives en tant de signes du défaut complet d'éducabilité. F. Deleni.

612) **Atrophie unilatérale du Cerveau dans l'Idiotie avec Paralysie cérébrale infantile** (U. halbseitige Gehirnatrophie...), par le prof. Köppen (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XL, fasc. 1, 1905.

1° Cerveau d'idiot hémiplégique, atrophie de l'hémisphère droit due vraisemblablement à des troubles de la circulation des vaisseaux longs et courts de l'écorce qui ont eu pour résultat de petits ramollissements multiples se présentant actuellement sous trois aspects : feutrage névroglique à grandes mailles, augmentation et épaississement du réseau capillaire, foyers cavernuleux. Pas d'anomalies des cellules. Atrophie des faisceaux courts d'association, les faisceaux longs étant intacts. Atrophie du noyau rouge droit, du pédoncule gauche, de l'hémisphère gauche du cervelet.

2° Idiote hémiplégique. Pas d'atrophie ; simple diminution de volume de l'hémisphère gauche ; atrophie consécutive sans aucun doute à une lésion des ganglions de la base du corps strié en particulier. Atrophie de l'hémisphère opposé du cervelet. Anomalies des fibres tangentielles. M. Trénel.

613) **Conception clinico-anatomique et pathogénique des Idioties Méningitiques,** par G. B. Pellizzi. *Rivista sperimentale de Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 309-366. 10 décembre 1905.

L'auteur étudie spécialement le grand groupe de faits où à première vue

l'idiotie paraît simple, c'est-à-dire indépendante de causes pathologiques et d'altérations anatomiques. Il démontre que cette idiotie a pour origine une méningite et pour substratum anatomique des modifications cortico-méningées diffuses, mais pouvant être extrêmement légères.

La coexistence constante de caractères très importants tels que l'altération diffuse de l'écorce sans lésions macroscopiques, l'absence de manifestations motrices graves (épilepsie, paralysie) et de tout symptôme de lésions localisées ne se rencontrent pas dans les autres formes d'idiotie, ce qui permet de constituer en groupement particulier les idioties méningitiques, ce qualificatif exprimant la pathogénie de l'affection.

L'idiotie méningitique se relie d'ailleurs aux idioties microcéphalique et hydrocéphalique par l'analogie du processus pathologique d'origine. Elle s'en sépare nettement aux points de vue clinique et anatomique.

F. Deleni.

614) **Observation de Microcéphalie,** par Damaye. *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 1, p. 36, 29 janv. 1906.

Observation d'une microcéphale de 35 ans qui, au point de vue des notions d'érudition et même du développement intellectuel, ne dépassait guère le niveau atteint par l'enfant de 5 à 6 ans.

L'autopsie montra un cerveau réduit, soit, pour la masse encéphalique, un poids total de 534 grammes, poids inférieur à la moyenne du cerveau normal de six mois à un an.

L'examen de ce petit encéphale n'y révèle l'absence d'aucune de ses parties. Les différents lobes cérébraux existent et sont proportionnellement développés, les circonvolutions et les sillons sont bien formés et bien marqués et la comparaison des deux hémisphères n'y fait pas relever d'asymétrie manifeste. Les circonvolutions semblent au complet, mais suivant un type un peu simplifié.

Le substratum de l'infériorité intellectuelle, chez cette malade, semble résider dans la réduction globale de tout l'encéphale, et surtout dans le défaut de longueur et la gracilité des circonvolutions.

L'examen histologique n'a rien montré de particulier, si ce n'est que le volume et le nombre des cellules semblent inférieurs à la normale.

Feindel.

615) **Idiotie cérébroplégique familiale et Microcéphalie,** par Emilio Riva. *Annuario del Manicomio provinciale di Ancona,* an III, p. 27-52, 1905.

Histoire de deux sœurs nées de parents robustes et venues dans des conditions tout à fait normales; elles ont deux frères robustes.

L'aînée est atteinte de parésie spastique de la jambe gauche, de légère atrophie de la main gauche; elle a des accès à type jaksonnien débutant à gauche. Il s'agit d'une cérébroplégie infantile à lésions prédominant dans le cerveau droit, mais néanmoins diffuse à toute l'écorce, ainsi que l'indique le déficit intellectuel.

La seconde sœur est un cas typique d'idiotie microcéphalique avec tous les symptômes de l'arrêt du développement cérébral, mais également avec des phénomènes indiquant que le cerveau est lésé.

F. Deleni.

THÉRAPEUTIQUE

616) **De la Rééducation physique, son but, ses indications, ses résultats,** par Cauvy. Extrait de la *Revue de Thérapeutique,* 1er février 1906.

Dans cet article, l'auteur s'est efforcé de renseigner d'une façon aussi précise que possible, en exposant les idées directrices de la méthode, son but, ses indications et les résultats qu'il est permis d'en espérer.

Il rappelle que la rééducation, qu'il ne faut point confondre avec la gymnastique suédoise et la mécanothérapie, s'adresse à l'incoordination, au manque d'équilibre, aux divers troubles du mouvement, de la sensibilité et des organes viscéraux.

Abordant ensuite la technique de la méthode, l'auteur montre que le résultat n'est pas seulement dans le geste, dans l'exercice proprement dit, mais bien dans le *modus faciendi* de chaque instant, dans la manière dont le médecin dirige la manœuvre et dans celle dont le malade l'exécute. La *rééducation* ne peut donc pas être faite sous la forme de conseils purement théoriques absolument impuissants qui ne feraient que décourager le malade.

Il est indispensable que ce dernier soit entre les mains du *rééducateur* comme il est nécessaire que les exercices soient exécutés dans une salle spacieuse, bien éclairée, où les malades au contact les uns des autres ont tendance à s'entraîner mutuellement sur des divisions ou sur des appareils combinés à cet effet.

Un dessin schématique reproduit dans le travail de l'auteur représente les dessins figurés sur le plancher de la salle où il procède à la rééducation de ses malades. Feindel.

617) **Nouvelle méthode de traitement des Paraplégies spasmodiques par des exercices. Résultats de 40 cas,** par Maurice Faure. *Revue de Médecine,* an XXVI, n° 2, p. 164, février 1906.

Exercices passifs dans la première partie du traitement ; exercices actifs dans la seconde. Les résultats acquis sont remarquables. E. F.

618) **A propos de l'intervention chirurgicale et de la question des responsabilités juridiques dans les cas de Neuro-Psychoses post-traumatiques,** par D. B. Roncali. *Il Policlinico,* Sezione chirurgica, vol. XII, fasc. 9 et 10, p. 373-384 et 421-440, septembre et octobre 1905.

L'auteur donne une observation de neuropsychose post-traumatique avec délire des grandeurs et tendance à la manie impulsive; une autre de neuropsychose post-traumatique avec délire hypocondriaque associé à des phénomènes d'hystéro-neurasthénie.

Les deux malades furent guéris de leur délire et améliorés des autres phénomènes par la craniectomie, qui permet de remédier à des lésions de l'écorce.

L'auteur prend en considération les cas du même genre et il insiste sur les heureux résultats de la résection cranienne, qui a fourni dix-huit succès complets et onze améliorations sur trente-cinq cas de neuropsychose post-traumatique.

F. Deleni.

619) **Comment consolider le Résultat thérapeutique des Établissements pour malades nerveux?** (Wie sichern wir den Heilerfolg der Anstalten für Nervenkranke?), par Max Laehr. *Archiv für Psychiatrie.* Bd 40-41.

L'auteur insiste sur deux points : sur l'utilité d'un triage à l'entrée, de façon

à débarrasser les établissements de malades qui n'ont plus à chercher une guérison mais seulement un placement et à réserver les places à ceux qui sont réellement curables — sur la nécessité de créer des établissements de travail pour consolider chez ces derniers le résultat thérapeutique à leur sortie de la maison de santé. BRÉCY.

620) **Le Travail dans le traitement des Aliénés,** par A. MARIE. *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 1, p. 1-35, janv. 1906.

Éloquent plaidoyer en faveur des fermes-asiles :

« La ferme-asile renverse les murailles de l'asile actuel, qui désolent et révoltent les aliénés pourvus d'énergie et qui accablent ceux qui en manquent.

« Elle permet ainsi aux premiers de dépenser utilement leur activité ; elle incite les seconds à secouer leur torpeur; elle combat les idées délirantes de tous en fixant leur attention, en attirant leur pensée en dehors d'eux-mêmes, et les met par là sur la voie de la guérison. Elle remplace la séquestration habituelle de tous par la séquestration temporaire de quelques-uns.

« Elle rend à l'aliéné le souvenir et les habitudes saines de sa vie antérieure en le plaçant sans barrière au milieu des champs. En stimulant l'aliéné au travail par l'attrait combiné de l'amour-propre et de l'espérance du bénéfice, elle fait disparaître toute idée de contrainte et le rapproche ainsi de l'état de liberté.

« En transformant l'aliéné de salarié en sociétaire elle l'intéresse au succès de l'œuvre, elle l'élève à ses propres yeux et lui donne le sentiment de sa valeur personnelle et de sa dignité. » E. F.

ERRATA. — Des erreurs se sont glissées à l'impression de l'article de M. DONATH, *Preuve de la choline dans le liquide céphalorachidien,* paru dans la *Revue neurologique* du 28 février dernier.

Page 148, 14e ligne de dessous : *Au lieu de* « méningite tuberculeuse (chaque fois *négatif)* », *lisez :* « Méningite tuberculeuse (chaque fois POSITIF). »

Page 148, 13e ligne de dessous : *Au lieu de* « ataxie locomotrice (chaque fois *négatif),* » *lisez :* « Ataxie locomotrice (chaque fois POSITIF). »

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8417.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA CLAUDICATION INTERMITTENTE DES CENTRES NERVEUX

PAR

J. Grasset

Professeur de clinique médicale à l'Université de Montpellier.

Dejerine vient, par son dernier travail de la *Revue neurologique* (1), de ramener très heureusement et très brillamment l'attention sur la *claudication intermittente des centres nerveux*, que je n'ai pas cessé d'étudier depuis 1890. Il a ajouté et précisé un important chapitre à ce groupe, chapitre qui serait peut-être mieux intitulé : claudication intermittente de la moelle *antérieure*.

Il ne me paraît pas inopportun de résumer en quelques pages l'ensemble de cette question de neuroclinique, qui n'intéresse pas seulement les neurologistes, mais tous les médecins.

Voici d'abord ce que je disais dans mes leçons sur le *vertige des artérioscléreux* (2): « La localisation de l'artériosclérose sur un organe donne naissance, pendant les premières phases de l'affection, à des troubles curieux, inexplicables avant la théorie de Huchard (3), et qui constituent ce que l'on peut appeler la *claudication intermittente* (4) *de l'organe.* » Je cite les travaux de Charcot sur la claudication intermittente des chevaux dans les membres inférieurs de l'homme et j'ajoute : « Quand l'artériosclérose envahit un *viscère*, qu'il s'agisse du spasme initial ou de l'artérite consécutive, la circulation est gênée dans cet organe. Cette gêne n'est point suffisante pour empêcher les actes ordinaires de la vie; mais si, à un moment donné, la fonction s'exagère, l'organe, devenu insuffisant, fait quelques faux pas, puis *cesse momentanément de fonctionner.* Bientôt il a acquis de nouvelles forces et reprend sa fonction un instant

(1) Dejerine, Sur la claudication intermittente de la moelle épinière, *Revue neurologique*, 1906, n° 8, p. 341.

(2) Du vertige cardiovasculaire ou vertige des artérioscléreux. Leçons faites en mars 1890, recueillies et publiées par G. Rauzier, dans le *Montpellier médical*, et reproduites dans le premier volume de mes *Leçons de clinique médicale*. Montpellier, Coulet. Paris, Masson, 1891.

(3) Je tiens à souligner, une fois de plus, ici, l'importance et l'influence sur la pensée médicale contemporaine des travaux de Huchard sur l'artériosclérose.

(4) Dans des leçons ultérieures *(Leçons de clinique médicale*, 3° série, 1898, p. 284), je reviens sur ce mot de claudication intermittente appliqué aux organes et je le maintiens de préférence à « celui de *meiopragie* de Potain, qui a fait fortune ».

interrompue. Voilà ce que j'appelle la *claudication intermittente des organes;* il s'agit là d'un trouble passager de la fonction, pouvant aboutir à sa suppression transitoire, et provoqué par une irrigation insuffisante. Bien que l'artériosclérose porte sur l'ensemble du système vasculaire, la claudication fonctionnelle peut n'atteindre qu'un organe isolé par suite de la localisation prédominante de la sclérose artérielle sur cet organe... A une période plus avancée, la localisation viscérale devient permanente et irremédiable. A la claudication intermittente succèdent les symptômes d'une rupture définitive de l'équilibre fonctionnel; c'est alors que s'installe, chez le sujet, la maladie locale qui à partir de ce moment absorbe toute l'attention et fait oublier l'altération générale du système artériel dont elle a été précédée...

« Il est un chapitre de ces localisations viscérales sur lequel je désire attirer plus spécialement votre attention : je veux parler de *l'artériosclérose du système nerveux*. On observe, du côté des centres nerveux, les deux ordres de manifestations de l'artériosclérose que je vous ai signalés à propos des autres organes, le rein et le cœur, par exemple : d'abord une phase de claudication intermittente, dont les symptômes sont passagers et paroxystiques; puis, une période caractérisée par des lésions anatomiques irrémédiables. La deuxième phase de la localisation de l'artériosclérose sur le système nerveux est bien connue et classique; personne n'ignore le rapport du ramollissement cérébral ou des myélites, diffuses ou localisées, avec les altérations du système artériel. Mais, ce qui est moins connu et peu décrit, c'est le premier stade de cette évolution; la phase de claudication intermittente...

« La claudication intermittente, symptomatique de l'artériosclérose, peut porter sur l'un ou l'autre des trois grands départements du système nerveux central : la moelle, le cerveau et le mesocéphale. »

Malgré les travaux accumulés sur ces questions dans ces seize dernières années, je crois pouvoir maintenir, telles quelles, ces considérations de neuroclinique générale; et, conservant la même classification, je vais dire quelques mots successivement de la claudication intermittente du cerveau, de la claudication intermittente du mésocéphale et de la claudication intermittente de la moelle.

1° Claudication intermittente du cerveau.

« La claudication intermittente du cerveau, disais-je en 1901, se traduit par un ensemble de symptômes dont les principaux sont : l'amnésie, la fatigue intellectuelle, l'aphasie. »

Voici la description de la crise d'un artérioscléreux brightique dont je rapportai alors l'histoire.

« Le jour de la crise, au cours d'une visite de sa femme (à l'hôpital), le malade se plaint de fourmillements et de raideur dans la main droite. Puis, sans perte de connaissance, il perd progressivement et complètement la propriété d'adapter les mots à sa pensée. Il cherche à continuer sa conversation, mais ne peut réussir à proférer d'autres paroles que ce mot *l'autre*. Il s'irrite de cette impuissance dont il est parfaitement conscient, s'efforce de surmonter la difficulté en s'exprimant avec plus de volubilité que d'ordinaire, mais ne peut parvenir à émettre d'autre manifestation de ses idées que ce mot unique, qu'il répète à satiété. A dix heures du soir, les accidents disparaissent pour ne plus se reproduire. »

Dans ce cas, disais-je, « on est bien forcé d'admettre que le trouble observé était dû à une insuffisance momentanée de la circulation dans le territoire de la troisième circonvolution frontale gauche. D'un autre côté, nous avions affaire à un vieil alcoolique, atteint d'artériosclérose généralisée avec localisation rénale déjà existante. Pourquoi donc ne pas voir dans ce phénomène une dépendance de l'artériosclérose du cerveau, une *claudication cérébrale* en rapport avec le spasme des artérioles de la région? »

Et j'ajoutais : « Il est exceptionnel d'observer une manifestation cérébrale (transitoire) aussi nette et aussi intense que l'aphasie. Mais il n'est point rare de constater chez les artérioscléreux des crises d'amnésie, quelquefois accompagnées d'un peu d'hémiparésie. Cet état, que l'on est souvent tenté d'attribuer à un début de ramollissement par thrombose, disparaît au bout de peu de temps, donnant un démenti aux prévisions de la clinique. »

Depuis cette époque, j'ai, comme tous les cliniciens, observé souvent ce symptôme, spécialement chez les brightiques et les goutteux. Je crois que la plupart des manifestations cérébrales transitoires de l'urémie et de la goutte appartiennent à ce groupe de la claudication intermittente d'un cerveau dont les artères sont malades, comme les artères des membres dans la claudication intermittente des vétérinaires et de Charcot.

Cette claudication intermittente n'exprime que le premier degré, la première période — transitoire et paroxystique — de l'artériosclérose cérébrale.

Si la maladie continue à évoluer, elle aboutit ou à l'ictus ou à la cérébrosclérose lacunaire progressive (1) de Pierre-Marie et Ferrand.

Ce sont les « avertissements sans frais » qui précèdent si souvent et parfois si fréquemment l'attaque d'apoplexie à hémiplégie consécutive permanente (hémorragie ou ramollissement).

C'est l'ictus initial de la cérébrosclérose chronique : « non un ictus à grand fracas, comme dans l'hémorragie ou le ramollissement, mais un vertige, un éblouissement, un dérobement des jambes, un *mauvais moment*, accompagné ou non d'une hémiplégie incomplète et transitoire, avec ou sans embarras de la parole. Cet ictus initial peut aussi passer inaperçu, notamment s'il se produit dans le sommeil ou pendant une période de la vie où le sujet est peu surveillé (voyage). On ne constate alors la maladie que par ses symptômes ultérieurs. »

La forme psychique de cette claudication intermittente du cerveau se produit particulièrement après les excès de travail intellectuel, après une période de surmenage psychique. Le cerveau « se vide » pour un temps; c'est une sorte de « dérobement » brusque de l'intelligence. On est obligé de s'arrêter, comme le cheval sur le bord de la route; et puis, après un certain temps de repos, on repart... jusqu'à la chute définitive.

2° Claudication intermittente du mésocéphale.

C'est le paragraphe sur lequel j'ai le plus insisté dans mes leçons sur le vertige des artérioscléreux, celui qui a été le plus classiquement admis depuis lors et que par suite j'ai le moins besoin de développer ici.

J'ai d'abord donné une observation dans laquelle la « claudication intermittente du bulbe » se manifestait par une *respiration de Cheyne-Stokes*, paroxys-

(1) Voir : La cérébrosclérose lacunaire progressive d'origine artérielle. *Semaine médicale*, 19 octobre 1904.

tique et transitoire, qui disparut ensuite complètement; et je concluais : « Cette fugacité de la manifestation mésocéphalique, cette claudication passagère du bulbe, ne vous paraît-elle pas en rapport avec l'artériosclérose généralisée, compliquée d'une double localisation cardiaque et rénale, dont le malade est porteur? »

Mais le meilleur, le plus important et le plus fréquent signe de la claudication intermittente du mésocéphale est certainement le *vertige*. J'en ai rapporté plusieurs observations, j'en ai observé beaucoup d'autres et je crois que la plupart des cliniciens ont vérifié et admettent l'existence de ce vertige des artérioscléreux.

Au même groupe appartiennent : le vertige des goutteux, classique depuis Van Swieten et bien étudié par Blondeau, Gueneau de Mussy, Lasègue; le vertige rhumatismal et surtout le vertige arthritique; le vertige nicotino-éthylique; le vertige de certaines lésions organiques de l'encéphale avec artérites (syphilis...)

Ce vertige présente d'ailleurs plusieurs degrés, depuis la forme simple jusqu'aux formes graves, avec attaques épileptiformes (1), avec ou sans pouls permanent.

Quand les troubles circulatoires du mésocéphale restent transitoires et paroxystiques, il n'y a que le vertige. Quand on est arrivé au degré ultérieur de la viscérite d'origine artérielle, l'état permanent se constitue : état vertigineux continuel, maladie de Stokes-Adams (Huchard) avec bradycardie permanente. Comme termes de transition, j'ai cité des cas dans lesquels il y avait des crises passagères de pouls lent.

La *bradycardie* doit donc être ajoutée au vertige et au Cheyne-Stokes dans la symptomatologie de la claudication intermittente. Comme les troubles circulatoires d'un organe se manifestent suivant les cas par des symptômes opposés, il faut y joindre aussi la *tachycardie*.

Dans les infections aiguës (fièvre typhoïde notamment) et dans certaines lésions organiques chroniques (comme le tabes), on observe des crises de claudication intermittente mésocéphalique, qui se manifestent ainsi par la bradycardie, plus souvent par la tachycardie et aussi par l'arythmie.

3° Claudication intermittente de la moelle.

a) *Moelle antérieure*. — En 1891, j'insistai peu sur ces formes, dont je disais seulement : « C'est surtout dans la clientèle (plutôt qu'à l'hôpital) qu'il est fréquent de les observer. Elles consistent dans des paraplégies passagères, des contractures fugaces, des douleurs localisées, des anesthésies avec ou sans fourmillements... Seul, le caractère paroxystique de ces accidents permet de les rapporter à leur cause et empêche d'y voir la conséquence de lésions organiques de la moelle. »

Dejerine vient de fixer la description clinique de la forme antérieure ou pyramidale de cette claudication intermittente de la moelle dans son mémoire de la *Revue neurologique* (2), après l'avoir indiquée déjà dans la thèse de Sottas (1894) et dans son beau chapitre du *Traité de pathologie générale de Bouchard* (1900).

(1) Je crois que la plupart des épilepsies développées après cinquante ans appartiennent à ce groupe des épilepsies par artériosclérose.

(2) Dans ce même mémoire, il y a des exemples de succès du traitement spécifique sans syphilis antérieure, que je me permets de rapprocher des faits que j'ai signalés à la *Société de Neurologie* le 4 décembre 1902. (*Revue neurologique*, 1902, p. 1137.)

Les faits de ce genre sont très fréquents. Seulement à l'hôpital on les observe plutôt à la période de la paraplégie spasmodique. Mais on peut souvent retrouver dans leurs antécédents la description typique du syndrome de Dejerine.

C'est ce qui nous est arrivé chez un instituteur entré le 3 janvier 1906 à la clinique pour une paraplégie spastique. Voici ce que j'ai retrouvé dans les notes de mon chef de clinique, le Dr Gaussel.

Il y a quatre ans (à 34 ans), il s'aperçoit, à la chasse, qu'il traîne un peu la jambe droite après une longue marche; la jambe se raidit et il est obligé de s'arrêter; après un peu de repos, il peut recommencer à marcher. Ultérieurement le même phénomène se produit à la jambe gauche. Cette impotence survient après une marche de 5 kilomètres, puis après 3, après 2, après 1 kilomètre... Actuellement il a un tabes spasmodique limité aux membres inférieurs. Cependant la raideur commence à se manifester aussi dans le bras droit quand il se fatigue.

En diagnostiquant la paraplégie spastique, j'avais fait remarquer aux élèves et fait noter sur l'observation ce début par la claudication intermittente. Seulement je prenais ce mot dans le sens de Charcot. Aujourd'hui je vois très nettement dans ce fait un exemple confirmatif du type que vient de décrire Dejerine.

Le premier degré de cette artériosclérose de la moelle (1) est la claudication intermittente; le deuxième degré est la sclérose pyramidale avec paraplégie spasmodique (2) : impotence fonctionnelle transitoire d'abord, par ischémie paroxystique, lésion viscérale chronique d'origine artérielle ensuite.

b) Moelle postérieure. — Dans tous les cas précédents, quel que soit le degré de l'altération constatée, cette altération porte toujours sur le système antérieur de la moelle (faisceaux pyramidaux, écorce blanche antérolatérale).

Il est certain que cette région de la moelle est beaucoup plus souvent atteinte dans l'artériosclérose, comme aussi dans l'urémie et dans l'insuffisance antitoxique (3). Mais si cette région est le plus fréquemment atteinte, je ne crois pas qu'il faille en conclure que c'est là le seul type symptomatique possible de claudication intermittente de la moelle.

Je crois qu'il existe aussi un type *postérieur* de claudication intermittente de la moelle.

D'après mes observations, le symptôme capital de ce type de claudication intermittente serait la *constriction douloureuse, paroxystique, du thorax, de l'abdomen ou thoraco-abdominale, donnant, suivant sa localisation, la première impression d'un pseudo-angor, d'une gastralgie ou d'une crise abdominale de tabétique.*

Chez un artérioscléreux, non tabétique, vous observez tout d'un coup une crise violente de douleur thoracique, épigastrique ou abdominale, avec ou sans constriction thoraco-abdominale. On cherche vainement une lésion de l'estomac, du foie, de l'intestin. On a nettement l'impression d'une crise douloureuse d'origine spinale, et cependant on ne trouve pas d'autre signe de lésion médullaire, sauf souvent l'exagération des réflexes tendineux. La crise disparaît; tout rentre dans l'ordre. Elle reparaît avec plus ou moins de fréquence...

(1) Sur l'artériosclérose de la moelle, voir les mémoires de Demange, *Revue de médecine*, 1884, p. 753 et 1885, p. 1 et 545; et Pic et Bonnamour, Des troubles médullaires de l'artériosclérose. La parésie spasmodique des athéromateux. *Ibidem*, 1904, p. 4.

(2) Voir Reverchon, *La parésie spasmodique des athéromateux.* Thèse de Lyon, 1902-1903.

(3) Voir : L'exagération des réflexes tendineux dans l'insuffisance antitoxique, *Semaine médicale*, 1903, p. 217; et Germain, Thèse de Montpellier, 1903, n° 59. Voir aussi : de Grandmaison, L'exagération des réflexes patellaires et le clonus du pied chez les athéromateux. *Médecine moderne*, 1896.

Je crois que c'est là de la *claudication intermittente de la moelle postérieure.*

Au même groupe je crois qu'on pourrait rattacher certains des faits récemment signalés par de Brun (1) et surtout ceux que le même auteur cite de Buch *(St-Petersburger médicinische Wochenschrift)* sous le nom de *Coliques artérioscléreuses* et dont voici la description : « Ces coliques s'observeraient chez des individus ayant dépassé la quarantaine et seraient caractérisées essentiellement par des douleurs abdominales très vives se localisant d'emblée dans la région susombilicale. Ce sont de véritables gastralgies procédant par accès, dont la durée varie de quelques minutes à une demi-heure et dont la fréquence est très variable, puisqu'ils peuvent aussi bien survenir une ou deux fois par jour que ne se manifester qu'à de rares intervalles. Toutefois dans les deux cas ils surviennent à la suite d'efforts musculaires ou même pendant un travail exagéré tel que la marche prolongée. Une impression violente peut aussi les provoquer, comme ils peuvent encore se manifester au moment où le malade prend une position horizontale. L'ingestion des aliments et la nature de ceux-ci n'ont généralement aucune influence marquée sur l'apparition des accès et, d'une façon générale, le fonctionnement de l'intestin de ces malades n'est pas troublé ; l'appétit reste normal, les digestions s'effectuent convenablement ; le malade va régulièrement à la selle, et c'est tout au plus si l'on peut décéler chez lui un léger degré d'atonie stomacale (2). »

4° Claudication intermittente des muscles ou périphérique.

Enfin il y a le syndrome de Charcot ou des vétérinaires, qui est la claudication intermittente périphérique ou des muscles. Dejerine a soigneusement donné les éléments du diagnostic différentiel de cette claudication avec la claudication intermittente de la moelle.

Les deux types cliniques doivent en effet rester distincts, mais comme deux formes différentes de la même maladie. Dans l'un et l'autre cas, c'est toujours de la claudication intermittente du système nerveux. *Car le muscle appartient au système nerveux.*

Au point de vue fonctionnel le muscle n'a aucune unité personnelle. Partout dans l'économie la physiologie disjoint des portions d'un même muscle ou réunit des muscles séparés par les anatomistes. En réalité, le muscle constitue uniquement la partie terminale, périphérique, de l'appareil neuromusculaire de la motilité.

Dès lors, la claudication intermittente de Charcot (claudication intermittente vraie ou des vétérinaires) apparaît comme le type périphérique de la claudication intermittente du système nerveux.

En résumé, il y a, en neuroclinique, un gros chapitre qui peut porter le nom de *claudication intermittente du système nerveux par lésion artérielle* au premier degré.

Pour me conformer à la tradition qui divise encore le système nerveux en cerveau, moelle, etc., j'ai distingué et essayé de caractériser cliniquement : 1° la claudication intermittente du cerveau ; 2° la claudication intermittente du mésocéphale ; 3° la claudication intermittente de la moelle : *a* antérieure, *b* pos-

(1) De Brun, Le point épigastrique dans l'emphysème pulmonaire et dans les cardiopathies. *Revue de Médecine*, 1905, p. 1005.

(2) *Presse médicale*, 1904, p. 485.

térieure; 4° la claudication intermittente de l'extrémité périphérique (musculaire) de l'appareil moteur.

Si on veut, à l'avenir, adopter la classification fonctionnelle, à base physiologique et clinique, des appareils nerveux suivant leur fonction (1), la seule que je crois vraiment rationnelle et vraie, on établira plutôt les divisions suivantes dans cet important chapitre de neuropathologie générale.

1° *Claudication intermittente de l'appareil psychique :* dérobements intellectuels, amnésies transitoires, délires fugaces, fatigue intellectuelle subite et courte...

2° *Claudication intermittente de l'appareil nerveux sensitivomoteur.*

a) Type moteur.

- α) Supérieur : hémiparésie transitoire;
- β) Inférieur : syndrome de Dejerine;
- γ) Périphérique ou musculaire : syndrome de Charcot.

b) Type sensitif.

- α) Douloureux : douleurs fulgurantes, crises viscérales douloureuses, constriction thoracoabdominale paroxystique, pseudo-angine de poitrine, coliques artérioscléreuses.
- β) Anesthésique ou paresthésique : acroparesthésie paroxystique.

3° *Claudication intermittente de l'appareil nerveux de l'orientation et de l'équilibre :* vertiges, dérobements.

4° *Claudication intermittente de l'appareil nerveux du langage :* aphasie transitoire, dysarthrie ou anarthrie fugace.

5° *Claudication intermittente des appareils nerveux sensoriels* (vision, ouïe, goût et odorat) : groupe à faire. (Certains cas de migraine ophtalmique et certaines crises d'hypoacousie transitoire rentreront peut être dans ce groupe.)

6° *Claudication intermittente de l'appareil nerveux de la nutrition* (circulation, sécrétions, trophicité, respiration et digestion) : crises de tachycardie, bradycardie, arythmie, respiration de Cheyne Stokes... transitoires.

C'est là la forme *sus-ombilicale* du type *abdominal* de la claudication intermittente de la moelle postérieure.

J'ai aussi observé, quoique beaucoup plus rarement, la forme *sous-ombilicale* et surtout la forme abdominale totale (constriction abdominale douloureuse et paroxystique).

Quant à la forme thoracique, et spécialement la forme thoracique supérieure ou pseudoangineuse, elle se rapproche et se distingue de l'angine vraie comme le syndrome de Dejerine se rapproche et se distingue du syndrome de Charcot. Depuis Potain, on considère en effet l'angine de poitrine vraie comme une claudication intermittente du muscle cœur (analogue du syndrome de Charcot : claudication intermittente des muscles des membres), tandis que la pseudo-angine dont je parle est due à une claudication intermittente de l'axe bulbomédullaire (analogue du syndrome de Dejerine : claudication intermittente de la moelle pour les membres).

Lorsqu'on parle de pseudo-angine nerveuse, on considère trop exclusivement les angines névritiques ou névrosiques : il y a une pseudo-angine par claudication intermittente de l'axe bulbomédullaire postérieur.

Au lieu de se manifester ainsi par des crises douloureuses, la claudication

(1) Voir : *Les centres nerveux; Physiopathologie clinique*, 1905.

intermittente de la moelle postérieure peut entraîner des anesthésies ou plutôt des *paresthésies* paroxystiques et transitoires.

Je crois que notamment certaines crises d'*acroparesthésie* appartiennent à ce même groupe.

Dans tous les cas dont je viens de parler il n'y avait pas de tabes. Je crois que dans le tabes il y a aussi certains symptômes qui dépendent d'une claudication intermittente de la moelle postérieure.

On connaît en effet d'abord les rapports du tabes avec l'artériosclérose. Après Rosenbach, j'ai montré (1880) la fréquence des cardiopathies artérielles dans le tabes. Hippolyte Martin dit en 1881 : « L'endartérite oblitérante progressive, débutant le plus souvent par l'aorte, peut atteindre primitivement... la moelle, surtout dans des zones postérieures; la sclérose dystrophique consécutive, toujours systématisée dans le domaine des vaisseaux malades, mais ne débutant pas autour de ces vaisseaux, déterminera soit..., soit de la sclérose médullaire avec ataxie. » Et, dans son dernier article (1904) du *Traité de médecine*, Pierre Marie dit : « Du côté des vaisseaux, on sait quelle est la fréquence des lésions au cours du tabes, un grand nombre de tabétiques étant des artérioscléreux ».

Dès lors, l'*angine de poitrine*, qui a été observée dans le tabes, peut bien dans certains cas dépendre d'une coronarite. Mais elle peut aussi dépendre d'une névrite pneumogastrique (Leyden) et elle peut enfin, chez certains tabétiques, dépendre d'une claudication intermittente de l'axe bulbomédullaire.

Les *dérobements*, les crises bulbaires (*tachycardie, étouffements, ictus laryngé*), les crises de *douleurs fulgurantes* et les crises *viscérales* douloureuses... sont certainement, dans beaucoup de cas, la preuve et la manifestation d'une claudication intermittente de l'axe bulbomédullaire postérieur.

De tout cela il me paraît légitime de conclure qu'à côté du syndrome de Dejerine (claudication intermittente de la moelle antérieure) il y a un autre syndrome, bien défini en neuroclinique, que l'on peut appeler le syndrome de la claudication intermittente de la moelle postérieure.

II

LE FAISCEAU LONGITUDINAL INFÉRIEUR DU CERVEAU

PAR

P. Trolard (d'Alger).

Nombreuses sont les divergences au sujet du faisceau longitudinal inférieur du cerveau.

Brissaud le considère comme étant constitué par : 1° le faisceau sensitif externe; 2° le faisceau sensitif interne; 3° le tapetum; 4° le faisceau diffus du fornix (schéma 80, page 182 de l'*Anatomie du cerveau de l'homme*).

Testut le décrit comme formé principalement par des fibres longues directes, qui s'étendent sans interruption du lobe occipital au pôle temporal et accessoi-

rement par des fibres courtes qui viennent des parties avoisinantes et le quittent après un trajet variable.

Il reproduit en outre l'opinion de Flechsig, qui admet que ce faisceau « se met en rapport, à sa partie antérieure, avec le thalamus et se termine, en arrière, sur la face interne du lobe occipital, dans le centre visuel de l'écorce. Il ne serait donc qu'une dépendance des radiations optiques de Gratiolet et, par conséquent, ferait partie de la couronne rayonnante. »

Pour Charpy « ce faisceau d'association relie le lobe occipital au lobe temporal. Il s'étend d'un pôle à l'autre dans le sens antéro-postérieur... La terminaison embrasse toutes les circonvolutions temporales, sur lesquelles s'irradie le faisceau; sa pointe s'engage dans la capsule externe et finit en s'entrecroisant avec le faisceau unciforme... Il est composé de fibres de longueurs variées, mais dans lesquelles dominent les fibres longues... »

Van Gehuchten se borne à dire que le faisceau « est étendu entre le lobe occipital et la pointe du lobe temporal ».

C'est Dejerine qui en donne la description la plus complète. Nous nous bornerons à citer les lignes suivantes de sa description : « ... Pris dans son ensemble, ce faisceau forme, ainsi que Burdach l'a montré, une sorte de gouttière ou de rainure fortement coudée, ouverte en haut et en dedans, et qui reçoit dans sa concavité les fibres de projection du lobe occipito-temporal.

« Il présente à considérer une paroi externe, une paroi inférieure et un angle saillant très épais, qui correspond au bord inféro-interne de l'hémisphère et en particulier à la base des circonvolutions troisième temporale et troisième occipitale. La paroi externe répond aux première et deuxième circonvolutions temporales. La paroi inférieure limite le diverticule du subiculum en bas, tapisse la base du lobule fusiforme et du lobule lingual et se confond en dedans avec le faisceau postérieur du cingulum, situé dans la circonvolution de l'hippocampe...

« Le faisceau longitudinal inférieur constitue donc un faisceau nettement délimité et c'est à tort que quelques auteurs décrivent sous ce nom l'ensemble des fibres commissurales, de projection et d'association qui tapissent le plancher des cornes occipitales et sphénoïdales et qui sont comprises entre l'épendyme ventriculaire et l'écorce du sillon collatéral. »

Et plus loin : « Pour nous, la partie inférieure du faisceau longitudinal inférieur constitue exclusivement un faisceau d'association. Quant à sa partie supérieure, intimement unie au segment rétrolenticulaire de la capsule interne, elle contient certainement des fibres de projection destinées aux centres infra-corticaux (couche optique, corps genouillé externe, globus pallidus, etc.) ».

Nos principaux auteurs, on le voit, ne s'entendent pas sur le faisceau en question et les figures, schématiques ou non, qu'ils en donnent, ne sont pas faites pour apporter l'harmonie dans les textes.

Nous n'avons pas la prétention — est-il besoin de le dire? — de trancher le différend. Aux résultats si remarquables obtenus par nos maîtres à l'aide des procédés les plus rigoureux, nous ne venons pas opposer cette petite étude, qui repose seulement sur la dissection. Nous venons tout simplement, à titre de contribution, apporter notre très modeste travail, sans ignorer que, dans l'étude si délicate de la structure des centres nerveux, il faut savoir se tenir en garde contre les résultats que donne le procédé auquel nous avons eu recours.

Lorsque, *par voie d'arrachement*, on détache du restant du cerveau le lobe

occipito-temporal, en commençant par la pointe du lobe temporal et l'uncus, on dégage une lame de nature fibreuse, qui reste adhérente à la base du cerveau et qui est presque verticale.

Sur le lobe occipito-temporal, qui a été ainsi détaché, on constate la présence d'une gouttière, gouttière dans laquelle s'enclavait la lame qui vient d'être rendue libre.

Cette préparation ne réussit pas toujours, soit que l'on agisse avec trop de violence ou de précipitation, soit — ce qui est relativement assez rare — que le sujet se prête mal à la séparation du contenant et du contenu. Quoi qu'il en soit, il est certain qu'on peut la réaliser fréquemment, et il suflit qu'elle remplisse cette condition, pour que nous soyons autorisé à nous en servir à titre de démonstration.

C'est qu'en effet elle est une sorte de schéma des différentes formations qui occupent l'espace compris : de dehors en dedans, entre le centre blanc du lobe occipito-temporal et les parois supéro-internes du ventricule sphénoïdal et du diverticule occipital ; de haut en bas, entre la base du cerveau et le bord inféro-interne de ce même ventricule et de ce même diverticule.

Nous allons d'abord décrire chacune des deux formations qui viennent d'être mises à découvert, c'est-à-dire la gouttière et la lame qu'elle loge ; puis, nous chercherons à les ranger dans les faisceaux admis par les auteurs.

La gouttière. — Cette gouttière (fig. 1) est inclinée de haut en bas et de dedans en dehors, son ouverture regardant en haut et en dedans. Son fond est une rainure (*F*, *F*, *F*,) à direction longitudinale et à concavité dirigée en haut et en dedans, le point le plus bas de cette concavité correspondant à sa partie moyenne. A ce niveau, la rainure est séparée du bord inféro-externe de l'hémisphère par une distance d'un centimètre et demi à deux centimètres environ. Les deux parois qui la constituent et dont la réunion forme le fond sont, l'une supéro-externe, l'autre inféro-interne.

Paroi supéro-externe. Cette paroi est d'un seul tenant (*SE*, *SE*, fig. 1). Quand on redresse un peu la pièce anatomique, de façon à mettre cette paroi dans la verticalité, elle apparaît sous la forme d'un mur, dont la face libre ou interne est exactement verticale. Elle est striée et les fibres qui la composent sont droites, sauf dans la partie moyenne, se dirigeant parallèlement les unes aux autres du pôle temporal au pôle occipital.

Le mur n'a pas la même hauteur dans toute sa longueur. Bas en avant et en arrière, 4 à 5 millimètres, il augmente de hauteur en s'éloignant de ses deux extrémités et atteint sa plus grande élévation, 2 cm. 5 au milieu, M. Dans cette partie moyenne, les fibres ne sont plus rectilignes, comme dans le restant de la paroi ; elles sont légèrement ondulées.

L'extrémité antérieure est limitée par une sorte d'anneau fibreux A, ouvert en arrière. Il représente le point d'attache du pôle temporal à la base du cerveau, et c'est de son intérieur qu'émerge, comme il sera dit plus loin, la partie antérieure du bord inférieur de la lame.

Quand on dissèque cet anneau, on voit que la paroi dont nous parlons ne s'y arrête pas, ainsi qu'on pourrait le croire à l'aspect, mais qu'elle se continue plus en avant, à l'aide des deux prolongements, l'un horizontal, l'autre oblique, dans le pôle temporal. L'extrémité postérieure de la paroi se termine en pinceau dans le pôle occipital.

Le bord supérieur, *S*, est irrégulier. Légèrement ascendant à partir de l'anneau, il se relève ensuite brusquement pour former un plateau onduleux à sa

partie moyenne, puis redescend régulièrement. Il est un peu plus haut à son extrémité occipitale qu'à son extrémité temporale. Au niveau de sa portion ascendante ou antérieure, les fibres partent d'un bourrelet *B*. Dans le restant du bord, les fibres sont coupées au ras de la substance blanche.

Dans son tiers antérieur, ce bord est adhérent à la substance blanche de la Ve circonvolution de l'insula. Dans ses deux tiers postérieurs, il adhère à la substance blanche des lobes pariétal et occipital, au niveau des IIe circonvolutions des deux lobes.

Son bord inférieur forme, par son attache à la seconde paroi, l'angle aigu ou le fond de la gouttière dont il a déjà été question.

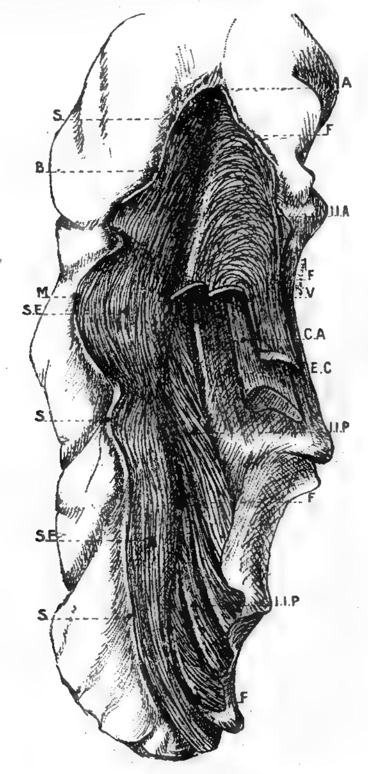


Fig. 1.

La paroi que nous venons de décrire est entièrement adhérente à la substance blanche, sur laquelle elle repose en dehors. Dans un cas seulement, nous l'avons vue, sous une traction légère, se détacher presque entièrement de cette substance.

Paroi inféro-interne. — Celle-ci n'est pas, comme la première, formée d'un seul tenant. Elle comprend deux parties bien distinctes. Dans sa moitié antérieure environ *I. I. A.*, elle est représentée par le plafond de la portion sphénoïdale du ventricule latéral, c'est-à-dire le faisceau thalamique d'Arnold, le tænia semi-circularis, la queue du noyau caudé et le tapetum, tous faisceaux qui viennent se réunir au niveau du noyau amygdalien.

Sur la figure 1, cette portion de la paroi n'est représentée qu'en partie; elle a

été coupée en travers de façon à laisser voir la topographie de la région, c'est-à-dire le ventricule sphénoïdal *V*, avec la corne d'Ammon *C A* et l'éminence collatérale *E C*.

Dans sa moitié postérieure *I I P*, elle est constituée par un plan de fibres qui, se détachant de la première paroi, passent par-dessus le fond de la gouttière et vont se répandre de l'autre côté, pour se terminer dans la pointe occipitale. Il faut noter que ces fibres ne se relèvent pas de façon à prolonger en arrière le plan oblique de la voûte ventriculaire; elles sont presque horizontales et forment le plancher du diverticule occipital.

Le tapetum du faisceau arqué, à l'entrée de ce diverticule, s'incline en dehors, croise les fibres horizontales du plancher et contribue à en former la paroi externe.

Les deux parois que nous venons de décrire constituent donc la gouttière qui doit recevoir la lame dont nous allons parler.

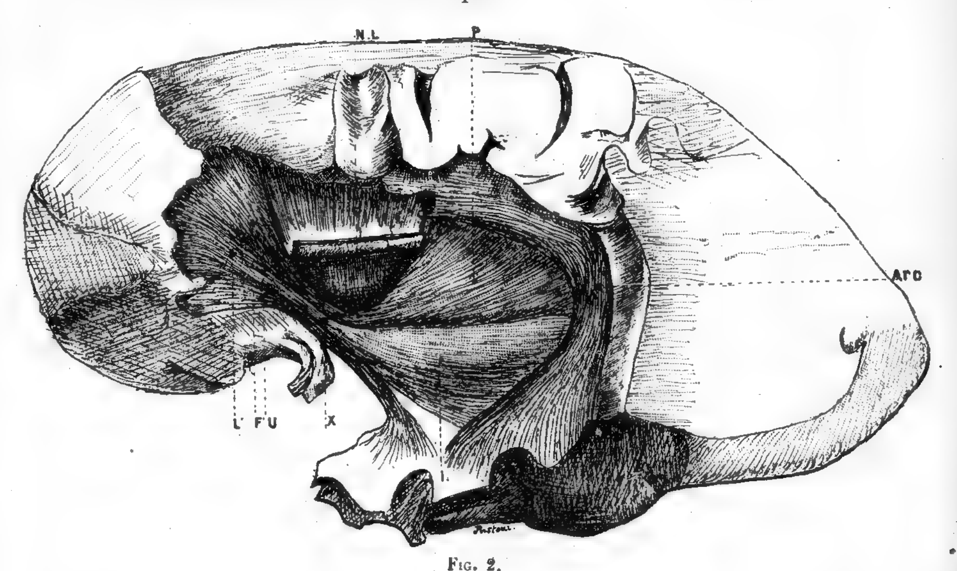


Fig. 2.

La lame. — La lame *L L'* (fig. 2) est d'une épaisseur approximative de 2 millimètres et beaucoup plus haute à sa partie moyenne (1 cent. 1/2 à 2 centimètres) qu'à ses deux extrémités. Elle se dirige obliquement de haut en bas et de dedans en dehors.

Comme forme, elle peut être comparée à une quille de bateau, la masse qui la surmonte étant le navire.

Son bord supérieur est la reproduction exacte du même bord de la paroi supérieure de la gouttière; il a les mêmes attaches en haut.

Son bord inférieur est arrondi et lisse. Il semble qu'il ne s'en détache aucune fibre, si ce n'est dans sa partie postérieure.

Son extrémité antérieure *L'*, qui est effilée et qui se redresse pour émerger de l'anneau de la gouttière, dont il a été parlé plus haut, plonge dans le pôle postérieur de l'insula.

Son extrémité postérieure est une bande large de près d'un centimètre de haut, qui disparaît dans la pointe occipitale.

Elle est constituée par des fibres à direction longitudinale. Celles de sa moitié inférieure sont sans discontinuité d'un pôle à l'autre; les autres sont beaucoup plus courtes.

C'est ainsi qu'apparaît la lame par sa face supéro-externe, c'est-à-dire par celle qui est en contact avec la paroi du même nom de la gouttière.

Sa face interne ou ventriculaire est bien moins étendue en hauteur, limitée qu'elle est par le segment inférieur de la capsule interne et par le bord supérieur du diverticule occipital.

A l'entrée de ce dernier diverticule, elle présente une particularité. En ce point, le tapetum, nous l'avons dit, glisse sur la paroi inférieure de la gouttière — paroi que nous avons vu être constituée par un plan de fibres venant de la paroi externe — et passe au dehors. Jusque-là, il a été en contact avec la lame. En ce point, il s'en sépare, le pédoncule thalamique postérieur venant s'interposer entre les deux, pour former avec ce dernier la paroi externe de la corne occipitale. Il en résulte un hiatus triangulaire que vient combler un retroussement du bord inférieur de la lame.

Discussion. — Telles sont les dispositions que révèle notre préparation. Il s'agit maintenant de les interpréter, en nous inspirant des faits anatomiques connus et classés. Si nous nous trompons dans l'interprétation des opinions de nos maîtres, ceux-ci voudront bien ne pas trop nous tenir rigueur. Nous sollicitons leur indulgence, car nous avons fait tout notre possible pour ne pas commettre d'erreur.

Dans la description de Dejerine, la dénomination de faisceau longitudinal inférieur s'appliquerait seulement, selon nous, à la paroi supéro-externe de la gouttière et à la moitié postérieure de la paroi inféro-externe de celle-ci. Les figures qu'il donne de l'ensemble de ce faisceau (fig. 373 et 374 de son ouvrage) ne répondent pas, il est vrai, à cette opinion; mais il faut tenir compte qu'il s'agit d'une figure demi-schématique. Quoi qu'il en soit, nous passerons outre et nous dirons que, jusqu'à plus ample informé, le faisceau longitudinal inférieur de cet auteur est constitué par les formations qui viennent d'être indiquées.

Quant aux dessins, schématiques aussi, que l'on rencontre dans les autres ouvrages français, aucun ne répond, même de loin, à la conception de Dejerine. Ce sont de maigres filets, d'une hauteur uniforme, qui représentent le faisceau, alors que ce dernier a une hauteur relativement considérable dans sa partie moyenne. Quant à la forme, ils n'en donnent aucune idée.

Peut-être s'appliquent-ils à la seconde façon de concevoir ledit faisceau? Dans cette seconde façon, qui est celle de Brissaud, entre autres auteurs, le faisceau appartiendrait à ce que ce dernier appelle lame sagittale externe. Il en représenterait la partie inférieure; c'est du moins ce que nous avons cru comprendre.

Il y a, en effet, dans cette lame sagittale deux formations bien différentes. La figure 2 reproduit une préparation dans laquelle cette lame a été mise à découvert par sa face externe.

Au-dessous du noyau lenticulaire *N L*, que l'on aperçoit en partie dans l'embrasure d'une fenêtre pratiquée aux dépens du claustrum, on distingue la partie inférieure de ce claustrum d'où partent des irradiations, qui se dirigent les unes, *F*, en avant dans le lobe frontal, les autres, *P*, en arrière dans le lobe pariétal.

Au-dessous et un peu en avant de la partie moyenne *M* de ces irradiations, se place en *X* un faisceau arrondi, dont le bord supérieur, légèrement concave,

embrasse cette partie moyenne. En avant, *F*, il s'épanouit, dans le lobe frontal s'interposant entre les irradiations antérieures de l'avant-mur, *E*, qui sont au-dessus de lui, d'une part, et celles du faisceau unciné, *U*, qui sont au-dessous, d'une autre part. En arrière, il s'étale pour constituer notre lame *L*, ses fibres supérieures côtoyant les irradiations postérieures de l'avant-mur, *P*, ses fibres inférieures formant le bord inférieur de cette lame. Il s'épanouit dans le lobe occipital.

Il y aurait donc là une formation propre, un faisceau fronto-occipital, ses deux parties frontale et occipitale étant réunies par un faisceau commun, celui que nous avons placé au-dessus de la portion moyenne des irradiations claustrales.

On pourrait peut-être réunir l'unciné au faisceau qui vient d'être décrit. Mais il vaut mieux, à notre avis, laisser à chacun d'eux sa personnalité.

Il nous semble, en définitive, qu'il y a dans la région que nous venons d'envisager, deux faisceaux distincts, bien qu'ils se terminent tous deux dans le lobe occipital. A l'appui de cette façon de voir, nous n'invoquerons pas seulement leur séparation si facilement obtenue à l'aide de notre préparation, mais nous nous appuierons surtout sur leur terminaison antérieure, qui est bien différente. En effet, celle de la lame appartient au lobe frontal, tandis que la seconde appartient au lobe temporal.

Quant à leur terminaison postérieure, les deux faisceaux contribuent à former la paroi externe du diverticule occipital. La paroi interne de cette cavité serait formée en avant par un feuillet émané du bord inférieur de la lame, doublé du stratum calcarinum. Quant au plancher, il serait constitué par le plan des fibres qui viennent de la paroi supéro-externe.

En résumé, il y aurait donc, si nous n'avons pas mal vu, ou si nous n'avons pas bien interprété les opinions des auteurs, une formation propre, que l'on peut parfaitement dégager, en dedans, du faisceau longitudinal inférieur de Dejerine; en dehors, du segment inférieur de la capsule interne et de la voûte ventriculaire.

Est-ce à ce large et long faisceau qu'il faut attribuer le nom de longitudinal inférieur? Nous pencherions volontiers pour l'affirmative, en proposant d'appeler « temporo-occipital » le faisceau qui constitue la paroi externe et une partie de la paroi interne de la gouttière.

Dans une étude ultérieure, nous montrerons que le faisceau longitudinal inférieur reçoit des fibres d'adjonction qui lui viennent de différents côtés, notamment de la commissure blanche antérieure. Pour le moment, il nous suffira d'avoir établi qu'il existe et qu'il a bien une individualité propre.

Que si notre démonstration ne subsiste pas, l'esquisse d'anatomie topographique à laquelle nous nous sommes livré subsistera peut-être, dans quelques-uns de ses détails, tout au moins. Nous nous déclarerons satisfait, si nous obtenons ce seul résultat.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

621) **Fonctions Psychiques et Écorce cérébrale,** par Ezio Sciamanna. *Congrès internat. de Psychologie,* et *Annali dell' Istituto Psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. IV, 1905, p. 22-46.

Pour le professeur Sciamanna, l'intelligence est une fonction de l'écorce tout entière et n'est point susceptible de localisation. Il a montré des singes, ayant subi l'ablation des lobes préfrontaux, qui, une fois remis de l'opération, étaient tout aussi intelligents qu'antérieurement. F. Deleni.

622) **Psychologie et clinique des Lobes Préfrontaux,** par P. Consiglio. *Il Morgagni,* an XLVIII, n° 2, p. 94-111, février 1905.

Pour l'auteur, les lobes préfrontaux représentent le centre de la pensée humaine.

Son travail présente un grand nombre de faits étayant cette opinion, et en particulier ceux où le professeur Durante a pu intervenir heureusement, après avoir fait le diagnostic de tumeur du lobe préfrontal en se fondant sur le déficit psychique caractéristique, global et progressif, et l'absence de tout élément de localisation motrice ou sensitive.

Les lobes préfrontaux constitueraient de véritables centres idéo-génétiques ; c'est là que se ferait la synthèse de la personnalité au moyen de tous les courants énergétiques arrivant sans cesse des autres parties du cerveau ; là se forme la conscience du *moi* et la pensée abstraite par l'élaboration ultime des éléments de la pensée qui arrivent tout préparés par un système extrêmement vaste d'association. F. Deleni.

623) **Action de quelques substances injectées sous la Dure-mère cérébrale,** par G. Nardelli. *Riforma medica,* an XXI, n° 45-46, p. 1239 et 1273, 11 et 18 novembre 1905.

L'auteur a porté directement sur la surface cérébrale des substances convulsivantes, hypnotiques, dépressives. Dans tous les cas le résultat a été très différent de ce qui est obtenu après qu'on a pratiqué des injections intraveineuses. C'est que dans ce dernier cas il arrive au cerveau peu de substance médicamenteuse ou même il n'en arrive pas, et qu'en outre il y a une réaction bulbaire ; quand le corps est porté directement au contact du cerveau, même si la dose

employée est très faible, elle est énorme par rapport à celle qui peut être amenée au cerveau par le sang chargé du même corps.

Avec la plupart des substances essayées l'auteur a obtenu à la suite de l'injection sous-durale des convulsions à type persistant ne compromettant pas la fonction de la respiration ; ces convulsions différaient donc grandement de celles de l'empoisonnement par la strychnine ou la picrotoxine, qui menacent la vie par arrêt de la respiration.

Les convulsions provoquées par les injections sous-durales sont dues à une excitation directe des éléments moteurs de la surface corticale, action qui s'étend difficilement au bulbe. Les substances médicamenteuses portées au contact du cerveau pourront contribuer à établir la physiologie de certaines régions corticales. F. DELENI.

624) **Atrophies Cérébrales expérimentales et atrophies craniennes concomitantes,** par G. D'ABUNDO. *Annali di Nevrologia,* an XXIII, fasc. 6, p. 397-402, 1905.

Ablations corticales chez de petits chiens et de petits chats âgés d'un mois. — Ces expériences démontrent que toute cause morbide supprimant la fonction normale de la zone corticale dans les premiers temps de la vie extra-utérine, alors que le cerveau est en voie de développement rapide, étend son action d'arrêt de croissance, non seulement à l'hémisphère lésé, mais au cerveau tout entier ainsi qu'à la totalité de l'enveloppe cranienne. F. DELENI.

625) **Les Centres des réactions Pupillaires,** par ALESSANDRO MARINA. *Il Morgagni,* an XLVII, n° 11, p. 657-675, novembre 1906.

L'appareil irido-dilatateur est à peu près connu ; mais les voies par lesquelles il est excité sont inconnues.

Parmi les irradiations pupillaires de l'optique et de l'oculomoteur doivent exister des centres pour la constriction pupillaire, mais leur localisation est incertaine.

D'après l'expérimentation et la clinique, c'est le neurone du glanglion ciliaire qui est le centre périphériqne du sphincter irien.

Les réactions à l'accommodation et à la convergence sont environnées d'obscurité. F. DELENI.

626) **La Déviation céphalo-oculaire apoplectique et la loi de l'Innervation réciproque des antagonistes,** par FILIPPO MARIANI. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. IV, 1905, p. 251-273.

Critiques des théories émises sur la signification du phénomène de Prévost.

D'après l'auteur, le phénomène de la déviation conjuguée de la tête et des yeux dans les lésions d'un hémisphère ne serait autre chose qu'un exemple et une confirmation de la loi générale de l'innervation réciproque des antagonistes : la paralysie d'un groupe musculaire s'accompagne de l'hypertonie des antagonistes. F. DELENI.

627) **Modification de la Crise Épileptiforme Expérimentale par l'Anémie Cérébrale,** par J.-H. PRÉVOST et G. MIONI. *Soc. de Biologie,* séance du 28 janvier 1905.

Quand on a enlevé les centres corticaux moteurs chez des chiens et des chats, la crise épileptiforme provoquée par l'application, de la *bouche à la nuque,* d'un

courant alternatif n'offre plus qu'une phase tonique. Les convulsions cloniques qui lui succèdent chez les animaux normaux manquent, car elles sont dues chez le chien et le chat à l'excitation de la zone corticale motrice. Il en est de même chez le chien ou le chat adulte, si on fait passer un courant alternatif de voltage suffisant de la *bouche à l'anus*. Là encore, la crise convulsive est uniquement tonique.

L'explication de cette particularité a été fournie par l'un des auteurs, qui l'attribue à l'anémie cérébrale passagère résultant dans cette expérience de la paralysie du cœur par le courant qui le traverse. Et en effet, renouvelant cette excitation chez des animaux dont ils comprimaient les gros troncs artériels ou bien arrêtaient le cœur, les expérimentateurs, appliquant le courant alternatif de la *bouche à la nuque*, voient la crise convulsive épileptiforme se caractériser uniquement par une phase tonique. FÉLIX PATRY.

628) **Influence des Anesthésiques sur les Centres Nerveux qui produisent des Convulsions Épileptiformes**, par G. MIONI. (Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.) *Soc. de Biologie*, 17 décembre 1904.

Après diverses expériences sur le cobaye, le lapin et le chien adulte, l'emploi de l'éther comme anesthésique, l'usage de la méthode de Battelli, avec une tension de 24 volts pour les cobayes, 70 volts pour les lapins, 110 volts pour les chiens et une durée de contact variant de une seconde à une fraction de seconde, M. G. Mioni conclut : « Dans l'anesthésie complète avec perte des réflexes, le courant alternatif ne provoque aucune crise convulsive. Dans l'anesthésie incomplète avec conservation des réflexes, l'application du courant alternatif produit seulement une crise clonique; les convulsions toniques manquent. Dans l'anesthésie, la moelle épinière perd la faculté de produire la crise convulsive plus rapidement que les centres supérieurs (bulbo-cérébraux). A la cessation de l'anesthésie, les convulsions données par la moelle épinière réapparaissent plus tardivement que celles produites par des centres supérieurs. »

FÉLIX PATRY.

629) **Action du Courant Alternatif sur les Animaux Épileptiques**, par F. BATTELLI. (Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.) *Soc. de Biologie*, 10 décembre 1904.

L'application du courant alternatif chez les cobayes épileptiques produit, après l'accès convulsif immédiat, des accès *tardifs* très violents, très prolongés, qui peuvent mettre la vie de l'animal en danger.

Les cobayes pleines peuvent supporter des électrisations répétées sans avorter. Les nouveau-nés sont normaux. Les cobayes normaux soumis aux électrisations répétées deviennent très rarement épileptiques.

Les chiens ayant subi l'hémisection de la moelle ne présentent pas les accès tardifs. Chez ces chiens rétablis, les centres nerveux supérieurs n'ont plus la faculté de faire naître des convulsions toniques dans le train postérieur.

Chez les chiens spontanément épileptiques, l'application du courant produit le même effet que chez un chien normal. FÉLIX PATRY.

630) **Essai d'une étude sur la Sensibilité dolorifique cutanée avec la méthode de von Frey**, par A. FONTANA. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIV, fasc. 1, p. 86-92, 25 octobre 1905.

Étude de la sensibilité au moyen des *poils stimulateurs* de von Frey. L'auteur

détermine les seuils en différentes régions et montre leurs variations dans des limites assez étendues quand on passe d'une personne à une autre.

FEINDEL.

631) **Nouvelles Recherches sur la Sensibilité Primitive des Batraciens,** par P. WINTREBERT. (Travail du laboratoire d'Anatomie comparée, à la Sorbonne.) *Soc. de Biologie,* séance du 1er juillet 1905.

La sensibilité primitive n'est pas la continuation d'un phénomène embryonnaire révélé seulement par l'avènement de la contraction musculaire ; ses caractères bien marqués lui assignent une date précise dans le cours de l'ontogenèse. Elle précède l'établissement de la sensibilité nerveuse ; parfois elle coïncide avec elle au niveau du tronc avant sa complète disparition ; les deux sensibilités sont donc superposables et ne s'éliminent pas réciproquement.

FÉLIX PATRY.

632) **Influence de quelques Actions Nerveuses sur les Échanges Osmotiques,** par ACHARD et L. GAILLARD. *Soc. de Biologie,* 12 novembre 1904.

La régulation des humeurs résulte de phénomènes complexes. Chez des animaux de même poids cependant, pareillement injectés dans le péritoine avec des solutions inoffensives, les modifications régulatrices sont sensiblement égales dans le même temps. Si on comprime le cerveau par une injection de paraffine, si on dilacère la moelle cervicale ou si l'on fait agir certains anesthésiques ayant une action élective sur les centres nerveux, les sujets ainsi traités comparés à des sujets témoins présentent des phénomènes prouvant que la régulation des humeurs est modifiée et que le rétablissement de l'équilibre osmotique et salin est gêné.

FÉLIX PATRY.

633) **Influence du Système Nerveux sur la Teneur du Muscle en Hémoglobine,** par JEAN CAMUS et PH. PAGNIEZ. *Soc. de Biologie,* séance du 16 juillet 1904.

Les auteurs pratiquent chez le chien des lésions du nerf mixte des racines antérieures, des racines postérieures entre le ganglion et la périphérie, et de la moelle; puis ils dosent l'hémoglobine des muscles correspondants par rapport à celle des muscles sains. Et ils concluent : La richesse du muscle en hémoglobine dépend avant tout de l'intégrité du neurone moteur périphérique, et dans le cas de lésion nerveuse l'atrophie musculaire et la richesse hémoglobique ne sont pas en rapport constant.

FÉLIX PATRY.

634) **Sur la Forme de la Loi d'Excitation Électrique exprimée par la quantité.** (Réponse à M. HOORWEG), par M. et Mme L. LAPICQUE. *Soc. de Biologie,* séance du 8 avril 1905.

Les auteurs maintiennent, après critique serrée de leurs expériences antérieures, que la loi d'excitation électrique figurée par la quantité en fonction de la durée est une courbe *concave vers l'axe des x* et non *convexe vers cet axe* comme l'a calculé Hoorweg. Cette courbe, pour les temps longs, tend vers une asymptote qui représente la formule de Weiss et pour les temps courts elle s'en écarte plus ou moins suivant des propriétés physiologiques ou physiques encore mal définies du muscle considéré.

FÉLIX PATRY.

ÉTUDES SPÉCIALES

MÉNINGES

635) **Les Hémorragies Méningées à forme méningitique,** par Charles Pavy. *Thèse de Montpellier*, 17 mai 1901, n° 51, 46 p.

Ces hémorragies, habituellement bénignes, surviennent d'habitude chez des sujets jeunes, sans tares nerveuses ; elles se traduisent surtout par des signes cliniques de méningite, et accessoirement par des signes d'irritation du névraxe. Le diagnostic avec les méningites aiguës n'est possible qu'avec l'aide de la ponction lombaire. Celle-ci a, d'autre part, une action favorable au point de vue thérapeutique. G. R.

636) **Hémorragies Méningées spontanées**, par Vittorio Ascoli. *Il Policlinico*, vol. XII-M, fasc. 11, p. 485-493, et fasc. 12, p. 555-576, novembre et décembre 1905; et vol. XIII-M, fasc. 1, p. 32-44, janvier 1906.

Ce travail a pour point de départ trois observations de malades qui présentèrent un syndrome analogue peu de temps l'un après l'autre; à propos de ces trois cas, l'auteur trace la pathologie de cette affection assez rare et dont le diagnostic, en dehors de la ponction lombaire qui l'établit, n'est point très facile.

Une belle planche en couleur montre comment peuvent se produire les hémorragies méningées. F. Deleni.

637) **Les formes de la Méningite Cérébro-spinale,** par Comby et Netter. *Soc. de Pédiatrie*, 16 janvier 1906.

M. Comby a vu un enfant de cinq mois dont la méningite cérébro-spinale avait débuté quatre à cinq jours après une vaccination. La ponction lombaire montra un liquide presque purulent contenant des méningocoques. Plusieurs ponctions faites successivement montrèrent un liquide de plus en plus clair. La mort survint au bout de six semaines. A aucun moment il n'y avait eu de fièvre.

M. Guinon cite l'histoire d'un enfant de onze ans, qui, après avoir présenté des signes faisant penser à une méningite tuberculeuse, était guéri au bout de trois semaines. Au mois d'octobre, on vit des signes analogues chez le père, qui, lui, succomba en trois jours à une méningite cérébro-spinale avec phénomènes de collapsus. L'aîné présenta ensuite de la diplopie passagère.

M. Marfan trouve qu'on connaît mal les formes cliniques des méningites cérébro-spinales. M. Marfan a vu quatre nourrissons qui ne présentaient que du rejet de la tête en arrière. On a toujours trouvé des polynucléaires et du méningocoque dans le liquide. Ces quatre enfants ont guéri.

M. Richardière observe un nourrisson de sept mois qui, avec de la fièvre, présente le même symptôme. Le liquide céphalo-rachidien est purulent. Il a observé un cas de méningite cérébro-spinale, purulente, sans fièvre, qui a guéri.

M. Netter dit que cette forme répond à la méningite basale postérieure des Anglais. Dans les cas légers il n'y a que de la laxité de la nuque ; dans les cas

graves il s'ajoute des symptômes oculaires. Le microbe se rapproche beaucoup du méningocoque.

Rien n'est fréquent comme l'absence de fièvre dans la méningite cérébro-spinale. Assez souvent on observe aussi la flaccidité de la nuque. E. F.

638) **Le Diagnostic de la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par MARCEL FERRAND. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, nos 29 et 30, p. 339 et 375, 10 et 17 mars 1906.

Ce mémoire est une revision complète de la méningite cérébro-spinale, révision devenue nécessaire par les notions nouvelles ou plus précises qui ont été fournies par les épidémies récentes de la maladie. On remarquera le soin avec lequel l'auteur a disposé sa large documentation historique, et la place qu'il a accordée aux techniques et aux recherches de laboratoire dont le rôle devient de plus en plus important quand il faut assurer un diagnostic.

FEINDEL.

639) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale démontrant la nature contagieuse de l'affection,** par H. A. HARE. *New York med. Journal,* n° 1419, p. 273, 10 février 1906.

Cas mortel en quelques heures chez un médecin qui venait de soigner un jeune homme atteint de cette affection.

Ces deux cas foudroyants de méningite cérébro-spinale ne sont pas seulement intéressants en raison de leur violence, mais aussi parce que la transmission de l'infection du premier malade au second est extrêmement probable.

THOMA.

640) **Septico-Pyémie à pneumocoques, pneumonie, pleurésie, pyopérihépatite, abcès du foie, endocardite, Méningite cérébro-spinale,** par FRANÇOIS MOUTIER. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n° 28, p. 327, 8 mars 1906.

Pneumococcie généralisée avec culture du sang pendant la vie.

Il s'agit d'une jeune femme atteinte en pleine santé d'une pneumonie droite. Au huitième jour elle fait une pleurésie diaphragmatique compliquée bientôt d'un abcès sous-phrénique et d'énormes foyers purulents hépatiques ; au trente-unième jour, l'endocardite est diagnostiquée; au trente-quatrième jour enfin, se manifeste une méningite cérébro-spinale suivie rapidement de mort. L'évolution totale a demandé trente-huit jours, terme assez long eu égard à l'infection profonde de l'organisme. FEINDEL.

641) **Méningite cérébro-spinale traitée avec succès par les injections intra-rachidiennes de Collargol,** par PAPILLON et ESCHCACH. *Société de Pédiatrie,* 16 janvier 1906.

Enfant de trois ans et demi ayant tous les signes d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. La température montant, on fit une injection intra-rachidienne de deux centigrammes de collargol. Il y eut le lendemain une chute considérable de la température et une atténuation des signes. La température ayant tendance à remonter à 40°, on refit quelques jours après une injection de 4 centigrammes de collargol. La guérison survint ensuite rapidement. Il ne resta aucune séquelle.

M. NETTER a eu d'aussi bons résultats avec le collargol employé en frictions ou en injections intraveineuses. E. F.

642) **Traitement de la Méningite Cérébro-spinale**, par O. T. OSBORNE. *New York medical Journal*, nº 1420, p. 325, 17 février 1906.

Quinze observations servant à l'auteur à exposer comment il entend le traitement de la méningite cérébro-spinale. L'ergot de seigle, la glace, le salicylate de soude sont les moyens dont il fait un usage courant. THOMA.

643) **Méningite Cérébro-spinale guérie sans séquelles**, par M. SEVESTRE. *Soc. de Pédiatrie*, 16 janvier 1906.

M. SEVESTRE présente un enfant qui, après avoir été atteint d'une méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques, est actuellement complètement guéri.
E. F.

644) **Méningite streptococcique, tumeur des fosses nasales, lésions du palais**, par BINDO DE VECCHI. *Congrès de Bologne*, mai 1905; *La Stomatologie*, nº 9, juin 1906.

Dans ce cas, les lésions constatées à l'autopsie forment une chaine morbide sans interruption : méningite, tumeur de la cavité nasale droite (adéno-carcinome) faisant saillie dans le crâne, inflammation purulente des sinus et de la cavité nasale, lésions du palais (fissure et nécrose consécutifs à un ancien abcès dentaire) et des dents.

La méningite qui causa la mort fut déterminée par un streptocoque pyogène qui fut trouvé dans le liquide céphalorachidien extrait par la ponction lombaire, et dans l'exsudat méningé lors de l'autopsie.

L'origine buccale de ce streptocoque n'est pas douteuse; les lésions de la bouche ont été responsables de la méningite terminale. F. DELENI.

645) **Un cas de Méningite subaiguë**, par PERRIN et BLUM. *Soc. méd. de Nancy*, 12 juillet 1905; *Revue médicale de l'Est*, 15 nov. 1905, p. 699.

Méningite bactérienne séreuse, à forme subaiguë, traînante, avec exacerbations, à deux reprises considérablement améliorée par la ponction lombaire, qui lui retire un liquide stérile, légèrement louche, à nombreux éléments cellulaires presque exclusivement polynucléaires. Guérison. G. E.

646) **Méningite ourlienne avec Lymphocytose**, par NOBÉCOURT et BRELET. *Soc. de Pédiatrie*, 21 nov. 1905.

La réaction méningée au cours des oreillons se traduit tantôt par des signes cliniques, tantôt par la simple apparition de lymphocytose dans le liquide. Chez une fillette de douze ans, les auteurs constatèrent les signes d'une méningite à vomissements avec céphalée, vertiges, ralentissement du pouls, signes de Kernig, myosis, diminution du réflexe patellaire. Le liquide céphalo-rachidien était clair et contenait d'abondants lymphocytes. Les réflexes rotuliens étaient abolis à ce moment. Peu après se développèrent les signes d'une fièvre typhoïde qui évolua sans phénomènes nerveux.

M. COMBY a observé un enfant chez lequel on portait le diagnostic de méningite tuberculeuse. L'enfant avait eu les oreillons peu de temps. La guérison fut rapide et complète.

M. NETTER a vu des accidents méningitiques très marqués qui précédèrent l'apparition des oreillons. Il existait des douleurs très vives dans les membres et des secousses musculaires. E. F.

647) **Méningite Tuberculeuse ambulatoire; hémorragie cérébrale et méningée, inondation ventriculaire**, par M. Perrin. *Soc. de Méd. de Nancy*, 24 mai 1905.

Ferblantier de 59 ans, artério-scléreux ; est tombé plusieurs fois depuis quelques jours, mais a continué à travailler comme précédemment sans difficulté ni malaise. Ictus en travaillant au grand soleil. Hémiparésie gauche variable, troubles pupillaires, tendance à la contracture, coma intermittent. Mort brusque le septième jour. Nombreuses granulations de la convexité, hémorragies sous-arachnoïdiennes diffuses, foyer hémorragique dans le lobe frontal droit et inondation ventriculaire. Tubercules crétacés des poumons. G. E.

648) **La Méningite Tuberculeuse des nourrissons. Forme somnolente de M. Lesage. Importance capitale de la Ponction lombaire pour le diagnostic**, par Variot. *Clinique infantile*, 4e année, p. 113, 15 fév. 1906.

La phase d'intolérance gastrique dure huit, dix jours et plus; elle n'est presque jamais rapportée à la méningite; le vomissement est un trouble si banal qu'on l'impute à une gastro-entérite ou à la suralimentation, et c'est seulement lorsque la somnolence se montre que le diagnostic d'affection cérébrale se présente à l'esprit.

On ne saurait trop insister sur la valeur tout à fait scientifique de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans ces circonstances pour affermir le diagnostic de méningite tuberculeuse.

L'auteur résume les résultats des examens cytologiques exécutés dans son service. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

649) **Le pronostic des Paralysies Faciales périphériques par les Courants Électriques**, par Paul-Ch. Petit (de Paris). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 16, p. 183.

Exposé détaillé de l'état des réactions électriques dans les paralysies faciales. L'auteur en tire des conclusions pour le pronostic.

La R. D. ne s'applique qu'aux paralysies périphériques. Elle manque absolument dans les paralysies cérébrales, protubérantielles, bulbaires. La constatation de tous ses termes traduit une paralysie grave, quelquefois incurable, qui demandera six mois, un an, davantage même de traitement. Les contractures sont à craindre.

Après la première semaine, la simple diminution de l'excitabilité aux deux courants montre une paralysie légère qui guérit bien en un mois, six semaines au moins. — Dans le même laps de temps, la constatation d'un des autres termes seulement indique une forme de gravité moyenne, demandant un à trois mois de traitement.

Ainsi donc sur cette RD repose presque entier le pronostic des paralysies faciales. Par ses données précises, elle montre l'état fonctionnel et laisse deviner l'état organique des muscles et des nerfs. On ne peut pas établir le pronostic d'une paralysie faciale périphérique sans un examen d'électro-diagnostic complet après les premiers huit jours au plus tard. Feindel.

650) **Paralysie Faciale périphérique due à une fibrosarcomatose englobant le nerf à la sortie du bulbe,** par F. RAYMOND, HUET et ALQUIER. *Archives de Neurologie,* janvier 1905, n° 109, p. 1 à 7.

Chez une femme de 66 ans survint, sans cause, une paralysie faciale gauche qui persista treize ans : les constatations nécroptiques permirent de rapporter la paralysie à un fibrosarcome englobant et comprimant le nerf à sa sortie du bulbe, refoulant l'hypoglosse en avant, les VIIIe, IXe, X^e en arrière. Cette tumeur n'était adhérente qu'en deux points, au niveau du cervelet et du facial ; il y avait lieu de se demander quel était son point d'origine, les examens histologiques ont permis de conclure qu'il s'agissait d'un fibrosarcome né aux dépens de la gaine du facial à sa sortie du bulbe. On sait qu'à côté de la maladie de Reklinghausen il existe une neuro-fibro-sarcomatose, se localisant à des nerfs craniens multiples. Le fait intéressant de l'observation est la localisation *exclusive* au facial. P. SAINTON.

651) **Paralysie Faciale consécutive à une fausse position pendant le sommeil** (Uber Schlaflaehmung des Facialis), par KNAPP (Halle). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie,* octobre 1905, p. 309.

Un ouvrier âgé de 19 ans, parfaitement bien portant, s'endort étant assis à sa table de travail, la joue droite appuyée sur la table. Il se réveille au bout de deux heures environ, avec une paralysie faciale droite. — L'auteur croit que ce cas est le premier dans la science (il émane de la clinique de la faculté de Halle). La guérison a été complète en quelques semaines.

HALBERSTADT.

652) **Fibrome du nerf Sciatique; ablation; guérison,** par LOISON. *Société de Chirurgie,* 5 décembre 1905.

M. Loison présente un fibrome du nerf sciatique qu'il a enlevé. La tumeur, qui pèse soixante-dix grammes et mesure quinze centimètres de longueur, datait de dix ans. Guérison parfaite. E. F.

653) **Les Paralysies Puerpérales** (Die Schwangerschaftslähmungen der Mutter), par VON HOSSLIN (Munich). *Archiv f. Psychiatrie,* t. LX, fasc. 2, p. 445, 1905 (110 p.).

Le deuxième article portant sur les paralysies périphériques est une vaste revue générale avec analyse d'un grand nombre de faits avec la bibliographie jusqu'en 1903. Il ne peut être indiqué utilement ici que les divisions de cet article.

I. Paralysies myopathiques. — a). Paralysies ostéomalaciques, dystrophie ostéomalacique; b). Polymyosite puerpérale. — II. Paralysies névritiques. a) Névrite traumatique; b) N. par contiguité (Phlébite, lésions pelviennes, phlegmasia); c) N. post-infectieuse; d) N. toxique de la grossesse et *post partum.* — III. Influence des paralysies de la grossesse, sur la grossesse et l'accouchement.

La question est mise au point avec d'abondants documents. M. TRÉNEL.

654) **Névrite Puerpérale lumbalis peracuta,** par E. HAUCH. Communication de la Maternité et de l'Hospice des nouveau-nés (établissement royal) de Copenhague. *Bibliotek for Lager,* janvier 1906 (33 pages).

L'auteur renvoie d'abord au travail de von Hosslin, *Die Schwangerschaftslähmungen der Mutter,* puis il appelle l'attention sur le fait que les uniques ouvrages

parus jusqu'ici, traitant au long de la neuritis puerperalis lumbalis peracuta ainsi que le traité fait par lui-même, ont été élaborés à la Maternité de Copenhague. Il donne pour base à son sujet 680 malades soumis à une exploration spéciale en vue de l'affection dont il s'agit et dont la présence fut constatée en 32 cas, soit 4 pour 100. La symptomatologie ne révèle que peu de singularités. Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est que l'exploration ne dit jamais dans quel cas on peut s'attendre à l'apparition d'une névrite et dans lesquels non. La maladie est aussi fréquente chez les primipares que chez les multipares. L'âge de la malade ne joue aucun rôle digne de mention, pas plus que la prédisposition névropatique. Dans tous les cas, les mensurations pelviennes ont donné de fortes dimensions. Les maladies durant la grossesse n'ont fourni aucun point d'appui pour déterminer l'origine de l'affection en question. En 31 cas l'accouchement a été spontané; une seule fois on a appliqué le forceps à la tête du fœtus par le bas de l'ouverture du bassin. Entre l'intensité de la névrite, la durée de l'accouchement ou la position du fœtus, il n'y avait aucune relation. Les enfants étaient généralement de taille moyenne, leur pourtour de tête moyen. Sous le rapport de l'analogie, on fera ressortir que, mettant *a priori* hors de considération les causes traumatiques et mécaniques on pourrait soupçonner l'infection puerpérale d'avoir amené la névrite, mais en aucun des cas on ne l'a nettement constaté, et dans environ 50 pour 100 la température était tout à fait normale. Mais ce qu'il y a d'admissible, c'est l'idée qu'une intoxication aurait bien pu se produire, provenant du placenta, de l'utérus durant l'involution, ou des lochies absorbées. C'est là que l'auteur voit la cause du mal, mais il se permet de soupçonner que les douleurs réflexes dans le genre de Head pourraient avoir une certaine influence sur les symptômes. Pronostic bon. Il faut généralement de quatre à huit jours à la malade pour se rétablir.

C.-H. Wurtzen.

NÉVROSES

655) **Un accès Épileptique survenu chez une excitée maniaque rémittente âgée de 45 ans (épilepsie larvée?)**, par Maurice Olivier (de Blois). *Annales médico-chirurgicales du Centre,* an VI, n° 8, p. 77, 25 février 1906.

Le docteur Doutrebente a observé durant des années cette malade qu'il considérait comme un exemple d'épilepsie larvée; elle en offrait les caractères principaux, tels que Morel les avait décrits : soudaineté des actes, rapidité d'exécution, violence brutale, périodicité, répétitions d'actes identiques, oubli partiel consécutif. La crise épileptique, survenue chez elle à 45 ans, donne une confirmation du diagnostic primitivement soupçonné.

De la sorte se vérifierait une fois de plus l'hypothèse que les folies périodiques intermittentes, circulaires ou rémittentes relèveraient de l'*épilepsie.*

Feindel.

656) **La Somnolence physiologique et pathologique** (Der physiologische u. pathologische Schlaftrunkenheit), par Gudden. (Clinique du prof. Krœpelin.) *Archiv f. Psychiatrie,* t. LX, fasc. 3, p. 989, 1905 (25 p., 19 obs., bibliog.).

Gudden étudie les troubles psychiques qui se produisent dans l'état de demi-sommeil qui précède le réveil complet. Il cite un certain nombre de faits où les sujets observés ont commis des violences ou des crimes dans cette sorte d'état

crépusculaire. En général, il y a eu un réveil brusque et l'individu ainsi éveillé n'a pas repris conscience immédiate : il s'imagine voir un spectre, un assassin dans la personne qui l'éveille et frappe aveuglément.

Dans certains cas, il s'agit d'état crépusculaire chez des alcooliques avec tous les passages à l'ivresse délirante.

A l'inverse de ce qui se passe dans le réveil normal, où la présence d'esprit et l'aptitude à agir renaissent simultanément, dans la somnolence elles réapparaissent l'une après l'autre; à cela s'ajoute l'état pénible suscité par un réveil prématuré, enfin, le dépaysement où se trouve le dormeur quand il s'est endormi dans un endroit inaccoutumé; de ces divers éléments peut surgir quelque acte irréfléchi et inopiné. M. Trénel.

657) **Sensation de boule et aura** (Globesgefühl und Aura), par Buch (Helsingfors). *Archiv f. Psychiatrie*, t. LX, fasc. 3, p. 704, 1905 (45 p., 22 obs., 8 fig. Revue générale)

Chez toutes les malades ayant présenté la sensation de boule existait une hyperalgésie de toutes les parties du sympathique accessibles à l'examen, expression d'un état d'irritabilité de ce nerf, que Buch nomme *sympathicisme*. La boule n'est pas le propre de l'hystérie; des malades observées, aucune n'était hystérique; chez l'une d'elles, épileptique, la compression du sympathique abdominal et cervical amenait l'aura; presque toutes les malades en question étaient des anémiques, un certain nombre présentaient des troubles utérins, et en particulier de la ménopause. Il est faux de considérer la boule comme uniquement hystérique. Chez les hystériques, la sensation de boule existe, elle n'est que la manifestation de la névralgie du sympathique. Dans les cas observés, le traitement de l'anémie amena la disparition de la sensation de boule. M. Trénel.

658) **Un cas de Névrose avec symptômes pseudo-bulbaires**, par M. Glorieux. *Journal de Neurologie*, 1905, n° 13.

Le malade, ouvrier cigarier, présente des troubles de la parole nets : le *g*, le *s*, le *b*, le *p*, etc., sont donnés très difficilement ou pas du tout par ce malade. Il ne sait pas siffler et, lorsqu'il souffle, l'air lui sort par le nez. Il y a exagération des réflexes tendineux, diminution des cutanés, persistance des crémastériens. Le champ visuel est un peu diminué. La langue et le voile du palais ne sont pas atteints dans leur motilité et ne présentent aucune atrophie. L'affection est-elle organique ou fonctionnelle? La rééducation et l'électricité seront employés comme moyen de suggestion. Paul Masoin.

659) **Maladie de Basedow et Hallucinations**, par M. Perrin et P. Blum. *Soc. de Méd. de Nancy*, 25 oct. 1905.

Observation d'une malade chez laquelle le goitre exophtalmique s'accompagna d'hallucinations visuelles et auditives avec excitation maniaque, troubles psychiques s'écartant des types ordinairement observés chez les basedowiens, qui présentent surtout des formes dépressives. Ces troubles psychiques survenus rapidement, sans cause apparente, furent l'occasion d'une chute par la fenêtre, non dans un but de suicide, mais pour échapper à un danger imaginaire.

G. E.

660) **Maladie de Basedow consécutive à l'ablation des ovaires**, par M. Perrin et P. Blum. *Soc. de Méd. de Nancy*, 25 oct. 1905.

Observation d'une femme chez laquelle le syndrome de Basedow a débuté par

des palpitations survenues un an après la perte de ses ovaires (hystérectomie abdominale pour fibrome volumineux à l'âge de 40 ans) ; le tableau clinique de la maladie s'est complété en l'espace de deux ans. Ce cas, dans lequel l'opothérapie ovarienne a échoué, soulève sans les élucider certaines questions relatives au problème des rapports des sécrétions internes de l'ovaire et du corps thyroïde. G. E.

661) **Observations cliniques sur le Goitre Exophtalmique,** par George Dock. *American Medicine,* 24 février 1906.

Etude d'ensemble basée sur trente-deux observations. En ce qui concerne le traitement symptomatique, l'auteur recommande le repos; pour le traitement curatif, il préconise les rayons X et l'intervention opératoire. Thoma.

662) **Cas de Goitre Exophtalmique chez un homme traité avec succès,** par W. F. Somerville. *Glasgow med. Journal,* vol. LXV, n° 2, p. 86, fév. 1906.

Cas typique chez un homme de 46 ans. L'auteur insiste sur les avantages que l'on peut retirer de l'installation de tels malades dans une maison de santé où ils se trouvent sous une surveillance de tous les instants. Le malade fut de suite mis au repos au lit et isolé dans une vaste chambre à fenêtres ouvertes jour et nuit, et abondamment alimenté. Suivant les indications de chaque jour on lui fit des traitements multiples: électricité, massage de la région précordiale, tyrodectine, strophantus, tablettes de thymus, etc. Amélioration considérable équivalant pratiquement à une guérison en moins de deux mois. Thoma.

663) **L'Exophtalmie unilatérale dans la maladie de Basedow,** par A. Trousseau. *Journal de Méd. et de Chir. pratiques,* 10 janvier 1906, art. 21002, p. 14

L'auteur a vu 4 cas de goitre exophtalmique avec exophtalmie unilatérale. Ces cas, avec ceux de Terson, démentent l'obligation de la double exophtalmie dans la maladie de Basedow. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

664) **Les recherches expérimentales sur les Rêves; recherches sur les rêves du marquis d'Hervey-Saint-Denis,** par N. Vaschide. *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 2, p. 45-65, février 1906.

Appréciation détaillée des écrits et des travaux du marquis. Expérimentalement les recherches du marquis d'Hervey resteront dans la série de nos efforts pour la connaissance de la psychologie de ce phénomène qui occupe le tiers de notre vie, « le rêve »; elles doivent être reprises, confirmées, complétées et surtout connues. La psychothérapie sera la première à tirer le plus grand profit de ces analyses et de ces conclusions aussi impérieuses que logiques et scientifiquement conduites. E. F.

665) **Contribution à l'étude de l'œil et de la Vision chez l'Artiste; l'œil et l'expression oculaire dans quelques tableaux du musée de Montpellier,** par Achille Colin. *Thèse de Montpellier,* 10 juillet 1905, n° 67, 70 p.

« L'œil artistique, c'est l'œil de l'artiste, dessinateur, peintre ou sculpteur, qui, grâce à des qualités naturelles et à une longue éducation, est arrivé à percevoir la forme, la couleur et le mouvement des objets d'une façon intensive. Il s'agit d'ailleurs, en l'espèce, de la perception visuelle et du cerveau optique autant et plus encore que de l'organe visuel. »

La réfraction statique et dynamique a une influence considérable sur la vue de l'artiste ; l'œil myope est plus avantagé que l'œil emmétrope, hypermétrope et astigmate.

« *L'œil esthétique* est l'œil envisagé au point de vue de la physionomie et de l'expression. L'esthétique de l'œil nous est donnée par deux sortes de caractères : les uns provenant de l'œil lui-même, les autres de particularités des parties avoisinantes de l'œil. »

L'œil du peintre ne présente aucun caractère vraiment particulier.

G. R.

666) **Les Oscillations du niveau Mental,** par Pierre Janet. *La Revue des Idées,* n° 22, 15 octobre 1905.

La méthode générale qui soumet à la même observation la psychologie pathologique et la psychologie normale tend à éclairer chaque jour davantage les phénomènes appartenant à l'une par ceux qui appartiennent à l'autre. En réalité, il s'agit des mêmes phénomènes, mais ils se présentent autrement, d'une façon nette et détachée dans un cas, ce qui en rend l'étude facile, d'une façon discrète et voilée dans l'autre.

En ce qui concerne les oscillations du niveau mental, la chose est des plus impressionnantes. Aussi, c'est dans la maladie qu'elles sont d'abord étudiées avec le plus de fruit. L'auteur en donne les caractères dans l'hystérie, la psychasthénie et dans les états pathologiques transitoires chez les normaux qui sont la fatigue, l'émotion, etc.

En résumé, les choses se passent, dans tous ces états, comme si à certains moments le cerveau perdait la faculté d'effectuer les opérations supérieures, de haute tension, en conservant la faculté d'opérer correctement et même avec exagération les opérations inférieures ou de basse tension. Feindel.

667) **Sur quelques types de Mentalité inférieure,** par Sante de Sanctis. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. IV, 1905, p. 53-74.

L'auteur estime qu'il est aussi indispensable de déterminer qualitativement l'insuffisance mentale que d'évaluer quantitativement le degré du déficit.

Il considère et décrit cinq types de mentalité phrénasténique : la mentalité idiote, l'imbécile, la vésanique, l'épileptoïde, l'infantile. — Ensuite il expose les méthodes d'examen qui permettent d'établir le degré d'insuffisance mentale d'un sujet donné.

F. Deleni.

668) **Les Signes vasculaires de la Douleur physique au point de vue de la Psychologie expérimentale et de la Séméiotique de la Simulation,** par Cesare Colucci. *Annali di Nevrologia,* an XXIII, fas. 4-5, p. 323-370, 1905.

L'auteur montre par de nombreux tracés comment la douleur produite par

une piqûre d'épingle modifie la courbe sphygmographique. La réaction vasculaire n'est pas proportionnelle, d'une façon absolue, avec l'intensité de la douleur ; mais chaque individu réagit d'une façon qui lui est propre, et chez lui on observe cette proportion.

En général, tant pour les piqûres faites par surprise qu'après avertissement, il se produit une vaso-constriction immédiate, suivie ensuite de vaso-dilatation. D'autres modifications du tracé consistent dans le dicrotisme du pouls, la transformation du plateau qui donne au pouls un caractère tout différent de celui qu'il avait antérieurement, le tremblement à oscillations dans les parties ascendantes et descendantes de la courbe, etc. Le rythme et la fréquence du pouls sont peu modifiés.

Comme on le voit, les altérations sont multiples et elles sont éventuelles. Mais la connaissance de leur existence permet, avec un peu d'étude, de dépister assez aisément la simulation. F. Deleni.

669) **La Psychologie et son application à la Pédagogie correctionnelle,** par Cesare Colucci. *Annali di Nevrologia,* an XXIII, fasc. 4-5, p. 269-322, 1905.

Travail considérable où l'auteur envisage au point de vue le plus large les traitements que mérite l'enfance abandonnée ou coupable. Il divise la population des Réformatoires (Maisons de correction) en deux grands groupes : ceux qui ne méritent pas d'y être, ceux qui s'y trouvent à leur place. Pour toutes les catégories de ces derniers, la base du traitement se résume en cette formule concrète, *du travail et du pain.* F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

670) **Deux observations de troubles mentaux passagers ayant fait songer à la Simulation,** par P. Juquelier. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an III, n° 1, p. 40-45, janvier-février 1906.

I. — Homme d'une trentaine d'années, dont la dépression mélancolique, toute relative, semblait plutôt s'accompaguer d'un défaut volontaire de l'attention que d'indifférence vraie. L'état de santé physique de cet homme indiquait un début brusque et récent, ce qui était suspect, de même que l'absence en apparence voulue de renseignements écrits, le mutisme après les quelques mots prononcés à l'arrivée, l'obstination à fuir les regards. Si l'on songe, en outre, qu'il s'agissait, comme on l'a vu plus tard, d'un individu ne sachant que quelques mots de français, on conçoit comment exhortations et menaces ont pu rester sans effet.

II. — Ictus amnésique de cinq jours chez une débile atteinte d'hystérie; pendant cette période un état bizarre d'excitation a fait penser à la simulation. Prompt retour à l'état normal, c'est-à-dire à l'état de débilité intellectuelle avec stigmates d'hystérie et puérilisme. Feindel.

671) **De la Simulation des maladies mentales et nerveuses chez les enfants,** par Moreau (de Tours). *Annales médico-psychologiques,* 9e série, t. I et II, 63e année, mai et juillet 1905.

Recueil intéressant de faits dont les conclusions sont : l'enfant simule pour

une cause généralement futile (paresse), quelquefois grave (délit) ; il simule par irritation (à la suite de quelque contrariété), par instinct (pervertis), par ordre. La forme employée est très variable : s'il n'a pas eu d'exemple sous les yeux, il simulera une forme simple naturelle (colère, mensonge) ; s'il a eu des exemples, la forme sera celle d'une affection nerveuse (hystérie, épilepsie, chorée), ou mentale (délire, manie, lypémanie, hallucination). Chez les héréditaires, ce sera une aberration de sentiment. L'enfant simule parfois le suicide. La simulation à deux a été aussi observée. M. TRÉNEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

672) **Soixante cas de Paralysie Générale; étude clinique**, par EDWARD LIWINGSTON HUNT. *Medical Record*, n° 1820, p. 498, 23 septembre 1905.

Étude clinique de soixante cas avec pourcentages établissant la fréquence relative des symptômes.

Esquisse du paralytique au début, tel qu'il est lorsqu'il se présente pour la première fois au médecin. THOMA.

673) **Un cas de Paralysie Générale des Aliénés avec Méningo-myélite syphilitique**, par R. A. L. GRAHAM. *The Journal of mental Science*, vol. LI, n° 215, p. 718-725, octobre 1905 (3 planches).

Étude histologique d'un cas de méningo-myélite syphilitique chez un paralytique général. La maladie médullaire était primitive (diagnostic de sclérose en plaques fait un an avant l'internement) ; la méningo-encéphalite est comme l'extension au cerveau du processus primitif. THOMA.

674) **Lipomatose multiple dans la Paralysie Générale**, par CONOLLY NORMAN. *The Journal of mental Science*, vol. LII, n° 216, p. 62-69, janvier 1906.

Il s'agit d'un homme de 40 ans chez qui la paralysie générale débuta par un tremblement de la main droite et par des crises douloureuses dans la vessie et dans le gland.

Dans la suite il présenta un délire d'infidélité conjugale, et fit des tentatives de suicide. Il eut un épanchement indolore considérable, mais transitoire dans les deux genoux. Enfin, durant l'évolution de la paralysie générale, une douzaine de gros lipomes se développèrent sur le corps du malade.

D'un sens général, ce cas n'est point banal ; quant à la lipomatose, il est exceptionnel. THOMA.

675) **Double perforation palatine chez un Paralytique Général**, par A. MARIE et PIETKIEWICZ. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7 décembre 1905.

Paralytique général entré en demi-rémission à la suite d'un traitement spécifique.

A l'examen de la bouche, on constate une perforation du palais osseux sur la ligne médiane et la partie gauche du palatin. La perforation, ovalaire, à bords

à pic, de la dimension d'une grosse amande, laissait voir la cloison nasale sous-jacente également ulcérée.

Sous l'influence du traitement les bourgeons se sont effacés, les bords recollés. Il reste une perte de substance de la dimension d'une pièce de 1 franc.

A l'examen de la bouche, on constate en outre que, en haut, toutes les dents font défaut à l'exception de la dent de sagesse à droite. Ces dents sont toutes tombées en l'espace d'un mois, sans être cariées, sans douleur, avant que le traitement mercuriel eût été entrepris.

C'est le malade lui-même qui les a successivement retirées les unes après les autres. Cette gingivite expulsive a été suivie d'une résorption complète et presque totale du rebord alvéolaire.

En bas, au contraire, toutes les dents, sauf une enlevée il y a plus de dix ans, sont solides.

Outre la perforation palatine déjà signalée, on remarque une seconde perforation, passée inaperçue jusqu'à ces derniers jours, et qui siège à droite, à la place de la première grosse molaire. C'est une perforation lenticulaire; un stylet introduit par son orifice pénètre dans le sinus maxillaire.

Les présentateurs pensent qu'il s'agit d'une perforation causée par une gomme ramollie de petite dimension plutôt qu'à l'ouverture d'une sinusite syphilitique ou d'un mal perforant dentaire.

A. Fournier. — Les perforations syphilitiques du palais sont rarement doubles; elles ne se font pas sur l'arcade dentaire. Les perforations actuelles ont succédé à la chute d'un grand nombre de dents, et le malade a eu en outre une escare fessière. Par conséquent, il s'agit de *maux perforants trophiques* analogues, sinon identiques, aux maux perforants buccaux du tabes.

Feindel.

676) **Le Mal perforant dans la Paralysie Générale,** par A. Marie et Madeleine Pelletier. *Revue de Psychiatrie,* t. IX, n° 11, p. 469-476, novembre 1905.

Observations de deux paralytiques généraux ayant des maux perforants; elles montrent l'aggravation de l'état général avec l'amélioration des maux perforants. C'est un fait habituel; pour le moment, on ne peut que constater que les suppurations, en général et celles des maux perforants en particulier, coïncident avec des rémissions ; quant à l'explication véritable, elle reste à trouver. Quoi qu'il en soit, chez les paralytiques, à côté d'escarres superficielles tenant à une faible vitalité tégumentaire et évitables par des soins appropriés, il en est qui tiennent à la vaso-motricité profonde et qui sont reliées à l'état des centres nerveux vaso-moteurs dont elles reflètent les fluctuations; tels sont, semble-t-il, les cas d'escarres perforantes plantaires. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

677) **L'Oreille des Dégénérés, enquête anatomo-pathologique,** par Vorobief. *The journal of mental pathology,* vol. VII, n° 2, p. 57, 1905.

Sans vouloir exagérer la signification de beaucoup de formes de pavillons, on peut tenir pour dégénératives les oreilles en anse. Thoma.

678) **De la Dégénérescence Mentale,** par L. Marchand. *Revue de Psychiatrie,* t. IX, n° 10, p. 405-410, octobre 1905.

Dans cette revue l'auteur envisage la façon dont la dégénérescence s'acquiert

et s'hérite, et il met en garde contre la confusion si souvent faite de l'anomalie et de la dégénérescence. FEINDEL.

679) **Un cas d'Obsession Hallucinatoire à forme de Perversion Sexuelle (Bestialité)**, par MAURICE OLIVIER (de Blois). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 6e année, n° 3, p. 25, 21 janv. 1906.

Il s'agit d'une malade à hérédité vésanique et névropathique très nette, d'une dégénérée psychique que ses réactions émotives personnelles prédisposaient tout naturellement aux obsessions.

Chez elle, outre les chocs émotifs reçus dans son enfance, les perturbations génitales (apparition tardive des règles et leur irrégularité) ont joué un rôle dans la création des obsessions.

Enfin l'intérêt clinique de cette observation réside dans ce fait qu'à l'obsession initiale, aux tendances impulsives se trouvent associées des hallucinations multiples et des idées de suicide. Les impulsions se présentent chez la malade sous forme d'obsessions impulsives motrices et sous forme de perversion sexuelle. Mais cette aberration qui affecte le cachet de la bestialité conserve là un caractère purement psychique. FEINDEL.

680) **Sur la psychopathologie des Perversions Sexuelles**, par DONATH. *Archiv f. Psychiatrie*, t. LX, fasc. 2, p. 435, 1905 (1 obs., 10 p.).

Acteur de 23 ans. Après avoir vu à l'âge de 10 ans une voisine fouetter son fils, et avoir éprouvé du plaisir à cette scène, il est pris du désir d'être lui-même frappé par cette femme. Depuis l'âge de 13 ans, il a des accès qui consistent en ceci : il se voit condamné à mort par des paysans, à moins de choisir une femme ; cette femme l'enferme dans une chambre, pratique le coït, puis le fouette. Cette fantasmagorie produit l'éjaculation. C'est là une sorte de masturbation mentale, une forme mixte de masochisme idéal avec sadisme (algolagnie passive de Schrenck-Notzing). M. TRÉNEL.

681) **Un cas de Fétichisme et d'Automasochisme associés**, par GEORGES DUMAS. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, n° 4, p. 328, juillet-août 1905.

Curieuse observation où l'on suit pas à pas la marche d'une maladie qui conduit le sujet des excitations légères du fétichisme aux excitations brutales du masochisme, non pas par une curiosité d'esprit maladive, mais par un besoin incessant d'excitations qui devaient croître sous peine d'être inefficaces.

Il est à remarquer que les émotions d'amour recherchées par le sujet avaient pour effet de substituer un état de fatigue calme à une crise de dépression anxieuse. FEINDEL.

682) **De l'Excitation Sexuelle dans les Psychopathies Anxieuses**, par A. CULLERRE (de la Roche-sur-Yon). *Archives de Neurologie*, février 1905, n° 110, p. 81-99.

Parmi les symptômes physiques, cortège habituel de l'attaque anxieuse, il y a lieu d'ajouter l'excitation génitale; signalée dans la neurasthénie pure, elle s'allie aux psychoses dépressives, entées sur une base neurasthénique, sur la folie polymorphe des dégénérés ou chez les aliénés gémisseurs. Quelle que soit la théorie que l'on adopte, théorie de Freud faisant jouer un rôle à la tension génésique, théorie attribuant l'excitation à un fait d'automatisme par inhibition

des centres supérieurs, la coïncidence de l'anxiété et de l'excitation sexuelle n'avait pas été jusqu'ici explicitement signalée dans les états psychopathiques.

P. SAINTON.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

683) **Contribution à la connaissance clinique et anatomo-pathologique de l'Imbécillité,** par ANTONIO RUJU. Estratto dagli *Studi Sassaresi,* anno IV, sez. 2, fasc. 1, 1905.

Il s'agit d'un cas d'imbécillité ayant tous les caractères de celle qui est dite dégénérative ; néanmoins tout le syndrome était à rapporter à une méningite subie par le sujet quand il avait neuf mois.

F. DELENI.

684) **Contribution à l'étude de la Morphologie Cérébrale des Criminels,** par CAMILLO TOVO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. cr. e Med. legale,* an XXVIII, fasc. 1-2, p. 30-40, 1906.

Description d'un cerveau de configuration peu banale en raison de ses fissures confluentes, de ses nombreux plis de passage et surtout des nombreux caractères ataviques qu'il présentait. Ceux-ci s'ajoutent à la liste déjà si longue des stigmates somatiques ataviques des dégénérés.

F. DELENI.

685) **Les caractères Dégénératifs chez les Criminels-nés,** par EMANUELE MIRABELLA. *Archivio di Psichiatria, Neuropatol., Antr. cr. e Med. leg.*, vol. XXVII, n° 1-2, p. 1-29, 1906.

Très intéressant travail rapportant les anomalies anatomiques, physiologiques et psychologiques multiples chez quatre-vingt-quatre criminels-nés. Les dernières sont particulièrement attachantes; on voit, à côté de la prédominance des sentiments religieux, la tendance à boire, l'obtusité intellectuelle, l'insensibilité morale, le penchant au suicide, le *cannibalisme.* Un parricide mordit le cœur de son père, un fratricide lécha la lame sanglante qui venait de tuer son frère, une infanticide servit à un repas son enfant rôti, et en mangea.

F. DELENI.

686) **Idiotie familiale amaurotique et tableaux morbides se rapprochant de celle-ci** (Ueber familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder), par VOGT (Goettingue). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie,* 1905, août, p. 151, et octobre, p. 310.

1. Des cas évoluant comme l'« idiotie familiale amaurotique » de Sachs et Waren Tay s'observent non seulement chez les nourrissons, mais aussi chez les enfants plus âgés. Ce sont ces derniers cas qui ont été décrits par Higier sous le nom de « diplégie cérébrale familiale ».

2. Ces deux catégories de malades se ressemblent par tous les points essentiels de leurs maladies.

A. *Étiologie.* — Caractère familial de la maladie. Hérédité névropathique et psychopathique.

Alcoolisme des parents. Mariages consanguins.

B, *Symptomatologie.* — *a)* Cécité. C'est parfois le premier signe. Elle progresse lentement et finit par devenir complète.

b) Paralysie. — Début par de la faiblesse musculaire. Évolution progressive

jusqu'à une impotence complète des membres. La paralysie est tantôt flasque, tantôt spasmodique, à type cérébral.

c) Idiotie. — Celle-ci s'établit progressivement. La diminution des facultés mentales se fait parallèlement à l'évolution des symptômes *a* et *b*.

d) Signes moins caractéristiques et inconstants : troubles bulbaires de la parole et de la déglutition; troubles oculo-pupillaires et de la musculature externe; troubles de la coordination motrice; atrophies musculaires; troubles de l'ouïe.

c. *Évolution.* — La maladie survient chez des enfants jusque là normaux et bien portants. L'évolution est essentiellement progressive. La cécité, la paralysie et la démence deviennent complètes. Finalement survient un arrêt du développement physique, auquel fait suite le marasme et la mort.

3. Voici les principales différences entre les deux formes :

a) La forme de Sachs présente, en plus de l'atrophie du nerf optique commune aux deux maladies, un aspect caractéristique de la macula ; il est vrai que cet aspect peut, exceptionnellement, manquer;

b) L'âge des malades et l'évolution plus rapide dans la forme de Sachs.

4. Les deux maladies sont en somme de même nature. La forme de Sachs pourrait être dénommée « forme infantile » et l'autre, « forme juvénile ».

Le processus pathologique débute par les centres moteurs et visuels; puis, le cerveau tout entier devient malade.

L'idiotie est l'expression clinique de cette atteinte du cerveau dans sa totalité.

Revue génerale de la question et nombreux renseignements bibliographiques. HALBERSTADT.

687) **Étude sur le syndrome de l'Idiotie amaurotique avec réflexions d'après un cas nouveau**, par ALESSANDRO MARINA. *La Pediatria*, mars 1905.

L'auteur fait l'historique de l'affection, décrit le syndrome : indifférence, idiotie de l'enfant âgé de quelques mois, paralysie progressive des muscles du tronc et des membres, cécité, marasme terminal. Il rappelle que le fond de l'œil présente des modifications spéciales; dans une première période, les papilles sont presque normales, mais, dans la région de la macula lutea, il y a une tache blanche diffuse centrée d'un point rouge-brun; plus tard, la papille devient toute blanche.

La presque généralité des cas d'idiotie amaurotique concerne des israélites, des israélites polonais; dans le cas de l'auteur, premier cas italien, le père est un israélite de Smyrne, la mère une juive italienne, l'un et l'autre de famille nerveuse. Les parents remarquèrent le vague du regard de l'enfant lorsqu'il avait 6 mois, puis son impossibilité de maintenir sa tête, de se servir de ses membres; la cécité et les lésions ophtalmiques furent constatées à 2 ans et demi; mort à 3 ans.

L'auteur fait suivre son observation de considérations sur les maladies intra-utérines et sur les arrêts de développement, et il fait remarquer que la nature de l'idiotie amaurotique est encore incomplètement élucidée.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

688) **La Crampe Professionnelle et son traitement par le massage méthodique et la rééducation,** par KOUINDJY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVIII, fasc. 2, p. 215-232, mars-avril 1905.

L'auteur expose, avec les détails multiples que le sujet comporte, la marche du traitement de la crampe des écrivains par le massage et la rééducation. Ce traitement rationnel fournit constamment à l'auteur des succès; la crampe professionnelle, maladie rebelle s'il en fut, finit par céder à la méthode et à la patience.

FEINDEL.

689) **Surdité, vertiges et bourdonnements. Ponction lombaire et rééducation de l'oreille au moyen des diapasons. Résultats comparatifs,** par MARCEL NATIER. *Société médicale du IXe arrond.*, Paris, 12 oct. 1905 (9 p., avec 2 fig.)

La ponction lombaire ne peut produire autre chose que l'amélioration transitoire des vertiges et des bourdonnements; si elle n'a aucune influence sur la surdité, en revanche elle peut avoir des inconvénients généraux sérieux (céphalées prolongées, etc.)

THOMA.

690) **Action de l'atropine dans un cas de maladie d'Adams-Stokes (pouls lent permanent),** par ROBERT-SIMON (de Paris) et E. SCHMIDT (de Mosheim). *Bulletin médical,* XXe année, n° 18, p. 205, 7 mars 1906.

Observation intéressante à plus d'un titre; d'une part, parce qu'ayant été recueillie au jour le jour depuis trois ans, elle a permis d'assister à l'invasion lente de la maladie; d'autre part, parce qu'en raison du nombre élevé des crises vertigineuses ou syncopales (jusqu'à 76 en vingt-quatre heures), elle laisse loin derrière elle l'observation la plus sombre, au point de vue des crises, qui ait été publiée (50 accès en trois ans); enfin, parce qu'en visant à remplir l'indication qui paraissait primordiale — abaisser la tension artérielle — on a vu depuis cinq mois, sous l'influence de l'atropine associée au tétranitrol, tout phénomène vertigineux céder, le pouls revenir à la fréquence normale, et le malade reprendre une vie physique et cérébrale active.

L'action de l'atropine est donc indéniable et son emploi légitime dans une affection à terminaison le plus souvent fatale. Il semble que l'on puisse, sous son influence, en modifiant les conditions de l'innervation cardiaque, ralentir la marche de la maladie, et rendre au malade une existence tolérable, au moins pour un temps.

FEINDEL.

691) **L'Aspirine dans la Chorée de Sydenham,** par R. MASSALONGO et G. ZAMBELLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, n° 9, p. 90, 21 janvier 1906.

L'aspirine a non seulement donné aux auteurs d'excellents résultats dans la chorée commune, mais aussi dans des cas de chorée particulièrement grave dont ils donnent quatre exemples.

F. DELENI.

692) **Traitement de la chorée de Sydenham,** par H. GRENET. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2257, n° 37.

Revue thérapeutique.

P. LONDE.

693) **La Stovaïne**, par le prof. PAUL RECLUS. *Presse médicale*, 3 janvier 1906, n° 1, p. 1.

Reclus délaisse la cocaïne pour la stovaïne. FEINDEL.

694) **La Stovaïne comme anesthésique local dans la pratique chirurgicale**, par LUIGI MARCHETTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 26 nov. 1905, p. 1499.

La stovaïne donne des résultats parfaits; le mélange stovaïne-adrénaline n'a guère d'utilité que dans les tissus très capillarisés ou enflammés.

F. DELENI.

695) **Emploi de la Stovaïne comme Anesthésique spinal et comme Anesthésique local**, par GEORGE CHIENE. *Scottish med. and surg. Journ.*, vol. XVIII, n° 3, p. 217-228, mars 1906.

L'auteur fait l'histoire de la stovaïne, et il rapporte quelques faits de sa pratique où l'emploi de cette substance lui donna la satisfaction la plus complète. Il n'a observé à aucun degré les inconvénients multiples dont parle Sinclair.

THOMA.

696) **La Ponction Lombaire**, par A. PICHENOT et P. CASTIN (Asile de Montdevergues). *Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine de Vaucluse*, juillet-août 1905, n°s 4 et 5.

La ponction lombaire a fait ses preuves; ses résultats cliniques, diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques sont déjà considérables, et ils s'accroissent sans cesse.

Étant données la simplicité de sa technique et sa parfaite innocuité, elle devient pour le praticien un procédé d'investigation et de traitement qu'il n'a plus le droit d'ignorer ou de méconnaître. E. F.

697) **La méthode Cathelin dans le traitement de l'Incontinence essentielle d'Urine**, par C. BRUNI. *Riforma medica*, an XXI, n° 48, p. 1331, 2 décembre 1905.

L'auteur a obtenu des résultats tout à faits satisfaisants. Mais il préfère la stovaïne à la cocaïne, et trouve les injections de dix centimètres supérieures à celles de doses moindres. F. DELENI.

698) **La Paragangline Vassale en clinique médicale et obstétricale**, par GIUSEPPE GRISELLINI. *Il Morgagni*, an XLVII, n° 12, p. 778, décembre 1905.

Vassale et Zanfrognini ont démontré que les capsules surrénales avaient deux fonctions distinctes, une attribuable à la substance corticale, l'autre à la substance médullaire. Cette dernière est vitale, et Vassale a appelé son extrait paragangline (paraganglion surrénal); la paragangline maintient le tonus de la fibre musculaire lisse, régularise la métabolisme et s'oppose à l'auto-intoxication.

De là ses indications thérapeutiques que l'auteur confirme en donnant plusieurs observations de guérison d'atonie gastro-intestinale avec dermatose chez des enfants, et des adultes, de céphalées intenses avec inaptitude au travail intellectuel, de vomissements simples de la grossesse. F. DELENI.

699) **Observations pratiques sur l'usage du Véronal**, par MARIO BACCELLI. *Riforma medica*, an XXII, n° 9, p. 236. 5 mars 1906.

C'est un bon hypnotique et surtout il n'est pas dangereux. F. DELENI.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 3 Mai 1906.

Présidence de M. Gilbert BALLET.

SOMMAIRE

Communications et Présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Epithélioma primitif du Cerveau**, par M. Raymond Cestan (de Toulouse).

A deux reprises nous avons pu pratiquer l'autopsie et l'examen microscopique d'un épithélioma primitif du cerveau vraiment particulier par son siège et sa structure ; Ziegler en figure au surplus un autre exemple dans son *Traité d'Anatomie pathologique* de 1902. Nos deux malades ont présenté les signes de tumeur de la région interchiasmatique, c'est-à-dire d'une part céphalée, vomissements, névrite optique œdémateuse, d'autre part hémiopie, paralysie de la IIIe paire, anosmie unilatérale. A l'autopsie, nous avons trouvé dans les deux cas une tumeur identique. De la grosseur d'une noix, mamelonnée, d'apparence kystique, elle s'est développée dans les environs de la couche optique pour faire hernie à la base du cerveau, où elle vient comprimer les nerfs de la base, système optique, nerf olfactif, IIIe paire. Elle n'est pas énucléable ; elle vient comprimer et détruire *secondairement* la selle turcique ; elle est tout à fait indépendante du corps pituitaire que nous avons trouvé normal. A la coupe, on trouve une série de cavités remplies d'une substance mucoïde.

L'examen microscopique montre d'une part des travées épithéliales, d'autre part des cavités. Les travées sont formées de cellules épithéliales, tassées les unes contre les autres et formant des bourgeons d'accroissement qui pénètrent dans la substance nerveuse avoisinante. Elles sont bordées aussi bien du côté de ces bourgeons d'accroissement que du côté des cavités pseudo-kystiques qu'elles forment, par une couche de cellules cylindriques, très régulièrement disposées en bordure. Ces cellules ont un gros noyau central, prenant bien le colorant ; elles sont cylindriques ou cubiques et paraissent limitées par un pla-

teau. Elles ont en un mot, tous les caractères morphologiques de certaines cellules épendymaires, comme nous avons pu le vérifier par comparaison. Les cavités pseudo-kystiques, limitées par les travées épithéliales, sont au début occupées par une papille vasculaire entourée d'un tissu d'apparence myxomateuse. Peu à peu cette papille subit une sorte de dégénérescence muqueuse; la cavité s'agrandit, prend de plus en plus l'aspect kystique et on voit ainsi des espaces remplis de substance mucoïde renfermant de-ci de-là de petites cellules étoilées; il s'agit donc là de pseudo-kystes.

Le nom d'épithélioma donné à cette variée de tumeur ne saurait être contesté. Ce n'est pas un épithélioma secondaire, d'abord parce que nous avons examiné tous les organes sans trouver un néoplasme primitif, ensuite parce qu'il serait bien étrange de trouver dans nos deux cas une localisation secondaire néoplasique toujours unique et toujours placée au même endroit; enfin et surtout parce que les éléments épithéliaux de nos deux tumeurs sont tout à fait spéciaux et différents de ceux des épithéliomas cylindriques des autres organes. Toutes ces raisons nous font admettre que ces tumeurs sont des épithéliomas primitifs du cerveau. Leur point de départ est incertain. On ne peut les confondre avec les épithéliomas primitifs du corps pituitaire, dont elles n'ont pas la structure, et au surplus le corps pituitaire était normal dans nos deux cas. Nous croyons qu'elles sont dues à une prolifération épithéliomateuse de l'épendyme ventriculaire. En effet les cellules épithéliomateuses qui les constituent sont bien semblables aux cellules épendymaires; d'autre part, par des coupes sériées, nous avons trouvé au niveau de quelques culs-de-sac de l'épendyme ventriculaire des proliférations épendymaires bien semblables aux masses épithéliomateuses; toutefois nous ne saurions encore trancher ce problème avec une absolue certitude. Mais nous pouvons dire cependant que dans nos deux cas cet épithélioma n'est pas né aux dépens du plexus choroïde du ventricule latéral; car nous avons coupé ces plexus choroïdes d'une manière systématique et ils nous ont paru normaux. Épithéliomas primitifs d'origine épendymaire, tel est en définitive, croyons-nous, le nom que méritent ces deux tumeurs. Nous voudrions insister en terminant sur la rareté de ces faits et sur la physionomie si particulière qu'ils présentent au double point de vue clinique et anatomique.

II. Lésions Nerveuses cellulaires produites par le Sérum névrotoxique, par M. P. Armand-Delille.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de neurologie des coupes histologiques de circonvolutions et de bulbes de chiens tués par un sérum névrotoxique.

Pour obtenir ce sérum, et après divers essais avec le canard, animal primitivement employé par Delezenne, l'oie et le lapin, j'ai employé le cobaye. Des cobayes adultes ont été soumis à la méthode de l'immunisation rapide (1); on leur faisait cinq ou six fois, à cinq jours de distance, une injection intrapéritonéale de un gramme de cerveau de chien broyé dans 5 centimètres cubes d'eau salée physiologique stérile.

Le sérum ainsi obtenu détermine chez le chien, par injection intracérébrale, des crises épileptiformes suivies de coma qui aboutissent à la mort en trois à vingt-quatre heures au maximum. La dose nécessaire est de 0,7 à 1 centimètre cube de sérum par kilogramme d'animal.

(1) P. Armand-Delille. Préparation d'un sérum névrotoxique par la méthode d'immunisation rapide. *Soc. de Biol.*, 3 décembre 1904.

Les centres nerveux examinés immédiatement après la mort présentent toujours un état congestif extrêmement intense. Sur des pièces fixées aussitôt à l'alcool à 96° et examinéss sur des coupes colorées par la méthode de Nissl, on constate, en plus d'une extrême vasodilatation avec diapédèse polynucléaire, des lésions cellulaires très nettes : les grandes cellules pyramidales de l'écorce, et surtout les volumineuses cellules des noyaux moteurs du bulbe, présentent une chromatolyse souvent extrême, elles peuvent même être en état de désintégration moléculaire presque complète.

Ces lésions sont bien le fait d'une action spécifique du sérum névrotoxique, ainsi qu'il résulte des examens que j'ai faits par les mêmes méthodes, des mêmes régions, chez des animaux témoins qui avaient reçu jusqu'à 2 centimètres cubes par kilogramme de sérum de cobaye neuf, et n'avaient d'ailleurs présenté aucun symptôme nerveux.

Sur les pièces prélevées chez ces animaux sacrifiés après l'injection, on ne constate aucune altération élémentaire, — les cellules nerveuses sont intactes, leurs granulations chromatophiles sont nettement colorées et ont leur topographie normale.

Ces constatations permettent donc de conclure à la spécificité cellulaire des sérums névrotoxiques.

III. **Hémispasme de la Face guéri par des Injections d'Alcool,** par MM. F. Lévy et A. Baudouin.

Présentation d'un homme guéri d'un hémispasme facial datant de deux ans et demi, traité suivant la méthode publiée par M. Schloesser. Deux injections d'alcool à 70° au trou stylomastoïdien ont amené l'heureux résultat : chaque injection fut suivie d'une paralysie faciale périphérique transitoire qui dura dix minutes lors de la première piqûre, et quelques heures lors de la seconde. Il en persiste à peine quelques traces. La guérison du spasme, qui était continuel et réveillait même le malade pendant son sommeil, date déjà de plus d'un mois.

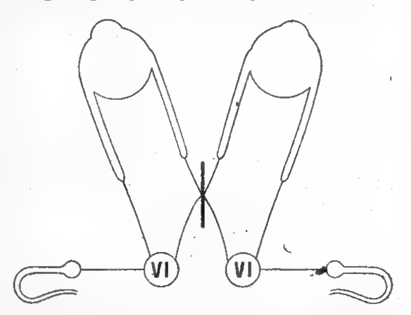
IV. **Traumatisme cranien. Syndrome vestibulaire. Accidents méningés cérébro-spinaux,** par MM. Paul Lejonne et Max Egger. (Service du professeur Raymond).

Historique. — M..., âgé de 45 ans, est entré salle Prus le 15 mars 1906. Mère morte poitrinaire. Père âgé de 70 ans, bien portant. Pas de spécificité. Éthylisme accentué. Fièvres intermittentes il y a vingt ans lorsqu'il était soldat en Algérie, fièvres qui n'ont pas réapparu depuis. En exerçant son métier de mécanicien-électricien, il reçut le 5 juillet 1901 un violent coup de bielle sur la région pariétale gauche. Il tombe, perd connaissance. On le transporte à l'Hôtel-Dieu, où après un premier pansement on le ramène à son domicile. Hémorragies par la bouche, le nez et les deux oreilles, surtout l'oreille gauche. Au bout de deux jours le malade reprend connaissance, mais retombe de nouveau dans le délire avec fièvre allant jusqu'à 40 degrés. Un médecin appelé porte le diagnostic de méningite. Au bout de six semaines de soins, l'état du malade s'améliore ; il peut se lever deux mois après l'accident. On constatait encore chez lui la persistance d'un écoulement sanglant par l'oreille gauche, et de plus du strabisme conjugué vers le côté gauche, une surdité bilatérale, des vertiges fréquents, de la céphalalgie temporo-occipitale gauche. Petit à petit le strabisme se corrigea, la surdité rétrocéda à droite, mais resta stationnaire à gauche. En octobre de la même année, malgré la persistance de céphalalgie et de vertiges, le malade recommence à travailler mais est obligé de prendre un travail moins dur. Il continue les abus d'alcool et boit jusqu'à dix absinthes par jour. En avril 1903, sans cause apparente il sent un beau matin le cou se raidir. C'était, dit-il, comme un torticolis douloureux. La raideur et la douleur gagnèrent l'épaule

gauche, le bras et l'avant-bras du même côté. Un traitement électrique et des bains qu'on lui ordonna à l'Hôtel-Dieu firent disparaître les douleurs au bout de six semaines. Mais la faiblesse qui s'était emparée de ce bras lui resta. Le malade remarqua déjà, à ce moment, un certain amaigrissement du côté du membre supérieur gauche. Le strabisme externe, qui avait de nouveau réapparu, mais seulement au niveau de l'œil gauche, rétrocéda de nouveau en peu de temps. Jusqu'en 1906, nouvelle période d'accalmie pour les douleurs. Les vertiges et les céphalalgies n'avaient jamais complètement disparu. Le 28 janvier 1906 le malade est subitement pris d'une seconde crise de douleur, celle-ci plus forte que la première. Il entre alors à la Salpêtrière pour les douleurs et les accès de vertiges qui deviennent de plus en plus fréquents.

État actuel. — *Motricité.* — Exagération de tous les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs : triceps fléchisseurs, biceps, radiaux, rotuliens et achilléens. Tous ces réflexes sont plus forts à gauche qu'à droite. Réflexes cutanés vifs. Pas de Babinski, pas d'Oppenheim. Réflexes massétérins exagérés. Affaiblissement notable de la force musculaire du membre supérieur gauche, intéressant également tous les groupes musculaires. Un petit affaiblissement de la force se montre aussi vers l'extrémité inférieure gauche. Tous les mouvements sont possibles et s'exécutent normalement, sauf l'élévation du bras, qui ne va pas au delà de l'épaule. Musculature de ce bras flasque et amaigrie. La respiration diaphragmatique est très diminuée, presque paralysée à gauche.

Sensibilité. — Hémianesthésie de la moitié gauche du crâne et de la face. L'intensité de l'hémianesthésie est variable avec les régions. Absolue dans le domaine de la IIIe branche du trijumeau, elle devient plus légère dans le territoire de la IIe et de la Ire branche de la Ve paire. Anesthésie de la moitié gauche de la langue, du palais osseux et du voile, du pharynx et du larynx. La IIe racine cervicale est également hypoesthésique, tandis que les territoires des IIIe, IVe, Ve, VIe, VIIe racines cervicales et des IIe et IIIe racines thoraciques sont anesthésiques. Au-dessous de cette limite on observe de l'hyperesthésie, de même que sur toute la moitié du corps. La ligne axiale de la main passant par le doigt du milieu le divise en une moitié anesthésique et une moitié sensible. Le sens des attitudes est aboli pour le pouce et l'index et défectueux pour le doigt du milieu. En palpant un objet avec ces trois doigts, le malade est incapable de le reconnaître, tandis qu'il le reconnaît de suite avec l'annulaire et le petit doigt. Il y a donc hémiastéréognosie de la main. Les mouvements du membre gauche sont par moments très douloureux; d'autres fois le mouvement peut s'effectuer sans provoquer de la douleur. Les troncs nerveux de ce membre, tels que le radial dans la gouttière de torsion, le paquet vasculo-nerveux du creux axillaire, le plexus brachial, dans le creux sus-claviculaire et le phrénique au cou sont très douloureux à la pression.



Yeux. — Pupille gauche plus dilatée que la droite. Les deux réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Mouvements de latéralité normaux. Le mouvement de convergence montre une légère faiblesse du côté gauche. Pas de rétrécissement du champ visuel. Perception chromatique normale,

Ouïe. — Perforation du tympan à gauche. Surdité absolue à gauche. Diapason Ut_1 et Ut_2 mastoïde gauche = 0. Perception pariétale très faible. A droite Rinné +. Phénomène de la paracousie lointaine : le malade n'entend pas ou à peine le diapason sur l'apophyse mastoïde gauche, sur la clavicule gauche, sur la colonne cervicale, mais l'entend sur le coude, encore mieux sur le bassin et encore mieux sur le tibia.

Les perceptions gustatives sont abolies à gauche et les *perceptions olfactives* très diminuées de ce côté.

Labyrinthe. — Soumis à l'épreuve de la centrifugation, le malade perçoit de suite les translations ayant lieu vers la gauche. Le malade ne se rend nullement compte de son déplacement. Quand on ralentit les mouvements de rotation ou quand on les arrête, il est subitement pris d'un accès de vertige avec réaction de défense. A ce moment il semble au malade qu'il va tomber en avant, que le plancher bascule sous lui, et il est obligé de se cramponner à l'appareil pour ne pas être projeté de sa chaise.

L'examen des mouvements compensateurs des yeux a montré que seulement un œil s'anime de mouvements nystagmiques, tandis que l'autre reste immobile. Ainsi pour les

rotations à gauche, c'est l'œil gauche qui décrit des mouvements saccadés dans la même direction; l'œil droit reste au repos. Mais à l'arrêt de la rotation à gauche, l'œil gauche cesse son nystagmus et c'est alors l'œil droit qui se meut. Il en est de même pour la rotation à droite, où seulement l'œil du même côté exécute des mouvements de nystagmus pour entrer au repos et être remplacé par l'œil gauche après cessation de la rotation.

Équilibre statique. — Le malade n'accuse pas de Romberg étant sur les deux jambes. Mais s'il essaie de se tenir sur la jambe gauche, il n'y parvient pas, tandis qu'il y réussit mieux sur la jambe droite.

L'équilibre est encore troublé quand le malade se penche en avant ou en arrière. Il lui est difficile de rester dans ces positions; il se met à danser fortement et il est menacé de tomber.

La marche les yeux ouverts se fait normalement. Les yeux fermés, il a tendance à marcher vers le côté gauche. Quand on l'invite à sauter à cloche-pied, il le fait facilement avec le pied droit; pour le pied gauche il lui faut beaucoup plus d'effort et il saute notablement moins haut de ce côté.

Vertige. — Tout mouvement de rotation brusque, exécuté soit avec la tête, soit avec le tronc, provoque des accès de vertige. Le malade croit que l'entourage tourne et qu'il tourne aussi lui-même; il sent l'équilibre menacé et est obligé de se ratrapper au mur pour ne pas tomber. En même temps il sent des sifflements qu'il localise dans l'oreille droite, et des douleurs apparaissent dans la région temporale gauche.

Au bout d'une ou deux minutes les phénomènes cessent et tout rentre dans l'ordre. Par moment, et surtout la nuit, il a des accès de suffocation, accompagnés d'une salivation abondante. Jamais il n'a éprouvé de nausées, et jamais il n'a vomi.

Discussion. — A première vue on serait tenté de porter le diagnostic de traumatisme hystérique. Les symptômes les plus saillants, tels que douleurs, parésie musculaire, hémianesthésie sensitivo-sensorielle, existant tous du côté où a porté le choc, donnent cette impression. Mais quand on examine plus soigneusement ces symptômes eux-mêmes, on trouve en eux la signature du trouble organique. L'inégale distribution de l'anesthésie, sa topographie nettement radiculaire et les autres symptômes, tels que la surdité unilatérale, le phénomène de la paracousie lointaine, l'absence de perception rotatoire dans les mouvements à gauche, le caractère nettement labyrinthique des vertiges, le trouble dans les mouvements compensateurs des yeux, le vestige du trouble de l'accommodation, la dilatation de la pupille gauche et la paralysie respiratoire de la moitié gauche du diaphragme sont autant de preuves du caractère organique de la maladie.

L'existence d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle n'est pas toujours l'apanage d'une affection hystérique. Plus nous étudions ces cas, plus se fortifie en nous l'opinion qu'on a peut-être un peu abusé de l'épithète hystérie et que les lésions sensitives quand on les étudie à fond portent souvent en elles-mêmes le caractère organique. Nous avons déjà vu que l'hémianesthésie n'intéresse pas toute la moitié gauche du corps. Elle s'arrête nettement au niveau de la VIII[e] côte. De plus nous avons constaté que son intensité n'est pas la même pour tous les territoires intéressés. La disposition radiculaire de l'anesthésie est très nette. Sa limite vers la ligne médiane n'est pas franche, comme dans l'hystérie. De plus il n'y a ni rétrécissement du champ visuel, ni dyschromatopsie ou achromatopsie; l'œil ne participe donc pas à l'anesthésie sensitivo-sensorielle. Si le goût se trouve être aboli du côté gauche, il ne faut pas oublier que la V[e] paire gauche est le siège d'une anesthésie douloureuse et que ce nerf se trouve touché par la méningite basilaire au même titre que le sont les III[e] et VI[e] paires. Or déjà Magendie a montré que la section de la V[e] paire produit, outre l'anesthésie pour la sensibilité générale, l'abolition des perceptions gustatives et olfactives.

Le diagnostic d'une affection méningée s'impose. Elle a été provoquée par la fracture de la base du crâne (hémorragies nasales, buccales et auriculaires, délire et fièvre). La céphalalgie, la surdité et les vertiges restent comme reliquats de cette fracture. Deux ans après, probablement sous l'influence des excès alcooliques, la méningite s'inflamme de nouveau, il se produit une poussée vers le renflement cervical, poussée caractérisée par de violentes douleurs le long de la nuque et du bras gauche. Puis s'établit une accalmie qui dure deux ans, jusqu'à ce qu'en 1906 une nouvelle poussée réapparaisse. Chacune de ces poussées est caractérisée par une exacerbation des douleurs, des vertiges, l'apparition d'un strabisme passager et l'affaiblissement de la force musculaire du bras gauche.

Il reste encore à expliquer le singulier phénomène que nous avons constaté du côté des mouvements compensateurs des yeux. Quand un individu à fonctionnement labyrinthique normal est soumis à des mouvements de translation, à gauche par exemple, on voit les yeux persister durant un moment dans leur position initiale, quoique la tête tourne. Mais à un moment donné les yeux font un mouvement rapide dans la direction de la rotation pour rattraper la position anticipée de la tête. Tandis que la tête décrit un mouvement de rotation continue, les yeux font des mouvements intermittents dont le nombre pour une rotation complète varie de dix à quinze environ. Ces mouvements rythmiques et saccadés des yeux donnent l'aspect d'un nystagmus. Aussi les a-t-on appelés nystagmus de rotation ou mouvements compensateurs. Donc pour une rotation à gauche les yeux exécutent des mouvements nystagmiques à gauche. A l'arrêt de la rotation, quand le corps et la tête ne tournent plus, les yeux continuent leurs mouvements nystagmiques, mais en changeant le sens et la direction, leurs oscillations auront lieu dans le cas présent de gauche à droite. Ce sont toujours les deux yeux qui continuent leurs mouvements nystagmiques, c'est un nystagmus conjugué. Mais chez notre malade il n'y a qu'un seul œil qui est incité par le labyrinthe. C'est toujours l'œil du côté de la rotation qui s'anime de mouvements nystagmiques, tandis que l'œil du côté opposé reste en repos. Ce n'est qu'au moment de l'arrêt que l'œil immobile commence ses mouvements, tandis que l'œil qui était en mouvement s'arrête.

La physiologie expérimentale a démontré que le labyrinthe a une action directe et une action croisée sur le mouvement des yeux. On sait que les canaux semi-circulaires horizontaux régissent les mouvements de latéralité des yeux et que le canal horizontal gauche, par exemple, est en relation avec les muscles droit interne gauche et droit interne droit. L'anatomie n'a pas encore découvert les voies anatomiques par lesquelles les incitations labyrinthiques se communiquent aux noyaux des oculo-moteurs. Que cette connexion ait lieu au niveau des noyaux de la VI[e] paire ou au niveau des noyaux de Deiters, toujours faut-il admettre, pour expliquer la rupture du mouvement conjugué réflexe, une destruction des fibres commissurales. Le schéma ci-joint montre la destruction des fibres croisées, probablement par hémorragie capillaire, ainsi que cela arrive dans les traumatismes craniens.

M. André Thomas. — Je suis très étonné d'entendre M. Egger dire que les voies anatomiques qui relient les canaux semi-circulaires et les noyaux oculomoteurs ne sont pas encore connues. Ce sont des rapports qui ont été établis déjà par divers expérimentateurs. Je citerai, entre autres, les expériences que

j'ai faites sur le cobaye, le lapin, le chat (1) et dans lesquelles, après avoir sectionné le noyau de Deiters, j'ai pu suivre les fibres dégénérées dans le noyau de la VIe paire du même côté et dans le noyau de la IIIe paire du côté opposé : ces dernières traversent le raphé au niveau du noyau de la VIe paire et montent ensuite dans le faisceau longitudinal postérieur croisé jusqu'au niveau du noyau de la IIIe paire, dans lequel elles se terminent. En outre, le noyau de Deiters fournit des fibres qui descendent dans le faisceau longitudinal postérieur du même côté et se rendent aux cellules des cornes antérieures de la moelle. Le noyau de Deiters recevant les fibres radiculaires du nerf vestibulaire, on peut en déduire le rôle qu'il joue dans les mouvements conjugués des yeux et certaines coordinations musculaires commandées par les excitations des canaux semi-circulaires.

V. **Deux cas de Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte**, par MM. Huet et Lejonne. (Service du professeur Raymond, à la Salpêtrière).

Les deux malades que nous présentons à la Société de Neurologie ont été tous deux atteints il y a quelques mois d'une affection considérée jusqu'ici comme rare, la poliomyélite antérieure de l'adulte; ils en portent encore la marque.

L'observation de l'un d'entre eux offre en outre des particularités cliniques intéressantes.

I. — Le premier malade est un journalier âgé de 33 ans. Les accidents aigus datent d'environ dix-huit mois. Dans ses antécédents il n'y a à noter que des excès de boisson commencés dès l'âge de 17 ans et poursuivis jusqu'à sa maladie actuelle; pas de spécificité. Au mois de septembre 1904, voyageant depuis plusieurs semaines à pied, sur la grande route pour chercher du travail, le malade fut pris de fièvre avec céphalée et courbature. Au bout de huit jours de cet état fébrile, il s'aperçut un matin en se réveillant qu'il avait une parésie de tout le membre gauche. L'état infectieux persista les jours suivants, mais le malade continua néanmoins à marcher en traînant sa jambe. Il se coucha au bout de deux jours, épuisé de fatigue; on le transporta alors à Blaye dans un poste de police; pendant les quarante-huit heures qu'il y resta, la paralysie envahit très rapidement le bras gauche, puis le bras droit. Il fut alors conduit à l'hôpital : il avait à ce moment les deux bras et la jambe gauche complètement paralysés; la fièvre et la céphalée persistaient très vives, il s'y joignait des douleurs dans le dos, la nuque et les reins Après cinq ou six jours d'hôpital, les phénomènes aigus disparurent et le malade resta avec une paralysie flasque, si complète qu'à ce moment il ne pouvait faire aucun mouvement avec ses trois membres paralysés. Au bout d'un mois et demi environ, le malade commença à pouvoir se servir de son bras droit; à la fin de janvier 1905, il recouvra partiellement l'usage du bras gauche et au milieu de février il put s'appuyer un peu sur sa jambe gauche et faire quelques pas. La jambe droite ne lui a jamais paru plus faible qu'auparavant. L'amélioration au point de vue des mouvements et de la force musculaire fut rapide depuis janvier jusqu'en mars 1905; mais depuis cette époque, malgré les divers traitements essayés (électricité, massage, etc.), l'état est resté à peu près stationnaire.

État actuel, avril 1906. — Le malade présente une paralysie flasque avec atrophie des masses musculaires, très nette au niveau de la jambe et du bras gauches, moins accentuée sur le bras droit. Le membre inférieur droit paraît absolument normal tant au point de vue de la force que du volume et de la qualité des masses musculaires : les réflexes tendineux sont normaux. Le membre inférieur gauche, au contraire, est atteint dans sa presque totalité, mais à des degrés différents suivant les groupes musculaires. Tandis que la flexion de la cuisse sur le bassin et surtout l'extension de la jambe sur la cuisse se font à peine, la flexion de la jambe est un peu meilleure. L'adduction est très diminuée, les

(1) Contribution à l'étude expérimentale des déviations conjuguées des yeux et des rapports anatomiques des noyaux de la IIIe et de la VIe paire. *Société de Biologie*, 1896. Voir aussi le Cervelet, *Thèse de doctorat*, 1877.

mouvements d'abduction, au contraire, s'exécutent assez bien; ceux de rotation en dehors paraissent à peu près normaux, la rotation en dedans étant un peu plus touchée. Au niveau de la jambe et du pied, tandis que la flexion dorsale du pied est impossible, la flexion plantaire est simplement diminuée; le malade peut se tenir sur la pointe du pied. En résumé, les muscles fessiers et pelvitrochantériens sont assez bien conservés; les muscles postérieurs de la cuisse, le triceps sural, les péroniers, les muscles plantaires plus atteints que les précédents le sont moins que leurs antagonistes. Tous les autres muscles sont presque complètement paralysés. Les réflexes rotulien et achilléen sont abolis. La topographie de cette paralysie flasque est donc assez nettement radiculaire : les diverses racines lombaires (ou les segments lombaires intramédullaires qui ont même distribution périphérique) sont très fortement prises du côté gauche tandis que les 1re et 2e racines sacrées du même côté sont relativement respectées.

Du côté des membres supérieurs, la paralysie est beaucoup plus accentuée à gauche. Au point de vue des mouvements, le malade se comporte un peu comme s'il avait une paralysie radiale; le mécanisme de la flexion est en général bien conservé, aussi bien au niveau des doigts qu'au niveau du poignet et de l'avant-bras; l'extension, au contraire, est à peu près impossible. En examinant séparément l'état des divers muscles, on voit que les fléchisseurs des doigts et les palmaires sont à peu près normaux, les muscles du pouce sont plus atteints; les muscles de l'éminence hypothénar et les muscles propres de la main sont très pris. Au bras, tandis que le biceps et le brachial antérieurs semblent à peu près normaux, le triceps est presque totalement paralysé; le long supinateur, moins atteint, est néanmoins loin d'être respecté. La paralysie atrophique atteint un certain nombre des muscles de la ceinture scapulaire : le deltoïde et le grand pectoral sont assez affaiblis; il en est de même des muscles sus et sous-épineux et du grand rond. Le rhomboïde, le grand dorsal participent à ce processus.

Du côté du membre supérieur droit, la paralysie est beaucoup moins accentuée, mais elle atteint à peu près les mêmes muscles, particulièrement les extenseurs et les supinateurs. Au niveau de l'épaule, le deltoïde et le grand pectoral sont au moins aussi pris que du côté opposé, les autres muscles semblent au contraire à peu près respectés. Le réflexe olécranien, aboli à gauche, est conservé à droite; les réflexes du biceps et des fléchisseurs sont normaux des deux côtés.

On ne peut donc schématiser d'une façon bien nette cette parésie des membres supérieurs; elle n'affecte pas le caractère périphérique, mais il n'y a pas là à proprement parler une systématisation radiculaire; si les muscles appartenant aux 6e et 7e racines cervicales sont particulièrement touchés, l'atteinte du deltoïde et du long supinateur d'une part, des petits muscles de la main d'autre part, montre que des racines plus élevées et plus basses sont partiellement atteintes.

Il n'y a aucune parésie du côté des muscles de la face, ni du côté des muscles du tronc.

Il existe une atrophie musculaire considérable et qui n'est guère masquée par l'existence de tissu cellulo-adipeux de remplacement. Cette atrophie est absolument parallèle à la parésie et les muscles les plus atrophiés sont également ceux dont la motilité est la plus compromise. Il n'y a pas de rétractions fibro-tendineuses.

L'examen électrique montre au niveau des muscles où la paralysie atrophique est le plus accentuée soit encore des traces de D. R., soit une grosse diminution de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique.

Il n'existe aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes. Toutefois la pression des nerfs est douloureuse au niveau des membres inférieurs, à gauche sur le canal ou triangle de Scarpa et sur le sciatique au mollet, au jarret et à la cuisse (le sciatique poplité externe et le tibial antérieur ne sont pas douloureux); à droite la douleur se limite au trajet du sciatique, au jarret et à la face postérieure de la cuisse. Le signe de Lasègue n'existe ni à droite ni à gauche.

Les réflexes cutanés sont normaux, le signe de Babinski n'existe pas. Notons, comme troubles vaso-moteurs, que le pied et la main gauches sont presque toujours froids et violacés.

Il n'y a aucun trouble sphinctérien. Les divers viscères sont normaux.

II. — Le deuxième malade, un jeune mécanicien de 23 ans, sans avoir aucun antécédent héréditaire ou personnel digne d'être noté, a été atteint il y a un an de courbature et de frissons. Dans la nuit qui suivit, vers 3 heures du matin, il se leva sans remarquer rien d'anormal; le lendemain matin, à son réveil la jambe droite était complètement paralysée. L'état fébrile disparut au bout de deux ou trois jours, mais la paralysie ne

rétrocéda nullement au niveau de la jambe. Seuls les muscles du tronc, qui semblent avoir été un peu parésiés (le malade en effet ne pouvait s'asseoir seul sur son lit), ont repris rapidement leur vigueur normale.

L'état est donc resté absolument stationnaire depuis un an.

Actuellement (avril 1906) on observe chez ce jeune homme une paralysie flasque de tout le membre inférieur droit; tous les muscles sont également pris, les fléchisseurs comme les extenseurs, les muscles de la cuisse au même degré que ceux de la jambe ou du pied. Le malade traîne une jambe inerte et la marche est impossible sans béquilles. Les réflexes rotulien et achilléen sont abolis. La paralysie présente donc une répartition pseudo-segmentaire, puisque tout le membre inférieur droit est pris, mais plutôt radiculaire, correspondant aux divers segments lombaires et aux deux premiers segments sacrés.

Il existe une amyotrophie marquée de tous les muscles du membre inférieur, surtout au niveau de la cuisse.

L'examen électrique permet de constater encore l'existence de la D. R., sur tous les muscles du membre inférieur droit.

La sensibilité est normale à tous les modes. Les réflexes cutanés existent.

Le signe de Babinski, en flexion à gauche, est impossible à chercher du côté droit.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens; les viscères sont normaux.

Chez le premier malade, l'épisode aigu avec fièvre et courbature qui a précédé la paralysie, le début brusque de celle-ci, se faisant il est vrai en deux temps, mais atteignant presque subitement d'abord la jambe gauche, puis les deux bras, l'évolution de cette paralysie qui reste pendant plusieurs semaines massive, totale, puis se continue sur certains muscles qu'elle ne quittera plus malgré tous les traitements employés, toute cette manière d'être est bien caractéristique de la poliomyélite antérieure aiguë. L'état actuel du malade confirme cette impression; l'existence d'une paralysie flasque avec atrophie et grosses modifications électriques sans troubles de la sensibilité objective, la répartition même de cette paralysie atrophique à topographie à peu près radiculaire au niveau de la jambe gauche (prise des segments lombaires, intégrité relative des premier et deuxième segments sacrés), plus diffuse il est vrai au niveau des membres supérieurs (sixième et septième segments cervicaux surtout atteints, mais empiétant à la fois sur les segments inférieurs et supérieurs), mais là encore nullement périphérique, voilà des signes cliniques indiquant une atteinte des cornes antérieures de la moelle.

Il n'y a pas à penser à des accidents névropathiques. L'hypothèse d'une polynévrite peut être soulevée, surtout parce qu'il existe de la douleur à la pression sur le trajet de certains nerfs (sciatique des deux côtés; crural gauche), mais l'histoire de la maladie, pas plus que la topographie de l'atrophie musculaire ne peuvent permettre un pareil diagnostic.

Il s'agit donc d'une poliomyélite antérieure aiguë; il faut remarquer la répartition assez curieuse de la paralysie avec atrophie qui est extrêmement accentuée sur tout le côté gauche, bras et jambe, et n'atteint à droite, d'ailleurs d'une façon beaucoup moins manifeste, que le membre supérieur, respectant complètement le membre inférieur droit.

Restent à expliquer les douleurs à la pression de certains troncs nerveux des membres inférieurs; peut-être y a-t-il un certain degré de névrite sensitive surajoutée, qui reconnaîtrait pour cause l'éthylisme avéré du malade. Ce n'est qu'une hypothèse que nous proposons. Y a-t-il eu chez ce malade en même temps que des lésions de poliomyélite un certain degré de méningite et de radiculite, rien ne nous autorise à le présumer; la ponction lombaire, pratiquée, il est vrai, un an après l'épisode aigu, n'a montré dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'aucun élément anormal; la topographie de la paralysie pourrait, il est vrai,

correspondre à des lésions radiculaires, mais l'évolution de l'atrophie musculaire et son degré correspondent plutôt à des lésions de poliomyélite.

Nous serons brefs au sujet du deuxième malade; les mêmes arguments cliniques justifient complètement le diagnostic de poliomyélite aiguë; ici tous les segments lombaires et les deux premiers segments sacrés du côté droit de la moelle ont été atteints simultanément par le processus pathologique, d'où l'aspect pseudo-segmentaire qu'affectent la paralysie et l'atrophie musculaire.

En dehors des deux malades que nous venons de montrer à la Société, nous avons eu l'occasion d'observer à la consultation de la Salpêtrière un malade qui présentait également le reliquat d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte; enfin l'un de nous a récemment présenté avec le professeur Raymond un cas analogue (1).

Voici donc en peu de temps quatre cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte qu'il nous a été donné d'examiner. Les auteurs classiques sont à peu près unanimes à admettre la rareté de cette affection; cependant à l'étranger, en Suisse, en Finlande (2), en Norvège (3) les cas ont semblé se multiplier dans ces dernières années. Nous nous demandons si nous sommes tombés sur une série anormale de cas, simple effet du hasard, ou si, au contraire, à l'exemple de certaines maladies qui ont avec elle des rapports, telle la méningite cérébro-spinale épidémique, la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte n'aurait pas une tendance à devenir plus fréquente dans notre pays.

VI. **Doigts en Lorgnette au cours d'une Atrophie Musculaire Progressive chez un nègre du Soudan,** par M. E. Brumpt.

Au cours de la mission du Bourg de Bozas, à travers l'Afrique tropicale, nous avons eu l'occasion d'observer dans le Haut Nil un cas curieux d'atrophie musculaire accompagné de lésions particulières des mains, lésions qui jusqu'ici ne semblent pas avoir été signalées.

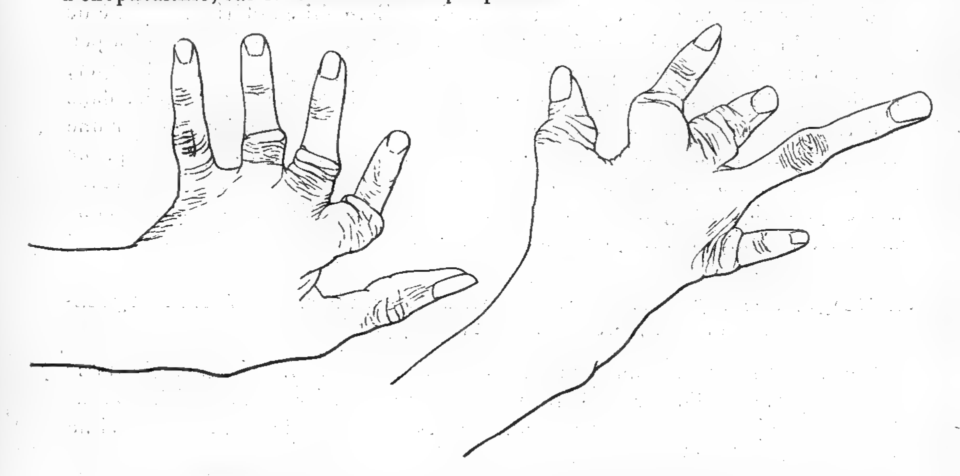
Il s'agit d'un homme de race Chouilli, âgé d'environ 35 ans. Il dit n'avoir jamais eu la syphilis, mais vers l'âge de 15 ans il a été atteint d'un bouton de Pian, maladie cutanée répandue dans toutes les régions intertropicales. Chez ce malade l'inoculation du bouton fut suivie, comme d'habitude, de fièvre et de douleurs articulaires, mais il ne se produisit pas les éruptions caractéristiques. Pendant plusieurs mois, incapable de se mouvoir, il resta couché et souffrit de céphalalgie et de douleurs musculaires et articulaires. Dans le cours de cette maladie, il se produisit un épaississement notable des tibias, puis de l'ankylose des doigts de la main. Peu à peu, en l'espace de plusieurs années, le squelette de certains doigts se résorba, les phalanges se luxèrent les unes sur les autres, les doigts devinrent tout à fait impotents et incapables de prendre toutes les positions.

Pendant les premiers mois de la maladie, le côté gauche de la figure s'atrophia et le faciès actuel s'accusa graduellement. Les forces revinrent, le malade put se déplacer, mais l'atrophie de tous les muscles du corps continua à suivre une marche progressive.

(1) *Soc. Neurologie*, 1er mars 1906.
(2) Wickmann, *Trav. de l'institut d'Helsingfors* (prof. Hornen), 1905.
(3) Geirsvold, *Morsk mag. for Lagevid*, 1905. Un travail d'ensemble est en préparation à Christiania dans les laboratoires des professeurs Harbitz et Leegaard (communication orale du Dr Peter Bassoe).

Tels sont les renseignements, très incomplets, que nous avons été à même de recueillir sur ce malade. Ces documents nous ont été fournis en grande partie par le chef du village, car notre sujet était fort peu intelligent et considéré comme simple par les gens du pays. D'un commun accord les indigènes attribuaient la maladie de leur compatriote à un cas de *Pian rentré*, l'éruption qui ne s'était pas produite à l'extérieur ayant été la cause des accidents dont avait été victime le sujet qui fait l'objet de cette communication.

État actuel. — Actuellement l'individu a un aspect squelettique, il marche péniblement en s'appuyant sur un bâton. La figure présente une asymétrie manifeste est due à l'atrophie des muscles du côté gauche, l'air hébété et indifférent. Par moments, il rit et accentue encore son asymétrie faciale. Il a un peu d'exophtalmie, car il ferme mal ses paupières.



Tous les muscles du corps sont atrophiés, ceux du côté droit de la figure sont relativement respectés. Le squelette semble normal partout, sauf au niveau des tibias, qui sont régulièrement hypertrophiés; la peau ne présente aucune cicatrice à leur niveau. Les doigts des mains présentent des modifications curieuses, la figure ci-jointe, calquée sur une photographie, vaut mieux qu'une longue description. La peau qui recouvre les doigts est normale et souple, on sent à travers elle des parties résistantes qui semblent être les restes de phalanges atrophiées et luxées. En tirant les doigts ainsi emboîtés en lorgnette, on les fait déplisser et ils reprennent leur longueur normale. Leur impotence fonctionnelle est complète. L'annulaire de la main droite, le pouce et l'auriculaire de la main gauche, ne sont pas emboîtés, mais présentent un amincissement notable du squelette. La main peut être utilisée.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité; les muscles sont très affaiblis, mais non paralysés. Le réflexe rotulien existe des deux côtés. Il n'existe pas de contractions fibrillaires des muscles atrophiés. Pas de troubles des sphincters. L'intelligence est rudimentaire, le sommeil mauvais et le malade se plaint de douleurs diverses dans les muscles et de céphalalgie. Les cheveux, au lieu d'être laineux et brillants, sont ternes, mal implantés et mal frisés, ce qui indique un état cachectique avancé.

Les lésions des doigts rencontrées au cours de cette maladie difficile à classer, ainsi que les lésions osseuses des tibias, sont peut-être sous la dépendance du

Pian, de la syphilis ou de quelque autre maladie infectieuse et indéterminée.

Le boy qui me servait d'infirmier et qui était originaire de Zanzibar m'a affirmé qu'il n'avait jamais vu de mains déformées comme celles de ce malade, mais que l'on rencontrait assez souvent des cas d'atrophie musculaire dans son pays où cette affection serait désignée sous le nom de *kiaroussi*.

J'ai eu l'occasion au cours de cette même mission du Bourg de Bozas, de rencontrer deux cas d'atrophie musculaire progressive myélopathique, l'un chez une femme somalie, l'autre chez un indigène du Congo belge. Cette maladie est attribuée par les uns à des sortilèges, par les autres à des excès vénériens.

VII. Symptômes et Lésions Médullaires dans la Démence Précoce catatonique, par MM. Maurice Dide et Albert Leborgne (de Rennes).

J'ai isolé jadis le syndrome réflexe de la démence précoce :

1° Les réflexes tendineux sont exagérés;

2° Le tonus musculaire est augmenté ;

3° Le réflexe du fascia lata est aboli ou diminué;

4° Les orteils sont en flexion légère avec immobilité du gros;

5° Les autres réflexes sont normaux.

Avec Assicot, j'ai étudié les signes *pupillaires* :

1° Le plus souvent il y a diminution ou abolition du réflexe d'accommodation avec conservation du réflexe lumineux;

2° Diminution ou abolition du réflexe lumineux avec conservation du réflexe d'accommodation;

3° Diminution ou abolition des deux réflexes ;

4° Ces signes ne sont pas fixes et peuvent changer chez le même malade d'un examen à l'autre; l'Argyll type avec inégalité et irrégularité pupillaire est extrêmement rare (un seul cas). Je ne comprends pas la conclusion différente de Blin, qui n'a eu en mains que les observations que nous lui avons communiquées.

Avec Assicot encore, j'ai noté les symptômes *papillaires* qui sont représentés par des alternatives de congestion et de pâleur de la rétine.

Avec Chenais, j'ai noté l'état de la *sensibilité* au contact, qui est sur quinze cas :

Normale 6 fois;
Diminuée 4 —
Abolie 5 —

et de la sensibilité à la douleur, qui est :

Normale 4 fois;
Diminuée 3 —
Retardée 3 —
Abolie 3 —
Pervertie 2 —

J'ai également montré par la méthode des empreintes que la démarche qui, d'une façon précoce peut-être *ébrieuse*, arrive souvent à la fin de l'évolution à être *ataxo-spasmodique*, ce dernier symptôme étant le plus souvent marqué d'un côté.

Enfin, j'ai montré chez ces malades l'existence fréquente de troubles trophiques (pseudo-œdème, purpura, érythème multiforme, gangrène symétrique, etc.)

Les lésions de la moelle ont été plusieurs fois signalées à l'occasion de cas isolés, c'est le plus souvent une lésion des cordons postérieurs rappelant celle du tabes (Anglade, Fernandez, Dide, Klippel et Lhermitte) et pouvant atteindre les cordons latéraux.

Depuis deux ans je poursuis avec mon interne Leborgne des recherches sur ce point; mon collaborateur consacrera dans sa thèse tous les développements voulus à cette question. Je veux simplement attirer l'attention de la Société de Neurologie sur ce point très important.

Les lésions sont constantes, quoique plus ou moins marquées dans sept cas que j'ai observés. Deux fois elles sont limitées à un peu de gliose des faisceaux de Goll dans la région cervicale.

Dans les cinq autres cas, la lésion est identique; d'un cas à l'autre, elle débute dans la région lombaire, la région sacrée étant toujours intacte à la région la plus périphérique du cordon de Goll; à aucun niveau elle ne touche profondément le cordon de Burdach; le maximum de localisation est à la région cervicale, où le cordon de Goll est absolument découpé par la sclérose.

La bandelette externe ne m'a jamais semblé atteinte; d'autre part la région cornu-commissurale est souvent touchée, de même que les fibres endogènes (faisceau virgule, triangle de Gombault et Philippe, centre ovale de Flechsig).

Dans les faisceaux latéraux, une fois sur sept j'ai noté de la gliose légère sans atrophie des fibres nerveuses des régions pyramidales. D'autre part, il existe une manifeste raréfaction des fibres sans sclérose dans le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers.

Les lésions de la substance grise consistent dans une atrophie parfois très considérable des cellules de la colonne de Clarke, avec intégrité relative des cellules de la corne antérieure; les fibres de la commissure postérieure sont généralement dégénérées et la corne postérieure atrophiée dans la région dorsale.

Ces lésions, à première vue analogues à celles du tabes, sont cependant faciles à distinguer par leur systématisation différente; j'ajoute que l'observation de Klippel et Lhermitte facilite encore la distinction : les vaisseaux ne sont pas altérés; le début de la lésion m'a paru se produire dans la moelle lombaire par une glyose *périfasciculaire* enserrant les filets nerveux qui pénètrent dans les cornes. Les nerfs périphériques, les ganglions, les racines rachidiennes sont normaux.

Il m'a paru important de placer en regard des lésions médullaires la symptomatologie réflexe et trophique de la démence précoce catatonique.

VIII. **Paralysie Faciale double au cours d'une Polynévrite infectieuse généralisée,** par MM. Ch. Mirallié et Plantard (de Nantes). (Note présentée par M. Dejerine.)

La diplégie faciale, au cours de la polynévrite infectieuse, est relativement très rare. En dépouillant la littérature médicale nous n'avons pu relever que les faits de : Strümpell (1), Altham (2), Pugliesi (3), Préobrajensky (4), Strüm-

(1) Strümpell. *Neurol. Centralbl.*, 1899, p. 601.
(2) Altham. *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1891, n° 38.
(3) Pugliesi. *Rif. med.*, 1892. (Cité par le Prof. Raymond, *Clin.* III, p. 634, et *Clin.* V, p. 623.)
(4) Préobrajensky. *Mémoires*. Moscou, 1893. (Cité par le Prof. Raymond.)

pell (1), Bregman (2), Raymond (3), Bernard et Braun (4), Sinigar (5), Raymond (6), Cestan (7), Bonnet (8). A ces observations, nous pourrions ajouter celle de Brasch (9), où la paralysie faciale, latente cliniquement, ne se traduisait que par une altération de la contractilité électrique des muscles de la face.

Cette rareté des observations nous engage à publier le fait que nous avons eu l'occasion de suivre.

Le nommé L..., âgé de 18 ans, biscuitier, est pris le 19 mai 1905 de malaise général, lassitude, état fébrile léger; il n'en continue pas moins son travail jusqu'au 23 mai, où l'état général devenant de plus en plus mauvais, il est forcé de s'aliter.

Le 25 mai le malade accuse une dépression générale des forces, sensation de brisement des membres, céphalée. L'aspect est celui d'un typhique : la fièvre est à 40°, mais il n'y a ni gargouillement dans la fosse iliaque ni diarrhée, ni hypertrophie de la rate, ni taches rosées. L..., accuse une douleur assez forte dans la déglutition, qui est très pénible et difficile. Le pharynx est rouge, vernissé; il y a une angine manifeste, mais sans exsudat ni points blanchâtres. On conclut à une angine infectieuse.

Des purgatifs répétés n'amènent aucune amélioration; la fièvre persiste entre 39 et 40°, et le 28 mai apparaît une paralysie débutant par le voile du palais et s'étendant rapidement aux quatre membres.

Le 4 juin la paralysie est généralisée. La voix est nasonnée, difficile; le malade parle comme s'il avait de la bouillie plein la bouche, il avale de travers, et chaque déglutition est suivie d'une quinte de toux. Les faciaux sont parésiés et le malade fume légèrement la pipe des deux côtés.

La motilité des membres supérieurs et inférieurs est complètement abolie, des deux côtés également : tout mouvement volontaire est absolument impossible. Les mouvements passifs sont possibles, il n'y a ni raideur, ni contracture, mais ils sont extrêmement douloureux et arrachent des cris au malade. La peau est le siège d'une hypersthénie très accentuée; mais c'est surtout sur le trajet des nerfs que la douleur est à son maximum : la moindre pression sur le trajet des nerfs est extrêmement douloureuse et tous les trajets nerveux des membres et du tronc sont également douloureux. — Les mouvements du cou et du rachis entraînent de vives douleurs; quand on veut soulever le malade, tous les muscles du rachis entrent en contraction, produisant un opistothonos manifeste et très douloureux. — Le signe de Kernig existe à l'état d'ébauche, mais net cependant. Les réflexes radiaux, olécraniens, rotuliens et achilléens sont abolis; les réflexes crémastérien et abdominal existent, mais bien diminués; signe de Babinski négatif. — Le pneumogastrique est douloureux à la pression au cou; le pouls est à 120, bien frappé et régulier. Les sphincters sont intacts, pas de troubles de la miction ni de la défécation. Depuis le 2 juin la fièvre a cessé et la température le 4 juin au soir est à 36°, 7 (axillaire).

Les jours suivants la motilité reparaît dans les membres supérieurs et inférieurs; le malade se sert de ses bras et de ses mains, et peut détacher les talons du plan du lit. Le pouls se calme progressivement (10 juin).

Après quelques jours d'amélioration, la paralysie reparaît aux membres inférieurs.

16 juin. — Les bras ont repris toute leur motilité. Le malade exécute avec les membres supérieurs tous les mouvements qu'on lui commande, mais il les fait sans force; cependant il peut porter à la bouche les bols de lait. De plus ces mouvements ne sont plus douloureux. — L'hypoesthésie cutanée a disparu. La sensibilité est intacte sous tous ses modes, sans retard, sans altération. — La pression des troncs nerveux est extrêmement

(1) Strümpell. *Congrès des Neurologistes de Baden-Baden*, 1897. (*Neurol. Centralbl.*, 1897, p. 610.)
(2) Bregman. *Neurol. Centralbl.*, 1896, p. 242.
(3) Raymond. *Cliniques*, t. V, p. 606 (leçon du 18 novembre 1898).
(4) Bernard et Braun. *Lyon médical*, 18 décembre 1898, p. 505.
(5) Sinigar. *Brit. med. Journ.*, 15 juillet 1899, p. 138.
(6) Raymond. *Cliniques*, t. VI, p. 593 (leçon du 21 décembre 1900).
(7) Cestan. *Gaz. Hôp.*, 1900.
(8) Bonnet. Th. Lyon, 1893.
(9) Brasch. *Neurol. Centralbl.*, 1891, n° 9. (Cité par le Prof. Raymond.)

douloureuse, autant que le 4 juin, sur tous les nerfs des bras. Les masses musculaires sont peu sensibles. — Les réflexes radial et olécranien sont abolis.

Aux membres inférieurs le malade exécute quelques mouvements de flexion et d'extension des orteils, des pieds et des genoux ; mais il est incapable de détacher les talons du plan du lit. La motilité est exactement la même des deux côtés. Quand on soulève les membres inférieurs et qu'on les abandonne, ils retombent, mais lentement, non d'une seule masse. L'hypoesthésie cutanée a disparu, et comme aux membres supérieurs la motilité est intacte sur tous ses modes. Les réflexes rotuliens et achilléens ont disparu des deux côtés. Pas de phénomène du pied, ni de la rotule. Le signe de Babinski est négatif. Le chatouillement de la plante du pied provoque à droite le réflexe du fascia lata, pas à gauche. Le réflexe crémastérien est normal des deux côtés. La pression des troncs nerveux sur tout leur trajet est très douloureuse des deux côtés.

La névrite du pneumogastrique se calme, le pouls bat régulièrement à 90 pulsations Les sphincters sont normaux.

Le malade peut sans douleur tourner la tête à droite et à gauche, il peut la soulever de l'oreiller, mais les mouvements du rachis sont encore douloureux. Le signe de Kernig n'existe plus.

La parole du malade est toujours pâteuse, mais moins nasonnée. Les aliments ne sont pas déglutis anormalement, ils ne passent plus dans le larynx. Quand le malade parle, on est frappé de l'immobilité des muscles de la face, toute la motilité se faisant uniquement dans le maxillaire. La mâchoire inférieure s'abaisse et s'élève, mais les lèvres restent immobiles, et les joues se soulèvent pendant l'émission des sons ; le malade fume la pipe des deux côtes. Il existe en effet une paralysie faciale totale bilatérale. Les rides du front ont complètement disparu, les plis nasogéniens sont effacés, la face a dans l'ensemble un aspect arrondi de masque. Aucune motilité n'est possible : le malade ne peut relever ni froncer les soucils ; il ne parvient pas à fermer complètement les yeux, et malgré ses efforts il reste une fente palpébrale de quatre à cinq millimètres, égale des deux côtés. Il ne peut souffler, siffler, gonfler les joues, toute motilité volontaire des lèvres a disparu.

La motilité des yeux est normale des deux côtés ; pas de strabisme ; mouvements possibles dans tous les sens. Quand le malade s'efforce de fermer les yeux, sans y parvenir du reste, le globe oculaire remonte en haut et en dehors sous la paupière supérieure. Pas de paralysie ni d'atrophie de la langue, pas de paralysie du voile du palais. Le réflexes sus-orbitaire de Mac Carthy est négatif des deux côtés.

22 juin. — Température 39°, pouls 68. Le nerf facial de chaque côté en avant du trou auriculaire n'est pas douloureux à la pression. Le réflexe de Mac Carthy est négatif des deux côtés. Les mouvements du cou et des épaules sont un peu plus amples, mais impossibilité de s'asseoir : la colonne vertébrale est rigide. Le malade ne peut soulever les pieds et les jambes au-dessus du drap : la flexion provoquée de la jambe sur la cuisse fait rougir la face et arrache un cri de douleur.

Il y a eu une incontinence d'urine pendant le sommeil ; cependant, amélioration générale légère.

25 juin. — L... fait quelques mouvements de reptation, en s'aidant des coudes, d'un bord du lit à l'autre.

Signe de Mac Carthy toujours négatif. Mêmes douleurs sur le trajet des nerfs. Flexion de l'avant-bras sur le bras très douloureuse.

10 juillet. — Amélioration de la paralysie faciale supérieure. L... peut mouvoir les lèvres, mais il éprouve encore de la difficulté à siffler, gonfler les joues ; il ne parle plus uniquement avec son maxillaire et peut articuler les sons. Le front est encore lisse, sans rides ; le malade peut froncer le front à droite, mais non à gauche, quand on lui commande de faire ce mouvement les yeux étant ouverts. Si on lui commande ce même mouvement les yeux étant préalablement fermés, les rides apparaissent des deux côtés du front, mais plus prononcées à droite qu'à gauche.

Impossibilité de rapprocher les sourcils (acte de gronder). Le réflexe de Mac Carthy existe à droite, on ne peut l'obtenir à gauche.

Le malade peut soulever la tête de l'oreiller, détacher la région lombaire du plan du lit. La motilité revient aux membres, et surtout aux bras. Aux membres inférieurs, les talons se détachent encore avec peine du plan du lit. Les nerfs des membres sont très douloureux à la pression ; tous les réflexes tendineux sont abolis. Le pouls est à 96, le pneumogastrique n'est pas douloureux à la pression.

25 juillet. — Amélioration manifeste des deux faciaux supérieurs et inférieurs. Si pour l'acte de relever les sourcils, on note exactement les mêmes phénomènes que le 10 juillet,

par contre, le rapprochement des sourcils (acte de gronder) est facile. Le signe de Mac Carthy est positif des deux côtés à l'état de repos du visage, les rides réapparaissent aux paupières inférieures et aux angles moteurs des yeux. Le malade siffle bien et peut moduler un air.

Impossibilité de s'asseoir dans le lit sans l'aide du bras; se retourne facilement sur le côté.

La motilité des membres inférieurs revient surtout à gauche; tous les mouvements sont possibles, mais sans force. La flexion du genou ne peut dépasser l'angle droit. Ce mouvement provoque aussi des douleurs. A droite, le malade peut seulement détacher le talon du plan du lit. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis.

Aux membres supérieurs, le réflexe radial est aboli; mais la percussion des masses musculaires provoque un mouvement d'extension des doigts et du poignet très net.

9 août. — Amélioration continue et progressive. Tous les mouvements des muscles de la face sont possibles; le malade ne peut encore s'asseoir sur son lit.

A partir de ce moment, l'amélioration devient rapide, et dès les premiers jours de septembre, le malade pouvait se lever et faire quelques pas dans sa chambre. A la fin de décembre, il était complètement guéri et reprenait sa place à l'usine.

Sans vouloir insister sur les détails de cette observation, relevons l'importance du réflexe de Mac Carthy, disparaissant alors que la paralysie se montrait, réapparaissant avec l'amélioration et la suivant dans un parallélisme parfait.

Notons aussi la terminaison favorable qui, d'après les observations publiées, est de règle dans ce cas.

IX. **Recherches expérimentales sur la Dégénération et la Régénération des Fibres Nerveuses dans la Névrite parenchymateuse dégénérative. L'état du cylindraxe dans la névrite interstitielle hypertrophique progressive de Dejerine et Sottas,** par M. E. Medea (de Milan). (Travail du laboratoire de M. Golgi (Pavie) (1). — Note présentée par M. Dejerine.

Dans une note préliminaire (16 juin 1905) j'ai déjà communiqué à la *Société de Neurologie* la modification de la méthode de Mann (Methylwasserblau-Eosine) qui m'a donné de bons résultats dans mes recherches (lapins, chiens cobayes) sur la dégénération des fibres nerveuses dans la névrite provoquée moyennant l'injection d'éther sulfurique pratiquée dans le nerf sciatique. La fixation des nerfs a été faite par la méthode de Flemming, les animaux tués depuis 5 heures 1/4 jusqu'à 225 jours après l'injection. — Je me limite ici à résumer, sous forme de courtes conclusions, les résultats de mes recherches : 1° Je n'ai pas observé une vraie dégénération ascendante dans le segment central du nerf lésé ; 2° je n'ai pas rencontré, au-dessous du point lésé, des faits qui puissent rentrer dans la catégorie des altérations auxquelles on a donné le nom de dégénération traumatique ; 3° à propos de la question, toujours ouverte, sur la direction selon laquelle se propage le processus dégénératif, j'ai des données qui justifient mes préférences pour la doctrine centrifuge ; 4° le commencement des altérations de la gaine de myéline n'est pas sous la dépendance d'une activité quelconque des éléments cellulaires ; 5° sans arriver à nier la possibilité que, dans des périodes très initiales, on puisse observer des leucocytes accourant au point lésé, je peux affirmer néanmoins que les éléments qu'on observe depuis le septième jour ne sont pas de telle nature qu'on puisse croire qu'ils dérivent d'une transformation des leucocytes. Si je ne veux pas exclure d'une façon absolue la possibilité que

(1) Le travail complet, avec planches, a été publié récemment. Voir *Memorie del R. Istituto Lombardo de Scienze et Lettere*; vol. XX, XI della serie III, fasc 8. Voir aussi : *Rivista Sper. di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1 et 2.

de tels éléments puissent provenir — en partie — des cellules du tissu conjonctif, je crois pourtant bien plus probable qu'ils proviennent des cellules de la gaine de Schwann, aux transformations successives desquelles on peut souvent assister, si on a soin d'examiner de très nombreuses préparations. — Le rôle de ces cellules est surtout un rôle de phagocytes. — Les premiers signes de prolifération du tissu conjonctif m'ont paru se manifester après la prolifération des noyaux de la gaine de Schwann.

On voit combien les résultats de mes recherches diffèrent de ceux obtenus par plusieurs auteurs (Ballance et Stewart, Modena, Tomaselli, etc., etc.).

Mes expériences sur les animaux pour produire des névrites moyennant injections d'HCl, d'alcool, etc., ne m'ont pas donné des résultats de particulière importance. J'ai essayé plusieurs fois de produire expérimentalement dans les animaux une névrite anilinique, en me rappelant les résultats de l'examen microscopique d'un cas de polynévrite vraisemblablement anilinique chez l'homme (que j'ai communiqué a la Société de Neurologie en juillet 1903), mais je n'ai pas eu de résultats positifs.

La méthode de Mann modifiée m'a été aussi très utile pour étudier un fragment de nerf que je dois à l'extrême amabilité de M. Dejerine et qui appartient au cas de névrite interstitielle hypertrophique qui a été communiqué par lui et M. Thomas à cette Société en 1901. Sur les coupes longitudinales du nerf (inclusion à la paraffine) colorées avec la méthode de Mann modifiée, j'ai pu voir, parmi l'énorme masse de tissu conjonctif fibreux, des fibres nerveuses dont le cylindraxe ne présente ni interruptions ni renflements, mais est plus mince que d'habitude. Le cylindraxe présente une physionomie tout à fait différente que dans la névrite parenchymateuse dégénérative; on a l'impression que, dans ce cas particulier, on peut se trouver en présence d'une atrophie du cylindraxe secondaire à l'hypertrophie du tissu conjonctif. Naturellement, plusieurs cylindraxes ont été détruits; c'est pour cela que le nombre des cylindres qu'on peut voir sur une coupe est considérablement réduit.

En ce qui concerne la question de la régénération des fibres nerveuses, j'ai déjà eu l'honneur de communiquer à la Société de Neurologie les premiers résultats de mes expériences obtenus avec la méthode de Ramon y Cajal que j'ai été le premier à appliquer (1), depuis le mois d'octobre 1904, à l'étude des nerfs périphériques, précisément au sujet de la névrite parenchymateuse dégénérative. J'ai déjà parlé dans une communication préliminaire des nombreuses fibrilles que j'ai pu démontrer dans le segment périphérique du nerf lésé et qui sont surtout nombreuses là où la prolifération cellulaire est plus active; des nombreuses expériences, toujours avec la méthode de l'injection d'éther, m'ont permis de rencontrer dans tous les cas examinés cette même particularité. Je me crois donc autorisé à supposer (sans vouloir pourtant rien affirmer de définitif, car je ne peux pas exclure d'une manière absolue la possibilité d'une préexistence — que je ne crois pas probable — de ces fibrilles dans le nerf normal) que l'existence de ces fibrilles doit être en rapport avec un processus de régénération des nerfs lésés. Quoique jusqu'ici je n'aie pas réussi à démontrer dans la névrite expérimentale un rapport d'origine des nouvelles fibrilles avec les vieux

(1) *Société méd. chirurg. de Pavie*, 14 janvier 1905. *Société de Neurologie de Paris*, 2 février 1905.

cylindraxes, je me crois pourtant autorisé *à nier de la manière la plus absolue* (en m'appuyant sur l'examen scrupuleux et impartial de mes préparations) *l'existence d'un rapport d'origine entre les fibrilles et les noyaux proliférés*, rapport que plusieurs auteurs, avec des méthodes différentes (et M. Marinesco avec cette même méthode) de Cajal ont prétendu avoir démontré. Mes recherches sur la névrite expérimentale seraient donc décisivement favorables, quoique d'une façon seulement indirecte, à la théorie de l'origine centrale des fibres régénérées.

Les derniers travaux de Cajal (juin, septembre, décembre 1905) et de Perroncito (mai et novembre 1905), fondés sur l'emploi de la méthode de Cajal, ont induit ces auteurs à réfuter la théorie de la régénération autogène, qui a trouvé encore des partisans en Marinesco et Marinesco et Minea. La critique serrée que Cajal a faite des affirmations de Marinesco qui, quoique neuroniste convaincu, s'est déclaré pour la théorie de Büngnea et de Bethe, les observations qu'il lui a faites surtout au point de vue technique, me dispensant de répondre à l'éminent neurologiste de Bucarest, qui m'a accusé (dans son travail avec M. Minea (1) de m'être laissé induire en erreur par une « apparence trompeuse » dans ma description des fibrilles que j'avais vues dans les interstices cellulaires, très près des cellules, etc., etc., mais jamais *dans* les cellules. M. Marinesco prétendait au contraire que les fibrilles apparaissent « avec la dernière évidence » dans les cellules fusées et se forment aux dépens de ce protoplasma.

Je puis être très satisfait que les affirmations très claires (comme les images dessinées d'après les belles préparations de ces auteurs) de Cajal et de Perroncito viennent à l'appui de ce que j'avais déjà affirmé depuis janvier 1905 et que je répète encore une fois en me fondant sur mes expériences ultérieures, c'est-à-dire l'impossibilité de pouvoir affirmer, en se fondant sur des préparations bien réussies au point de vue technique, l'existence d'un rapport d'origine quelconque entre les cellules de Schwann et les fibrilles nerveuses de nouvelle formation dans le segment périphérique du nerf dégénéré.

Je mentionnerai encore ici les récents travaux de Lugaro et de Besta, contraires à la théorie de Bethe.

Addendum aux comptes rendus de la séance du 5 avril 1906.

Un cas de Sclérose Amyotropique à forme anormale avec autopsie,

par M. P. Lejonne et J. Lhermitte.

Nous avons l'honneur de rapporter ici un cas de sclérose latérale amyotrophique, qui nous a paru intéressant en raison de la rareté de certains symptômes observés et de la marche affectée par la maladie.

Il s'agit d'une femme de 50 ans, cuisinière, dans le passé héréditaire de laquelle on ne trouve rien de bien spécial à noter. Les parents ont toujours été bien portants et sont morts d'accidents.

Les frères ont succombé en bas âge aux accidents de la tuberculose. Quant aux antécédents personnels de la malade, ils se réduisent à quelques épisodes infectieux sans

(1) *Revista Stiintelor médicale*, septembre 1905.

importance, érysipèle, rougeole. Cuisinière de profession, la malade était nettement entachée d'éthylisme; elle présentait depuis de longues années des troubles gastriques variés : pituites, appétit capricieux, vomissements; elle avait également des désordres nerveux consistant en cauchemars, crampes dans les mollets.

La maladie pour laquelle cette femme entre à l'hôpital, en juillet 1904, avait débuté, dit-elle, quinze mois auparavant.

Le symptôme le premier en date fut une faiblesse progressivement croissante de la jambe droite dont le pied tombait et raclait le sol par la pointe. Après cette monoplégie crurale se développe une parésie du membre supérieur homologue, parésie toujours moins accusée d'ailleurs que celle du membre inférieur correspondant.

Malgré cette faiblesse de la jambe droite, la malade put pendant de longs mois continuer son service, mais voyant que son état ne s'améliorait pas et que le bras droit se fatiguait très vite, la malade se décida à demander son admission à la Salpêtrière, où elle entra le 22 juillet 1904, à la clinique Charcot.

Dès les premiers jours après son admission, la malade fut prise de douleurs extrêmement vives, continues sans exacerbations paroxystiques, siégeant dans la continuité des membres et se limitant à la jambe et au bras droits parésiés. Ces phénomènes douloureux sont assez intenses pour suspendre le sommeil et la malade les compare à des brûlures ou des tiraillements, des broiements profonds.

A cette époque les signes objectifs sont les suivants : paralysie presque complète du membre inférieur droit, parésie du bras homologue. Intégrité complète de la musculature du côté opposé, ainsi que de la face, de la langue, des yeux, du pharynx.

Le membre supérieur droit parésié est aussi amaigri; les muscles des éminences thénar et hypothénar un peu diminués de volume; sur la face dorsale de la main le gril métacarpien se dessine d'une manière très nette; les espaces intermétacarpiens sont déprimés.

A la jambe, l'existence d'un œdème dur, non dépressible, rend impossible la constatation d'une amyotrophie. L'impotence musculaire est plus marquée qu'au bras, et la malade peut à peine soulever le talon du plan du lit.

Les membres du côté droit sont douloureux à la pression; la malaxation des mollets, la pression des avant-bras sont très pénibles. Au contraire la sensibilité objective est peu atteinte et on note simplement une diminution très légère de la sensibilité au tact.

Le sens articulaire, la perception stéréognostique sont normaux.

Les réflexes tendineux sont presque normaux à la jambe droite paralysée; ils sont au contraire nettement exaltés du côté gauche, indemne de toute parésie. Les réflexes tendineux du bras droit sont augmentés d'intensité, ceux du bras gauche normaux. Pas de trépidation spinale. Pour ce qui est des réflexes cutanés, les abdominaux sont conservés, les plantaires abolis des deux côtés.

Les organes des sens sont normaux et il n'existe aucun trouble intellectuel.

Assez rapidement la maladie fit des progrès, et deux mois après son entrée à l'hôpital la malade accusa des douleurs dans la jambe gauche jusque-là indemne, douleurs en tous points analogues à celles qui accompagnaient la parésie de la jambe droite, maintenant en voie de rétrocession.

A ces douleurs fit suite une parésie du membre inférieur gauche plus accusée à l'extrémité qu'à la racine. Le bras gauche devint aussi un peu plus faible, mais toutefois à un bien moindre degré que la jambe correspondante.

Les réflexes tendineux subirent aussi d'importantes modifications; ils disparurent complètement du côté droit et diminuèrent d'intensité du côté gauche. L'œdème de la jambe droite s'étant amendé, on put constater une amyotrophie très marquée de la jambe et de la cuisse; le bras correspondant était peu pris, si ce n'est au niveau des éminences thénar et hypothénar.

Du côté gauche l'amyotrophie était à son début; plus accentuée à la jambe, elle était néanmoins indéniable à la main où les espaces interosseux étaient déprimés.

L'examen électrique pratiqué par M. Huet montra une D. R. très nette dans le jambier antérieur et les extenseurs à droite, ainsi que dans les jumeaux et les plantaires internes, une D. R. partielle dans les vastes interne et externe. Également D. R. sur les muscles *thénariens et interosseux*. A gauche existaient seulement des traces de D. R. sur les jumeaux et le quadriceps fémoral.

Rapidement la malade se cachectisa; depuis son entrée l'appétit était presque nul; des crises répétées de diarrhée précipitèrent le dénouement, sans qu'à aucun moment se soient montrés des phénomènes bulbaires.

Autopsie. — Rien d'apparent macroscopiquement, les méninges sont saines.

Méthode de Weigert. — *Moelle cervicale.* — Dégénération des deux faisceaux pyrami-

daux croisés avec diffusion en dehors sur le faisceau intermédiaire et le cérébelleux direct. Les deux faisceaux de Turck sont dégénérés.

Faisceaux postérieurs indemnes.

Moelle dorsale. — Mêmes lésions, mais la sclérose envahit davantage et plus profondément le faisceau pyramidal droit que le gauche. Les faisceaux de Turck sont également dégénérés, les cordons postérieurs sont indemnes.

Moelle lombaire. — La dégénération occupe surtout les deux faisceaux pyramidaux; cependant elle envahit ici tout le cordon latéral, qui est clair dans l'ensemble, tandis que les cordons postérieurs sont foncés après l'action de l'hématoxyline de Weigert.

Moelle sacrée. — Ici la dégénération bien nette est toutefois moins prononcée qu'aux régions supérieures

II. Méthode de Marchi. — *Moelle cervicale.* — Quelques corps granuleux peu nombreux dans la cordon antéro-latéral, les fibres de ce cordon sont presque toutes en voie de dégénération, le champ est criblé de points noirs.

Moelle dorsale. — Lésions identiques.

Moelle lombaire et sacrée. — Pas de points noirs dans les faisceaux pyramidaux croisés, car toutes les fibres sont détruites; on rencontre au contraire des boules noires dans le cordon latéral en dehors de la voie motrice.

b) *Substance grise.* — Dans le cordon postérieur, quelques fibres sont dégénérées.

III. Méthode de Nissl. — Dans toute la hauteur de la moelle, on constate une diminution du nombre des cellules de la corne antérieure et une réduction plus ou moins considérable de leur volume. La structure cellulaire est à peu près conservée, les chromatophiles, le noyau, le nucléole sont normaux, mais en général très diminués dans leurs dimensions. La plupart des cellules sont infiltrées de pseudo-pigment jaune. Dans la région lointaine on note l'atteinte plus prononcée de la corne droite, ainsi qu'à la région cervicale. Non seulement ces cellules radiculaires antérieures sont intéressées, mais aussi les cellules des cordons.

Tout le groupe cellulaire qui constitue la colonne de Clarke est respecté aux diverses régions.

IV. Méthode de Weigert. — Aux divers étages et surtout dans la corne droite, il existe une raréfaction du réseau cellulaire. Les fibres qui sortent de la substance grise pour former les racines antérieures, ainsi que les fibres issues des racines postérieures qui se ramifient dans la corne antérieure, sont très diminuées de nombre et de volume.

Racines rachidiennes. — Les racines postérieures sont de tous points normales. Les antérieures, grêles macroscopiquement, apparaissent sclérosées à l'examen macroscopique, la plupart des tubes nerveux qui les composent sont dégénérés. Au Marchi on n'y constate pas de corps granuleux.

Nerfs périphériques. — Les nerfs moteurs et sensitifs cutanés ont été étudiés sur les différents points de leur trajet; nous n'avons pu mettre en évidence le processus de névrite. Certains nerfs musculaires (médian à l'éminence thénar) avaient un grand nombre de leurs fibres disparues ou en voie d'atrophie.

Muscles. — Ceux qui sont atrophiés offrent simplement une multiplication des noyaux du sarcolemme, et une diminution volumétrique des fibres musculaires. Il n'existe en aucun point de phénomènes dégénératifs.

Le bulbe. — La protubérance, les pédoncules cérébraux ne présentent rien à relever.

Au niveau du cortex nous avons remarqué sur les circonvolutions paracentrales, un grand nombre de cellules pigmentées, mais la réaction névroglique est presque nulle, et au Marchi on ne constate aucun corps granuleux; pas de fibres en dégénération.

En résumé, il s'agit ici d'un cas indéniable de sclérose latérale amyotrophique dont nous tenons à relever quelques particularités cliniques et anatomiques.

Au point de vue clinique, la maladie s'est accompagnée de violentes douleurs subjectives qui sont tout à fait exceptionnelles au cours de la maladie de Charcot. Ces douleurs profondes, térébrantes, paroxystiques, ressemblaient à celles de la polynévrite, mais sans toutefois être accompagnées par des modifications de la sensibilité objective, — de plus elles ont précédé les phénomènes facétiques et amyotrophiques; — ceux-ci, cantonnés strictement pendant plusieurs mois à la moitié du corps, se sont étendus à l'autre moitié en évoluant de la même façon, c'est-à-dire en atteignant d'abord le membre inférieur puis le membre supérieur

sans léser le bulbe. Il y a là une régularité dans l'évolution et une topographie particulière des lésions assez dignes d'être remarquées.

Pour ce qui est de l'anatomie pathologique, celle-ci nous a révélé que les nerfs périphériques sensitifs étaient entièrement respectés, fait assez paradoxal, étant données les douleurs violentes que la malade ressentait, et d'autre part la différence très nette des lésions dans chaque moitié de la moelle. — A droite le faisceau pyramidal croisé, le cordon antéro-latéral moins profondément, sont très altérés. Les cellules de la corne antérieure sont détruites presque complètement ; à gauche, ces modifications sont seulement à leur début. Il y a là la marque indéniable des deux étapes successives de la maladie, en rapport avec la symptomatologie observée.

A la fin de la séance, la Société se réunit en comité secret pour procéder à l'élection d'un *membre titulaire*.

M. de Lapersonne, professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Paris, est nommé *membre titulaire*, à l'unanimité des membres votants.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi* 7 *juin*, à 9 heures et demie du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8430.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE SPASMODIQUE

PAR

MM. **Alquier** et **Georges Guillain**

Nous rapportons ici l'histoire d'un malade qui cliniquement se présentait avec la symptomatologie la plus typique de la syringomyélie spasmodique, et dont l'autopsie a confirmé la réalité du diagnostic. Les examens anatomo-pathologiques de syringomyélie spasmodique sont peu nombreux, aussi avons-nous cru intéressant de publier cette observation, instructive d'ailleurs à différents points de vue.

M. C..., âgé de 48 ans, était, au mois de juillet 1905, couché au lit n° 3 de la salle Bouvier, dans le service du professeur Raymond.

Aucun antécédent héréditaire intéressant n'est à mentionner. Parmi ses antécédents personnels, on note la rougeole à l'âge de 7 ans, un chancre syphilitique en 1885, à l'âge de 28 ans, suivi d'ailleurs de roséole et de plaques muqueuses, une variole en 1885, qui fut soignée à Aubervilliers. La syphilis se manifesta encore en 1893 sous l'aspect d'une gomme nasale. Le malade a été soumis au traitement mercuriel pendant les trois premières années de sa syphilis, puis plus tard lors de l'apparition de la gomme nasale, qui d'ailleurs a rapidement guéri. Il n'a jamais fait d'excès d'alcool, il est très affirmatif sur ce point.

L'affection actuelle semble avoir débuté vers l'année 1901 par une certaine gêne de la marche, gêne qui ne persista pas, puisque, quelques mois plus tard, cet homme faisait parfois quatorze et quinze heures de travail par jour.

Au mois de novembre 1902, il éprouva des douleurs violentes entre les deux épaules; ces douleurs n'irradiaient pas dans les bras; elles étaient exagérés par le mouvement d'extension de la tête sur la colonne vertébrale; les douleurs ont duré trois semaines, puis ont diminué progressivement.

Quinze jours après la terminaison de la période douloureuse, le malade ressentit de la gêne et de l'engourdissement dans l'annulaire droit. Deux ou trois semaines plus tard, les trois autres doigts devinrent également engourdis et il y eut une flexion involontaire des doigts vers la paume de la main. La flexion des trois derniers doigts était beaucoup plus accentuée que celle du pouce et de l'index dont le malade pouvait se servir à la façon d'une pince.

Vers la fin du mois de janvier 1903 il lui devint impossible de se servir de la main droite et il éprouva de la difficulté pour les mouvements du coude et de l'épaule. Il ne pouvait plus se servir de son bras pour manger. La flexion des doigs vers la paume de la main droite était due à la contracture des muscles fléchisseurs; le malade se rappelle qu'il lui arrivait souvent de mettre dans sa main un objet tel qu'une brosse pour éviter la flexion involontaire des doigts.

Durant les mois de janvier et d'avril 1903 il suivit un traitement antisyphilitique; le traitement n'amena aucune modification de l'état général.

En mai 1903, difficulté des mouvements de l'articulation scapulo-humérale

gauche. Au mois d'août, le malade était incapable de se servir de son bras gauche.

La sensibilité était, à cette époque, intacte partout. Une ponction lombaire faite au mois de juin 1903 fit constater de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Au mois d'août 1903, il eut des douleurs très violentes dans la partie supérieure du thorax, dans le dos, dans les bras. Il marchait avec une certaine facilité.

Le malade étant entré à la Salpêtrière, on a noté dans une observation du service prise en octobre 1903 les symptômes suivants. Il y avait un affaiblissement de la force musculaire au membre supérieur droit. La démarche était spasmodique, le malade avait un aspect soudé. Les réflexes des avant-bras étaient très exagérés, les réflexes rotuliens exagérés, signe de Babinski des deux côtés. Il est noté encore dans cette observation que la contracture était un phénomène dominant, que l'atrophie musculaire était très peu accentuée, que le malade avait une certaine difficulté pour uriner, attendant le jet dix minutes.

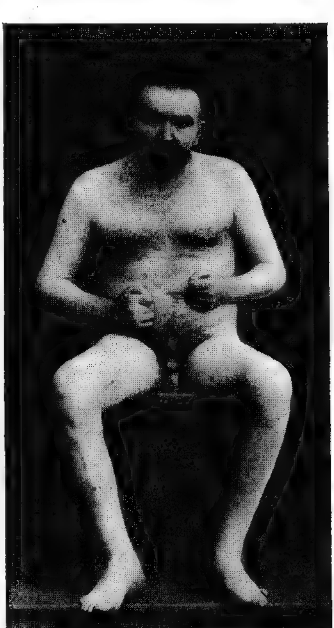
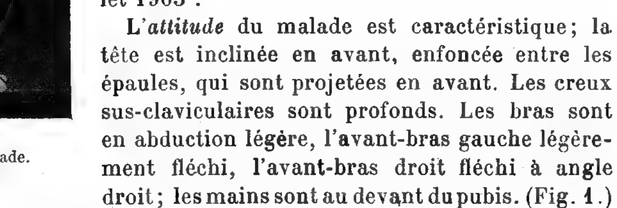


Fig. 1. — Attitude du malade.

Durant la première moitié de l'année 1904, le malade avait une grosse spasmodicité des membres inférieurs et supérieurs; il marchait mal, avait l'aspect soudé des parkinsoniens, se plaignait toujours de ses douleurs, il n'y avait pas de points douloureux sur la colonne vertébrale. Les réflexes étaient très exagérés, clonus du pied bilatéral, signe de Babinski des deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité, sauf quelques erreurs dans l'interprétation des sensations thermiques au membre supérieur.

Au mois d'août 1904, la faiblesse et la spasmodicité s'accentuèrent au point que le malade fut obligé de rester couché. Depuis cette époque, l'affection ne se modifia que fort peu.



Voici quel est son état au mois de juillet 1905 :

L'*attitude* du malade est caractéristique; la tête est inclinée en avant, enfoncée entre les épaules, qui sont projetées en avant. Les creux sus-claviculaires sont profonds. Les bras sont en abduction légère, l'avant-bras gauche légèrement fléchi, l'avant-bras droit fléchi à angle droit; les mains sont au devant du pubis. (Fig. 1.)

Membre supérieur droit. — La main droite est en extension sur l'avant-bras et en pronation. Les trois derniers doigts de cette main sont fléchis vers la paume. Si on cherche à les étendre, on n'y parvient qu'incomplètement. Le pouce et l'index peuvent être mis en extension, ils sont doués de mouvements spontanés peu puissants d'ailleurs. Il y a une atrophie légère des muscles des éminences thénar et hypothénar, des fléchisseurs de la main, des muscles du bras et de la ceinture scapulaire.

L'extension des premières phalanges des doigts est possible, celle des autres phalanges ne l'est pas. La flexion des doigts est possible et il peut tenir un objet de petit volume entre la pulpe de ses doigts et la paume de la main. L'extension de la main sur l'avant-bras est possible, mais imparfaite; la flexion de la main

sur l'avant-bras est presque impossible. Les mouvements de latéralité de la main sont nuls. L'avant-bras est en pronation ; il ne peut pas être ramené en supination, mais seulement dans une position intermédiaire. Les muscles de la région antérieure du bras (biceps et brachial antérieur) fonctionnent beaucoup mieux que le triceps. D'ailleurs, à la palpation, l'atrophie musculaire est plus accusée au niveau du triceps brachial qu'au niveau des muscles de la région antérieure du bras. Les mouvements d'abduction du bras sur l'épaule sont très limités, les mouvements de rotation impossibles.

Membre supérieur gauche. — L'amyotrophie est diffuse et très peu accentuée ; la parésie est aussi bien moindre que du côté opposé. Les deux derniers doigts de la main sont en demi-flexion, le médius est en légère flexion, le pouce et l'index sont mobiles et le malade peut se servir de ces doigts pour différents usages à la manière d'une pince.

L'extension de la première phalange de l'annulaire et du petit doigt est possible, mais l'extension de la deuxième et de la troisième phalanges (action des lombricaux et des interosseux) est limitée. Les mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras, ainsi que les mouvements de latéralité de la main, se font bien. L'action du triceps brachial est presque nulle ; au contraire, les muscles biceps et brachial antérieur fonctionnent bien. L'atrophie du triceps est très accentuée, les muscles de la région antérieure du bras ont leur volume normal. Les mouvements d'abduction du bras sont un peu plus étendus que du côté droit. La rotation du bras en dedans et en dehors est presque nulle.

Parésie et atrophie légère des *grands pectoraux.*

Les mouvements du *cou* sont conservés. Le malade peut fléchir et étendre la tête. Il la tourne facilement à gauche, beaucoup plus difficilement à droite.

Membres inférieurs. — On constate que la parésie porte surtout sur les fléchisseurs des différents segments du membre (pied, jambe et cuisse) par opposition aux extenseurs, qui ont conservé leur force normale. Les mouvements d'abduction et d'adduction de la cuisse paraissent très faibles. Somme toute, il existe une paraplégie spasmodique qui, par sa topographie, rappelle celle des myélites spécifiques.

La station debout est impossible. Quand le malade est couché, il ne peut s'asseoir seul sur son lit.

La *colonne vertébrale* présente, au niveau de la région dorsale supérieure, un certain degré de cyphose. Il n'y a pas de scoliose appréciable.

Le thorax a la configuration du « thorax dit en bateau ».

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont très exagérés. Clonus des pieds. Les réflexes achilléens, difficiles à rechercher, semblent à peu près nuls. Réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés. Les réflexes des membres supérieurs, que l'on a constatés exagérés au moment de l'entrée du malade dans le service, manquent actuellement. Les réflexes crémastériens sont faibles, les réflexes abdominaux abolis. Le réflexe massétérin est normal, le réflexe pharyngé nul.

Des troubles de la miction existent. Ils consistent tantôt en une crise de rétention passagère qui apparaît au début de la miction et qui cède au bout de quelques minutes d'effort, tantôt en une impossibilité de résister au besoin d'uriner.

L'examen électrique des muscles du malade a été fait par M. Huet. Au mois de novembre 1903, un examen portant sur le nerf médian, le nerf cubital, le biceps, les extenseurs et les fléchisseurs des doigts, le long supinateur, les muscles des éminences thénar et hypothénar a montré que l'excitabilité électrique était un peu diminuée en quantité, mais dans de faibles proportions ; elle ne présentait pas de modifications qualitatives.

Un nouvel examen a été fait par M. Huet au mois de juillet 1905. Aux membres supérieurs, dans les muscles des mains et des avant-bras, il n'y a pas de D. R., mais l'excitabilité faradique et galvanique sont assez fortement diminuées. Aux membres inférieurs, dans le triceps crural, les jumeaux, les muscles antéro-externes de la jambe, il n'y a pas non plus de réaction de dégénérescence, mais l'excitabilité est assez diminuée.

Troubles sensitifs. — Le malade accuse des douleurs presque continuelles dans la nuque, le dos, la région lombaire, le bras et la main droits. Ces douleurs s'exagèrent par moments au point de devenir intolérables.

La sensibilité au tact est normale.

La sensibilité à la douleur est normale, sauf sur les membres supérieurs, où l'on constate une hyperalgésie légère. Le malade fait des erreurs d'interprétation

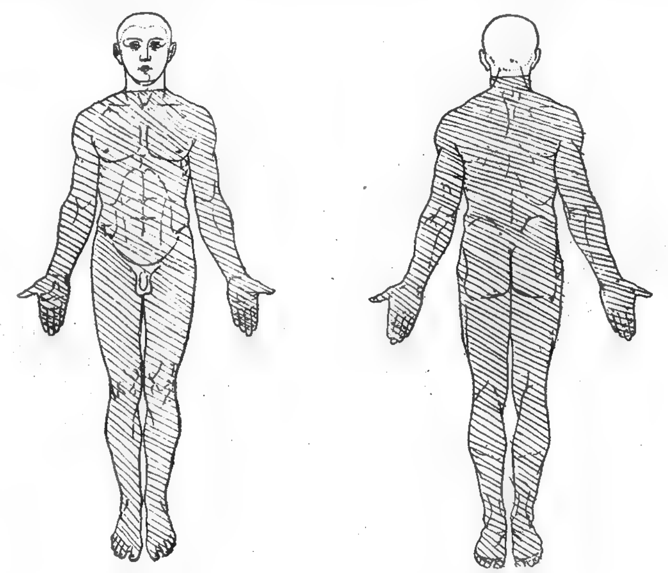


Fig. 2 et 3. — Topographie de la thermoanesthésie.

des sensations thermiques sur tout le corps jusqu'à la région de la face. (Fig. 2 et 3.) Il est à remarquer que l'intensité des troubles de la sensibilité est extrêmement variable suivant les jours. La perception stéréognostique est abolie à droite et à gauche.

Une ponction lombaire faite au mois de juillet 1905 a montré l'absence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien.

L'examen des yeux et des oreilles n'a fait constater rien d'anormal.

Le malade mourut à la fin du mois d'août 1905 d'une broncho-pneumonie.

L'autopsie fut faite 24 heures après la mort. Nous n'insisterons pas sur les lésions pulmonaires qui déterminèrent la mort du malade, mais spécialement sur les lésions du névraxe qui furent la cause de son affection chronique.

A l'autopsie l'examen macroscopique de la moelle montra que celle-ci était augmentée de volume, surtout dans les régions cervicale inférieure et dorsale supérieure. La dure-mère paraissait normale d'aspect, sauf en haut vers la région bulbaire inférieure et cervicale supérieure, où elle était notablement épaissie. Dans ces régions il y avait de la pachyméningite et de la leptoméningite, une

véritable symphyse méningo-médullaire sur une longueur de 4 à 5 centimètres. Plus bas on isolait fort bien la méninge de la moelle.

A la section de la moelle on constatait dans la région dorsale supérieure une cavité que l'on poursuivait jusque vers le bulbe.

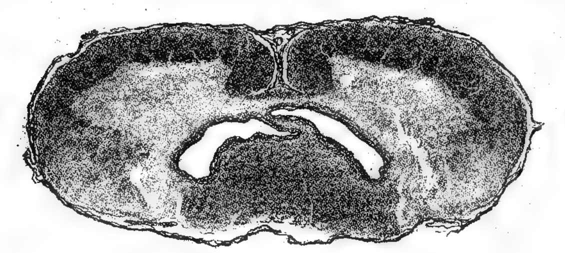


Fig. 4. — Cinquième segment cervical. Cavités syringomyéliques doubles, indépendantes du canal central, entourées d'une paroi névroglique dense. Dégénération pyramidale bilatérale.

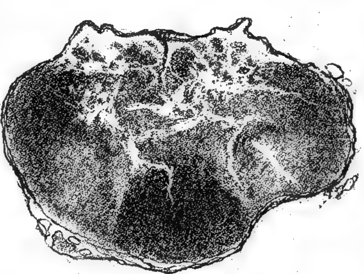


Fig. 7. — Troisième segment dorsal. Cavités multiples de myélomalacie sans paroi névroglique.

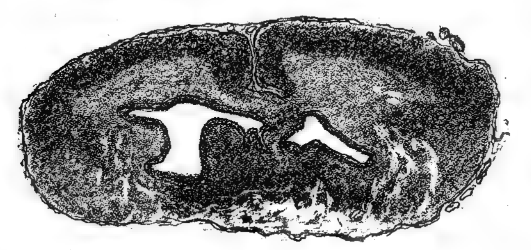


Fig. 5. — Septième segment cervical. — On voit deux cavités syringomyéliques entourées d'une paroi névroglique dense. Dans la portion sous-méningée des cordons postérieurs, nettement distinctes des cavités syringomyéliques sont de multiples petites lacunes irrégulières sans paroi propre, lacunes de myélomalacie. Le canal central est indépendant des cavités syringomyéliques. Sur les coupes colorées à l'hématéine on voit les cellules de l'épindyme proliférées, le canal central est presque obstrué.

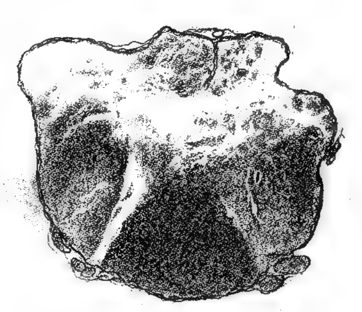


Fig. 8. — Cinquième segment dorsal. Cavités multiples de myélomalacie.

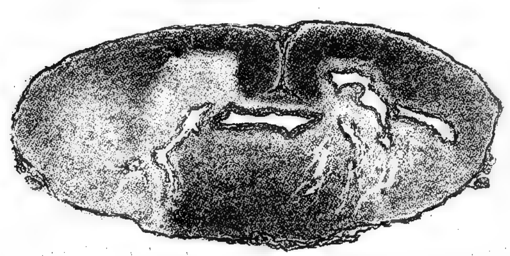


Fig. 6. — Huitième segment cervical. Cavités syringomyéliques multiples. Dégénération diffuse dans les cordons latéraux et postérieurs.

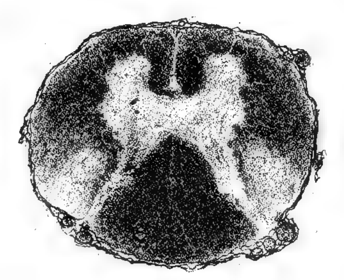


Fig. 9. — Premier segment lombaire. Dégénération bilatérale de la voie pyramidale du cordon latéral.

L'examen histologique de la moelle a permis de reconnaître qu'il existait deux variétés de cavités : des cavités syringomyéliques et des cavités de myélomalacie.

Les cavités syringomyéliques sont caractérisées par leur situation centrale aux confins de la substance grise de la commissure et de la substance blanche des cordons postérieurs et aussi par leur paroi névroglique très nette. Sur la plupart des coupes on constate plusieurs excavations, ainsi que le montrent mieux que toute description aride l'examen des figures (fig. 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). Le

canal central, indépendant sur certaines coupes des cavités syringomyéliques, est au contraire sur d'autres coupes largement ouvert dans l'une des cavités et son épithélium en tapisse une partie plus ou moins étendue.

On retrouve l'ébauche des cavités syringomyéliques avec leur paroi névroglique nette dans la région cervicale supérieure; elles atteignent leur maximum de développement dans la région cervicale moyenne et inférieure et disparaissent à la région dorsale supérieure.

Dans la région cervicale supérieure la moelle présente une prolifération névroglique diffuse, avec épaississement de la paroi des vaisseaux et rétrécissement de leur calibre. On ne retrouve pas ces lésions dans les régions dorsale, lombaire et sacrée.

Outre les cavités précédemment décrites, il existe dans la région dorsale supérieure et la moitié inférieure de la moelle cervicale des pertes de substance très nombreuses, irrégulières quant à leur forme et quant à leur volume, ne possédant aucune paroi propre. Ces cavités occupent tantôt la partie antérieure, tantôt la partie postérieure de la moelle, qu'elles transforment sur les coupes en une dentelle à mailles irrégulières. Il s'agit de véritables lacunes de désintégration ou de cavités de myélomalacie. La paroi des vaisseaux est très épaissie, leur calibre est très diminué.

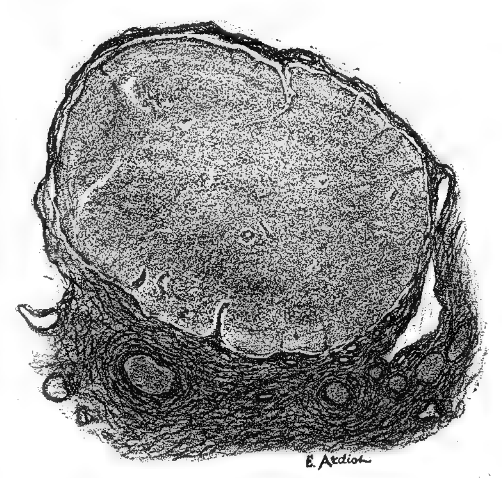


Fig. 10. — Deuxième segment cervical. On voit les lésions méningées hypertrophiques à la partie postérieure de la moelle.

Au niveau des trois premières paires cervicales, les méninges sont extrêmement épaissies (fig. 10). L'examen macroscopique avait d'ailleurs permis de constater ce fait. Sur les coupes l'épaisseur des méninges atteint un demi-centimètre au niveau des cordons postérieurs et diminue progressivement d'arrière en avant pour se réduire presque à la normale au niveau du sillon antérieur de la moelle. Les septa médian et paramédian postérieurs sont très notablement épaissis à leur entrée dans la moelle. Vers les quatrième et cinquième segments cervicaux les méninges redeviennent normales. En haut les méninges sont très épaissies autour des vaisssaux dans la moitié inférieure de la face antérieure du bulbe.

L'épaississement méningé est constitué par du tissu fibreux dense disposé en lamelles superposées englobant les racines. Aux points où le tissu fibreux est moins dense, on constate la présence de nombreuses cellules étoilées granuleuses, analogues à celles qu'on rencontre dans les lésions irritatives subaiguës de tissu conjonctif; elles ne paraissent pas particulièrement abondantes autour des vaisseaux.

En plus des lésions précédemment décrites on constate dans la moelle des dégénérations secondaires. La dégénération des faisceaux pyramidaux croisés est très accentuée dans les régions cervicale inférieure, dorsale, lombaire et sacrée. Il existe des lésions dégénératrices diffuses dans toute l'étendue des cordons latéraux de la moelle dorsale et lombaire et dans les cordons postérieurs au niveau de la moelle cervicale.

Signalons enfin que dans la partie moyenne du bulbe une des pyramides est entourée d'une zone se colorant mal avec la méthode de Weigert et de Pal. Il ne s'agit pas là d'une dégénération secondaire, mais d'une lésion locale, ainsi qu'en témoignent la désintégration du tissu nerveux et les altérations vasculaires (endopérivascularites).

Les autres régions du névraxe ne présentent aucune lésion.

Telle fut l'histoire clinique et tels furent les résultats de l'examen nécropsique chez notre malade. Son affection était un beau type de la forme spasmodique de la syringomyélie décrite par l'un de nous; nous retrouvions chez lui les symptômes caractéristiques sur lesquels nous avons insisté naguère. Ces symptômes (l'attitude, l'aspect de la main, les contractures spéciales, etc.), nous ont permis d'éliminer le diagnostic de compression de la moelle que plusieurs médecins avaient formulé, réclamant même une intervention chirurgicale qui ne nous a paru nullement justifiée.

L'autopsie nous a montré des lésions très nettes de la syringomyélie. Les dégénérations très apparentes des voies pyramidales et parapyramidales des cordons latéraux expliquent l'intensité des symptômes spasmodiques observés.

En concomitance avec la syringomyélie existent des lésions méningées. Il est à remarquer que la pachyméningite et la leptoméningite ne sont pas constantes dans la syringomyélie spasmodique. Ainsi, dans les cas que nous avons publiés autrefois, toute lésion hypertrophique des méninges faisait défaut. L'adultération méningée observée ici explique peut-être l'intensité des douleurs du malade, car les racines étaient englobées dans le tissu de sclérose. L'épaississement des méninges paraît prédominer autour des vaisseaux. Les lésions endo et périvasculaires sont d'ailleurs très accentuées.

Les cavités de myélomalacie dépendent sans doute des troubles circulatoires. Des lésions toxiques seraient plus diffuses; or nous ne constatons de cavités semblables ni dans la moelle dorsale inférieure, ni dans la moelle lombaire.

Les cellules nerveuses paraissent peu altérées au voisinage même des cavités, ainsi qu'en témoigne l'examen avec la méthode de Nissl. Ce fait anatomique concorde bien d'ailleurs avec le peu d'intensité de l'amyotrophie.

Un dernier point est intéressant à mettre en relief : c'est la discordance entre les troubles de la sensibilité tactile relativement très minimes et les grosses lésions médullaires de la substance grise et des cordons postérieurs. Ce cas, ajouté à beaucoup d'autres, d'ailleurs, semble montrer que des suppléances sont faciles aux voies sensitives médullaires, quand celles-ci sont détruites par des processus à lente évolution.

L'origine de la syringomyélie chez ce malade n'a pu être élucidée. Il ne nous

semble pas que la syphilis ait joué un rôle dans le développement des lésions du névraxe. En effet, les coupes histologiques ne permettent pas de constater des lésions spécifiques, et, d'autre part, le traitement mercuriel pratiqué plusieurs fois n'a amené aucune rétrocession des symptômes ni empêché l'évolution lente et progressive de l'affection.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

700) **Sur l'Histologie fine et l'histopathologie de l'Écorce Cérébrale** (Z. feineren Histologie...), par BIELCHOWSKY et BRODMANN. (Laboratoire neurobiologique de Berlin.) *Journal f. Psychologie u. Neurologie,* t. V, fasc. 5, sept. 1905 (25 p., 7 planches).

Important article qui peut servir de guide pour les études par la méthode de l'argent.

I. — CERVEAU NORMAL. — 1re *couche (Lamina zonalis).* — Fibres tangentielles beaucoup plus nombreuses que par le Weigert, très fines; fibres plus grosses, perpendiculaires à la surface, provenant des grosses et moyennes cellules pyramidales. Fibres obliques de la 2e couche à la 1re (réseau supraradié d'Edinger). A l'inverse de Cajal, Bielchowsky et Brodmann voient là, non des axones, mais des expansions dendritiques.

2e *couche (L. granularis externa).* — Mêmes fibres plus abondantes. Nombreuses petites cellules que Nissl donne comme *grains ou noyaux libres* et qui sont manifestées comme nerveuses par les fibrilles.

3e *couche (L. pyramidalis).* — Petites cellules externes, grosses cellules profondes à gros prolongement apical et gros prolongements horizontaux. Cellules petites, étoilées et multipolaires.

4e *couche (L. granularis externa).* — Petites cellules multiformes (grains de Nissl) à direction très variée. Puis, réseau de fibres, grosses fibres horizontales et verticales.

5e *couche (L. ganglionaris).* — Petites cellules bipolaires et pyramidales, épaisse fibrillation tangentielle.

6e *couche (L. multiformis).* — Petites cellules multiformes, prédominance des cellules fusiformes.

Les figures nombreuses donnent une idée très précise de la fibrillation des diverses catégories de cellules et font reconnaître un type purement fibrillaire, un fasciculaire, un réticulaire, un mixte, un indéterminé.

Pour les cellules géantes on doit reconnaître un type multipolaire réticulé et un type pyramidal (fibrillaire et fasciculé).

II. — PARALYSIE GÉNÉRALE. — La lésion précoce est une dégénération des dendrites, en particulier des dendrites de la base dans les cellules pyramidales. Les fibrilles même présentent deux modes de lésions : un gonflement et une sorte de fragmentation, de sorte qu'en définitive les cellules ne présentent plus qu'un aspect poussiéreux; la vacuolisation est rare, les noyaux, non colorés normalement par la méthode, sont apparents, d'abord gonflés et s'atrophient ensuite. Les corpuscules de Nissl sont colorés par la méthode, ce qui n'a pas lieu normalement. Les fibrilles intercellulaires sont très diminuées, mais il est bon, pour apprécier le degré d'atrophie, de comparer à des préparations normales.

III. — DÉMENCE SÉNILE. — Les prolongements sont relativement conservés. Les lésions des fibrilles sont moins généralisées que dans la paralysie générale; la fibrillation s'estompe au centre de la cellule et, à l'origine des dendrites, se maintient ailleurs; puis, se produit une fragmentation, un état granuleux du pigment. (A propos du pigment, il est à noter que, entre les grains, la méthode y montre normalement une structure fibrillaire indépendante de la fibrillation de la cellule). La vacuolisation est fréquente. Le noyau subit une dissolution. Les fibrilles intercellulaires sont moins diminuées que dans la démence sénile. Les cellules prennent des formes singulières, *fantastiques*, par suite de la pénétration d'anses vasculaires dans leur corps.

IV. — IDIOTIE. — Les cellules ont des formes anormales, leur contenu est granuleux, la fibrillation n'est qu'à peine indiquée, les prolongements tantôt manquent, tantôt sont longs, rubannés, les noyaux petits, méconnaissables, parfois multiples.

M. TRÉNEL.

701) **Sur les Altérations fines et le Processus du « Restitutio ad integrum » de la Cellule Nerveuse dans l'Anémie Expérimentale,** par A. AMATO. *Soc. de Biologie,* 19 novembre 1904.

Étude par la méthode de Nissl des fines altérations du protoplasma nerveux dans l'anémie expérimentale, et des processus par lesquels une cellule non fatalement lésée reprend à la fois sa fonction et sa structure normales.

FÉLIX PATRY.

702) **Recherches histologiques sur l'Écorce Cérébrale des Tuberculeux,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Revue de Médecine,* an XXVI, n° 3, p. 270-303, 10 mars 1906.

L'auteur a trouvé des lésions cellulaire corticales dans des encéphales atteints de tubercules solitaires ou de méningite tuberculeuse, et dans d'autres restés indemnes de tout processus inflammatoire ou spécifique (processus toxiques aigus, cachexie phtisique).

Il recherche la pathogénie de ces lésions et conclut ainsi : Quelles que soient les circonstances de la vie du tuberculeux, les lésions cellulaires de son écorce cérébrale sont toujours sous la dépendance d'un empoisonnement, hétéro ou auto-intoxication, locale ou générale, aiguë, subaiguë ou chronique.

FEINDEL.

703) **Contribution aux Localisations histologiques de l'Écorce Cérébrale. III[e] partie. Les champs corticaux des Singes inférieurs** (Die Rindenfelder der niederen Affen), par Brodmann. (Institut neurologique de Berlin.) *Journal f. Psychologie u. Neurologie,* t. IV, fasc. 5, p. 177, mars 1905 (50 p., 70 fig.).

Brodmann fait la géographie histologique du cerveau d'un cercopithèque. Les descriptions devront être suivies sur les très nombreuses figures qui offrent des données définitives sur la question. Il conclut de cette étude, considérable par le travail qu'elle représente, que le cerveau du singe donne comme le schéma de la structure histologique du cerveau humain jeune. M. Trénel.

704) **Nouvelles recherches sur les altérations histo-morphologiques de l'Écorce Cérébrale,** par Roncoroni. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. crim. e. Med. leg.,* vol. XXVI, fasc. 6, p. 603-618, 1905.

L'auteur attache une haute valeur dégénérative à deux anomalies qui existent l'une ou l'autre chez les épileptiques et les criminels nés dans plus du quart des cas ; c'est l'absence ou la réduction de la couche granuleuse profonde, et la diminution du nombre et l'orientation défectueuse des cellules pyramidales.
F. Deleni.

705) **Sur la fine structure des Centres Optiques des Oiseaux. Deuxième note : a) Le Noyau latéral du Mésencéphale et les parties adjacentes ; b) Le ganglion du Toit Optique,** par Guido Sala. *Memorie del R. Istituto lombardo di Scienze e Lettere, classe di scienze matematiche e naturali,* vol. XX, fasc. 7, 1906.

Étude histologique et cytologique ornée de deux belles planches en couleur. L'auteur s'efforce de distinguer les types cellulaires des régions qu'il examine, afin qu'on puisse ultérieurement avoir une opinion sur leur rôle physiologique.
F. Deleni.

706) **Sur l'absence de Corps Calleux chez l'homme** (U. Balkenmangel im menschlichen Grosshirn), par Vogt (Göttingen). *Journal f. Psychologie u. Neurologie,* t. V, fasc. 1, mars 1905, p. 1 (15 p., bibl.).

Revue générale et mise au point de la question. Conclusions : distinguer plusieurs catégories :

1. Cas d'absence du corps calleux, présentant d'autres malformations considérables (microcéphalie, hétérotopie, etc.). L'absence du corps calleux n'est qu'une des résultantes de l'arrêt général de développement. Le déficit est total (agénésie). La circonvolution marginale, à la suite de l'absence du corps calleux, présente une forme circulaire, elle est régulière dans toutes ses parties (état fœtal, cerveau des marsupiaux).

2. Les fibres calleuses existent, mais ne forment qu'un faisceau longitudinal calleux. Ces cas présentent un type radié des circonvolutions de la face interne avec absence de circonvolution marginale. Le déficit du corps calleux est une lésion circonscrite.

3. Le corps calleux bien développé a été atteint secondairement d'atrophie par compression due à une hydrocéphalie fœtale. En général, le déficit est partiel. Les cerveaux de cette catégorie ont conservé leur structure générale et n'ont pas de faisceau longitudinal calleux

4. Absence partielle de corps calleux par suite de causes locales; l'absence peut être plus ou moins étendue.

5. Des cerveaux présentant des arrêts de développement peuvent présenter des lésions inflammatoires secondaires variées. M. Trénel.

707) **Marche de la Myélinisation dans l'écorce du Cervelet** (Die Myelogenetische Gliederung des Cortex Cerebelli), par Vogt. *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. V, fasc. 6, oct. 1905 (15 p., fig.).

La myélinisation débute dans la substance blanche des circonvolutions.

Elle se continue dans la partie interne, puis dans la partie externe de la couche granuleuse interne; en troisième lieu, dans les fibres limitantes de la couche granuleuse, courant tangentiellement, immédiatement au-dessous des cellules de Purkinje; enfin, dans les fibres longitudinales de la zone interne de la couche moléculaire. L'ordre de myélinisation suivant les régions est le suivant :

1. Vermis supérieur. — 2. Vermis inférieur. — 3. Flocculus. — 4. Partie médiale du lobule central et du lobule quadrangulaire antérieur. — 5. Leur partie latérale. — 6. La partie antéro-médiale du lobule quadrangulaire postérieur. — 7. Lobule digastrique, partie latérale de l'amygdale, partie antéro-latérale du lobule semi-lunaire inférieur. — 8. Partie postéro-latérale du lobule quadrangulaire postérieur, partie médiale du lobule semi-lunaire inférieur, partie postérieure et médiane de la région antérieure du lobule semi-lunaire supérieur. — 9. Partie médiale des amygdales. — 10. Partie postéro-latérale du lobule inférieur. — 11. Région antérieure de la partie antérieure du lobule semi-lunaire supérieur. — 12. Région postérieure de cette partie.

M. Trénel.

708) **Méthode de coloration du Cylindraxe des Nerfs et des fibres à myéline du système nerveux central** (Die Darstellung der Axencylinder...), par Bielchowsky. (Laboratoire neurobiologique de Berlin.) *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. IV, fasc. 5, p. 227, mars 1905.

Morceaux d'un centimètre au plus dans une solution de formol du commerce à 10 ou 15 pour 100. Laver à l'eau courante. Coupes par congélation recueillies dans l'eau distillée. Vingt-quatre heures dans la solution de nitrate d'argent à 2 pour 100.

2. Passer rapidement à l'eau distillée. Quinze minutes dans la solution de sel d'argent ammoniacale fraîche (solution argentique à 10 pour 100, 5 cmc.+5 gouttes de lessive de soude à 40 pour 100 pure, d'où un précipité noir qu'on dissout en ajoutant goutte à goutte de l'ammoniaque; étendre de 20 cmc. d'eau distillée). Les coupes brunissent.

3. Acide acétique : 5 gouttes pour 20 cmc. d'eau, jusqu'à décoloration (teinte jaune).

4. Réduire dans formol à 20 pour 100, jusqu'à ce qu'il ne se produise plus de nuages blancs.

5. Au microscope les fibres nerveuses sont simplement un peu plus jaunes que le fond. — Cinq gouttes de solution de chlorure d'or au 1 pour 100 dans 10 cmc. d'eau. Une heure jusqu'à ton rouge violet.

6. Une demi-minute dans une solution de thiosulfate de soude à 5 pour 100 pour se débarrasser de l'argent non réduit. Lavage soigneux à l'eau. — Alcools successifs, xylol phéniqué à 10 pour 100. Baume du Canada.

Résultats : cylindraxe noir homogène, tissu conjonctif violet ou bleu violet. Myéline rougeâtre. Quand cette dernière est bien colorée, on voit nettement le point où elle cesse. Les muscles striés sont bien différenciés. Pour les organes pauvres en nerfs, recommencer la méthode après le stade de la réduction par le formol (4e temps) une ou plusieurs fois. Après, lavage à fond à l'eau distillée.

Imprégnation en masse : 3 à 4 jours au moins dans la solution neutre d'argent. — Temps 2 et 3, quelques heures. — Temps 4, 24 heures au moins. — Temps 5, 24 à 48 heures. — Temps 6, 2 à 3 heures (ajouter 2 gouttes de solution concentrée de sulfite de soude acide pour 10 cmc.).

Système nerveux central. — Les préparations valent un bon Weigert, si ce n'est pour le cerveau, du moins pour la moelle. Avant le 2e temps, mordancer les coupes 24 heures, ou plus, dans la solution aqueuse de sulfate de cuivre à 4 pour 100, ou mieux dans le mélange (alun de chrome et acétate de cuivre) de la méthode de Weigert pour la névroglie.

Le temps 2 ne doit durer que quelques secondes. C'est le myélo-axostroma de Kaplan qui se colore. M. Trénel.

709) **Recherches sur la Régénération des Fibres nerveuses**, par Aldo Perroncito. *Soc. méd. chir. de Pavie*, 25 janvier 1906.

Ces recherches tendent à démontrer la grande rapidité avec laquelle l'extrémité centrale des névraxes sectionnés produit des fibrilles s'avançant vers la périphérie: elle sont complètement contraires à la notion de la régénération autogène. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

710) **Expérience montrant l'Unilatéralité des Effets Moteurs Laryngés de chaque Récurrent malgré l'apparence d'effet bilatéral à la vue,** par François Franck et Hallion. *Soc. de Biologie*, séance du 9 juillet 1904.

En examinant la glotte, *de visu*, quand on excite un récurrent on voit les deux cordes vocales se rapprocher l'une de l'autre et venir au contact. La photographie fixe par l'image ce que l'œil constate. Vient-on, comme ont eu l'idée de le faire MM. Franck et Hallion, à explorer à l'aide du doigt l'orifice glottique : on constate, au moment où le récurrent d'un seul côté est excité, que la corde vocale correspondante *se raccourcit et durcit;* la corde opposée, *tout en se raccourcissant, reste flasque.*

Substituant au doigt deux appareils explorateurs, et enregistreurs, les expérimentateurs constatent que *du côté excité la corde vocale gonfle et durcit* et la *corde vocale opposée se raccourcit sans durcir ;* elle change de forme sans se contracter.

L'action musculaire du nerf est donc strictement unilatérale.

Félix Patry.

711) **Sécrétion Sous-Maxillaire chez le Chien, à Fistule Permanente après la Section des Nerfs Gustatifs,** par Malloisel. *Soc. de Biologie*, séance du 18 juin 1904.

M. Malloisel opère sur deux chiens dont l'un a subi la section des deux nerfs linguaux, immédiatement avant leur anastomose avec la corde du tympan; et l'autre la section des deux glosso-pharyngiens à leur sortie du crâne. Enfin trois

semaines après la première section les glosso-pharyngiens du premier chien sont coupés.

Ces expériences, qui avaient pour but de séparer la salivation par impressions gustatives de la salivation psychique par représentation d'images, l'amènent à conclure :

1° La sensation salée est perçue partout; la sensation acide est perçue par la partie antérieure de la langue; l'amère par le tiers postérieur.

2° La sécrétion par perception gustative et la sécrétion psychique par images visuelles sont différentes, bien que la dernière puisse être développée par l'exercice de la première.

3° L'ingestion de grandes quantités de substances quelconques provoque chez le chien à nerfs gustatifs coupés une salivation abondante et visqueuse, débutant avec la mastication, mais surtout intense pendant la déglutition. Il est probable que c'est une salivation réflexe, dont le point d'origine est l'excitation des terminaisons des nerfs sensitifs du pharynx. FÉLIX PATRY.

712) **Influence de l'Irritation du Nerf Sciatique sur le développement des os des membres postérieurs chez le Lapin**, par G. BILLIARD et F. BELLET. *Soc. de Biologie*, séance du 4 février 1905.

Les auteurs croient pouvoir conclure après plusieurs expériences que les lésions irritatives du nerf sciatique, chez le lapin, sont capables d'exagérer le développement et le poids des os des membres postérieurs. FÉLIX PATRY.

713) **Contribution à la connaissance de l'Innervation des Muscles antagonistes du squelette**, par G. A. PARI et A. FARINI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIII, fasc. 3, p. 441-452, 7 septembre 1905.

Il existe une certaine unité physiologique d'innervation des muscles antagonistes (inscription simultanée de la tension ou des contractions des gastrocnémiens et des muscles antérieurs de la cuisse de la grenouille dans des conditions diverses); toutefois, il n'y a pas de rapport fixe entre le repos, la contraction et l'allongement d'un muscle et les états similaires de l'antagoniste; toutes les combinaisons sont possibles, c'est la mieux adaptée à un mouvement donné qui est utilisée dans le moment. E. FEINDEL.

714) **Indépendance de la métamorphose vis-à-vis du système nerveux chez les Batraciens**, par P. WINTREBERT. *Académie des Sciences*, 26 décembre 1905.

1° L'ablation de la moelle et des ganglions spinaux démontre chez la Salamandra masculosa l'indépendance complète de la métamorphose vis-à-vis des systèmes nerveux; 2° malgré l'absence de ces centres médullaires, la queue des larves de Rana et d'Alytes présente les phénomènes normaux de la régression; 3° chez les larves d'Alytes opérées trop tôt, on n'observe pas de régression prématurée de la queue dont la forme est conservée; l'atrophie, résultant de la paralysie, détermine seulement une dégénérescence et une disparition plus rapide de l'organe au temps de la métamorphose. E. F.

715) **Quelques phénomènes particuliers de Mouvement et d'Inhibition chez le Scyllium**, par VAN RYNBERK. *Archivio di Farmacologia sperimentale*, vol. IV, fasc. IX, p. 396-401, septembre 1905.

Dans une précédente note, l'auteur a décrit des mouvements ondulatoires

spéciaux et une faculté d'immobilisation particulière appartenant à des chiens de mer dont la moelle avait subi un léger traumatisme.

Bethe a vu les mêmes phénomènes chez des animaux à encéphale gravement lésé.

Or, les expériences nouvelles de l'auteur démontrent qu'ils existent les uns et les autres chez des animaux normaux diversement maintenus et qu'ils dépendent seulement d'excitations périphériques inaccoutumées. F. Deleni.

716) **Sur l'activité musculaire volontaire chez la Testudo grœca,** par S. Sergi. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIV, fasc. 1, p. 30-38, 25 oct. 1905.

Dans ces expériences, une tortue était maintenue dans une pince, trois membres libres, le demi-membraneux d'une patte amputée écrivant directement ses contractions.

Il se manifeste pour les mouvements volontaires des alternatives d'état de petite activité et de repos, et d'état de grande activité. Le tonus subit de grandes oscillations au cours de la deuxième période; il semble constituer aux mouvements rapides une espèce de soutien en leur donnant une certaine continuité et un degré assez élevé de stabilité. Feindel.

717) **Contribution à la Physiologie de l'Hypophyse,** par Agostino Gemelli. *Archivio di Fisiologia,* vol. III, fasc. 1, p. 108-112, novembre 1905.

Les expériences de l'auteur démontrent que des toxines microbiennes introduites dans la circulation stimulent l'activité de l'hypophyse, où l'on peut constater alors des faits d'hyperplasie et de karyokinèse. Si l'on rapproche de ce résultat l'hyperplasie de la pituitaire qui se produit à la suite de l'ablation d'organes éminemment antitoxiques tels que les surrénales, la thyroïde, les parathyroïdes, on en vient à admettre que l'hypophyse est également un organe destiné à neutraliser les toxines circulant dans l'organisme.

F. Deleni.

718) **Les Injections d'extraits de glande interstitielle du Testicule et la Croissance,** par P. Ancel et P. Bouin. *Académie des Sciences,* 29 janvier 1906.

Les deux auteurs, en opérant sur des lots semblables de cobayes castrés et non castrés, ont fait les constatations suivantes : 1° le développement des jeunes cobayes castrés est plus lent que celui des cobayes normaux de même âge : 2° les injections d'extraits de glandes interstitielle du testicule activent très notablement le développement des jeunes cobayes castrés, mais celui-ci n'atteint pas la normale.

Il s'ensuit donc que les injections d'extraits de glande interstitielle du testicule faites à de jeunes cobayes castrés agissent sur la nutrition générale de ces sujets. Elles activent la croissance qui devient presque normale, tandis que celle des cobayes castrés non injectés est sensiblement plus lente. Elles semblent donc pouvoir suppléer, en partie du moins, le testicule absent. E. F.

719) **Le Rein du Chien après l'ablation complète de l'appareil Thyro-parathyroïdien,** par P. Manca. *Lo Sperimentale,* vol. LIX, fasc. 6, p. 835-852, 1905.

Lorsque les phénomènes thyro-parathyréoprives se manifestent, le rein est toujours malade, et il existe souvent une proportion directe entre l'intensité et

l'acuité des symptômes et les altérations rénales. Celles-ci n'ont aucun caractère de spécificité ; les lésions interstitielles s'associent aux lésions parenchymateuses ordinairement prédominantes.

Les animaux temporairement immunisés (graisse iodée) survivent à la thyroparathyroïdectomie, ils demeurent longtemps dans un état normal, et ne présentent que tardivement un aspect rappelant le myxœdème ; chez eux on trouve la dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal alors que les lésions inflammatoires sont nulles ou peu importantes. F. DELENI.

720) **Sur le pouvoir antitoxique de la Thyroïde,** par SALVATORE DIEZ et GUIDO LERDA. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 12 mai 1905.

Injections de toxiques dans la thyroïde de chiens, injections sous la peau de cobayes d'un mélange de suc thyroïdien et d'un toxique, etc.

La conclusion qui se dégage des résultats obtenus est qu'il n'est pas possible d'attribuer à la thyroïde une fonction antitoxique à l'égard des poisons exogènes, chimiques ou bactériens. Aussi l'opinion de Roger et Garnier est vraisemblable : l'hypersécrétion thyroïdienne dans les infections ne serait qu'un phénomène réactionnel. F. DELENI.

721) **Sur la fonction antitoxique des Parathyroïdes,** par GIOVANNI QUADRI. *Gazzetta medica italiana*, an LVII, n°s 7-8, 15 et 22 février 1906.

Expériences intéressantes, mais contradictoires.

Les lapins ayant subi la ligature bilatérale des uretères meurent en quarante-huit heures environ. Si aux animaux opérés on injecte de la parathyroïdine, la survie est de 60 heures et plus. La parathyroïdine est nettement antitoxique.

Mais si l'on injecte dans le péritoine de lapins de l'urine avec de la paratyroïdine, celle-ci ajoute un coefficient de toxicité à la toxicité propre de l'urine. F. DELENI.

722) **Sur la résistance des animaux Thyroïdectomisés aux Intoxications expérimentales,** par GUIDO LERDA et SALVATORE DIEZ. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 17 mars 1905.

Injection à des cobayes thyroïdectomisés de tétanoxine, de toxine diphtérique, de strychnine, de caféine, d'urine normale. Les thyroïdectomisés se sont trouvés presque aussi résistants que les cobayes normaux. E. DELENI.

723) **Nouvelles recherches sur l'appareil Thyroparathyroïdien,** par GUSTAVO LUSENA. *Riforma medica*, an XXII, n° 8, p. 197, 24 février 1906.

Après l'extirpation des seules parathyroïdes survient, en général, un syndrome tétanique grave et rapidement mortel.

Toutefois, si l'on aide l'animal opéré à surmonter l'acmé de l'intoxication, lequel ne dure que quelques heures, le décours ultérieurement est mitigé ; des phénomènes dépressifs remplacent les convulsions et il ne se produit plus que de légers accès, et par intervalles.

Or, les moyens de faire traverser aux chiens la période critique de l'intoxication parathyréoprive sont divers : saignée suivie de phléboclyse, transfusion réciproque avec un chien sain, injection d'extrait parathyroïdien ou ingestion de parathyroïdes.

La thyroïdectomie, la ligature de tous les vaisseaux thyroïdiens agit de même. L'auteur a voulu voir si la *ligature temporaire* des vaisseaux de la thyroïde avait

le même effet favorable. Pour cela, il a suspendu la circulation dans les lobes thyroïdes en saisissant les vaisseaux avec des pinces garnies de caoutchouc, chez des chiens privés au préalable de leurs parathyroïdes, et déjà arrivés dans la période aiguë de la tétanie.

Les expériences accomplies, bien qu'en petit nombre, sont concordantes; elles démontrent que si l'on interrompt pour quelques heures (moins de six) la circulation du sang dans la thyroïde on voit l'atténuation du syndrome tétanique et la prolongation de l'évolution morbide, comme lorsqu'on a extirpé la thyroïde ou lié définitivement ses vaisseaux.

Tels sont les faits. Il faut reconnaître que leur interprétation est plutôt malaisée. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

724) **Relations entre l'Aphasie et les maladies Mentales,** par SYDNEY J. COLE. *The Journal of mental Science,* vol. LII, n° 216, p. 28-49, janvier 1906.

L'auteur montre par des exemples que beaucoup d'aliénés présentent des troubles du langage et qu'il existe un intérêt clinique à les étudier au point de vue de l'aphasie. D'autre part, certains aphasiques offrent des particularités qui les rapprochent singulièrement de certaines formes de maladies mentales.

THOMA.

725) **Aphasie, Hémiparésie et Hémianesthésie dans la Migraine,** par SMITH ELY JELLIFFE. *New York med. Journ.,* n° 1414, p. 33, 6 janvier 1906.

Trois observations, une d'aphasie et de paraphasie transitoires après les accès de migraine, deux d'hémiplégie avec hémianesthésie. L'une de ces deux dernières présente des analogies avec le cas rapporté par Meige au Congrès de Pau de 1904. THOMA.

726) **La Rééducation d'un Aphasique,** par SHEPHERD IVORY FRANZ. *The Journal of Philosophy, Psychology and Scientific Methods,* vol. II, n° 22, 26 octobre 1905.

Rééducation d'une aphasique de 57 ans dont l'hémiplégie droite avait guéri en trois semaines, mais dont l'aphasie était très accentuée.

L'auteur expose avec détails la méthode qu'il a suivie et qui a consisté à enseigner d'abord des noms de choses familières (couleurs usuelles par exemple) et à faire apprendre quelques petites choses par cœur (strophe de poésie, *Pater noster*).

L'auteur insiste sur la facilité relative de la rééducation chez l'aphasique; quelques minutes d'exercices, soir et matin, amènent bientôt une amélioration notable. FEINDEL.

727) **Un cas d'Hématome extra-dural traumatique par rupture de la méningée moyenne sans fracture du crâne,** par FRANCESCO LEONCINI. *La Clinica moderna,* an XII, n° 8, p. 25, 17 janvier 1906.

Cas pur sans lésions craniennes, sans lésions des parties molles. L'auteur envisage la question à un point de vue général, chirurgical et médico-légal.

F. DELENI.

728) **Contribution à la connaissance de la Poliencéphalite supérieure (type de Wernicke),** par J. Ramsay Hunt. *New York med. Journal*, n° 1419, p. 289, 10 février 1906.

Homme de 40 ans, adonné à la boisson, ayant subitement présenté, après une débauche alcoolique, des maux de tête, des vomissements, puis des ptosis et de la diplopie. La somnolence alternait avec l'agitation, le délire était incohérent. L'ophtalmoplégie externe bilatérale et totale épargnait la VIe paire. Pupilles inégales, mais réagissant. Enfin parut la bradycardie, la respiration irrégulière, un peu de fièvre, la paralysie du voile du palais et le malade mourut dans le coma par arrêt de la respiration, au bout de cinq jours de maladie.

Autopsie : pachyméningite externe unilatérale, petits foyers hémorragiques et petits foyers d'encéphalite au niveau des noyaux des oculomoteurs.

Le point intéressant est la description détaillée des altérations anatomiques.

Thoma.

729) **L'Encéphalite aiguë chez les enfants,** par J. Comby. *Bulletin médical*, 20e année, n° 6, p. 41, 17 janvier 1906.

Dans cet article l'auteur s'occupe exclusivement de l'encéphalite aiguë diffuse des jeunes sujets, dont la description manque dans les traités classiques, bien qu'elle fût décrite par Strümpell en 1884 sous le nom de *polio-encéphalite*.

M. Comby trace la pathologie de cette affection en insistant sur les soins et l'alimentation qui complètent le traitement.

Feindel.

PROTUBÉRANCE et BULBE

730) **Sur un cas de Maladie d'Erb,** par Testi. *Soc. medico-chirurgica di Bologna*, 1er déc. 1906.

La maladie, chez une femme de 22 ans, débuta à l'occasion d'un traumatisme. Ce cas est remarquable en raison du degré extrême d'hypotonie qu'il présentait et en ce qu'il réunissait la plupart des symptômes décrits isolément dans la maladie d'Erb.

La malade était rapidement épuisée, non seulement par tout effort musculaire, mais encore par les stimulations lumineuses et acoustiques.

Fait curieux sur lequel le professeur Albertoni a attiré l'attention dans un cas précédent, l'obscurité complète et le silence absolu fatiguaient la malade autant que la lumière vive et le bruit. De sorte qu'elle ne se trouvait bien que dans une chambre modérément éclairée et incomplètement soustraite aux bruits du dehors.

Chez cette malade on vérifia la facilité avec laquelle s'épuisaient les centres de la sensibilité, de la respiration, de la vaso-motricité. — Après l'injection de 1 milligramme d'atropine, on n'observa jamais l'augmentation de la fréquence du pouls, mais quelquefois sa diminution. C'était une démonstration péremptoire que le tonus du vague était grandement abaissé.

F. Deleni.

731) **De l'Inégalité Pupillaire dans les lésions de l'Aorte,** par O. Crouzon. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* (prof. Dieulafoy). Paris, Masson, 1906.

On observe parfois dans les maladies de l'aorte une inégalité pupillaire qui

peut relever de deux causes différentes : soit d'une compression du sympathique cervical par une poche anévrysmale, soit d'une lésion syphilitique du système nerveux (il y a alors association du signe de Robertson et de la lymphocytose du liquide céphalorachidien). Dans ce dernier cas, l'inégalité pupillaire n'implique nullement la présence d'un anévrysme : la réunion de l'aortite, de l'inégalité pupillaire avec signe de Robertson et de la lymphocytose constitue une triade de symptômes caractéristiques de la syphilis. L'auteur rapporte une observation où fut constatée cette triade. L'autopsie montra de la méningite postérieure de la moelle, mais aucune lésion des cordes postérieures; cette constatation est intéressante, puisqu'elle démontre que le signe de Robertson peut exister sans lésions tabétiques. R.

732) **Théorie sensorielle et théorie motrice des Déviations Oculaires conjuguées,** par Eugène Portes. *Thèse de Montpellier,* 17 juin 1905, n° 57, 36 p.

Ce travail, de critique serrée, étayé sur 28 observations, dont quelques-unes personnelles, a pour but d'établir le mécanisme de la déviation conjuguée. L'auteur s'attache à combattre l'opinion de Bard, qui, partant de l'association fréquente de l'hémianopsie avec la déviation conjuguée de la tête et des yeux, attribue à cette dernière une origine sensorielle. D'après Bard, ce serait la perte de la vision dans une partie du champ visuel qui solliciterait la déviation en sens inverse de la tête et des yeux. M. Portes, adoptant la théorie motrice de M. Grasset, explique toutes les modalités du phénomène de Prévost (déviation de la tête, déviation des yeux) par des troubles de nature paralytique ou irritative, portant sur certaines fibres nerveuses (nerf oculogyre ou hémi-oculomoteur pour ce qui est de la déviation oculaire) ou leurs centres d'origine ; il répond le plus souvent à une lésion de la région capsulo-thalamique.

Le centre de la rotation de la tête et le centre de la rotation des yeux sont distincts, quoique très rapprochés ; et, de fait, les deux ordres de déviations peuvent, dans quelques rares circonstances, se manifester isolément. G. R.

MOELLE

733) **Ataxie de Friedreich, avec la relation de treize cas,** par Wharton Sinkler. *New York med. journal,* n° 1415, p. 65-72, 13 janv. 1906.

Observations de 13 cas à propos desquels l'auteur reproduit la pathologie de l'affection.

Les treize malades appartenaient à huit familles ; chez neuf les réflexes patellaires manquaient, chez deux ils existaient, chez deux ils étaient exagérés ; le réflexe plantaire était absent chez cinq, et présent chez huit ; sept fois il y avait des contractures, sept fois des troubles de la parole, neuf fois du nystagmus, etc.

La conclusion générale de l'auteur est que les symptômes de la maladie de Friedreich varient avec les lésions médullaires associées à la sclérose des cordons postérieurs. Thoma.

734) **Nouvelle autopsie d'un cas d'Hérédo-ataxie cérébelleuse,** par Nonne (Hambourg). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XXXIX, fasc. 3, 1905, p. 1225 (25 p., 4 obs., bibliog.).

Dans cette autopsie d'un cas publié antérieurement (*Arch. f. psych.*, 1895),

Nonne a trouvé une agénésie considérable du cervelet avec une moelle et un bulbe normaux (lesquels étaient diminués de volume chez le frère du malade, autopsié antérieurement). Il n'y avait aucune lésion microscopique des centres ni des nerfs (sauf une dégénération notable des nerfs optiques).

A l'encontre de plusieurs auteurs, Nonne ne croit pas qu'il faille distinguer une forme cérébrale et une forme spinale de l'hérédo-ataxie, les deux frères ayant présenté respectivement une de ces formes; et il y a des formes de passage.

Nonne donne de plus deux cas isolés d'hérédo-ataxie et un cas d'ataxie aiguë consécutif à un coup de chaleur. M. TRÉNEL.

735) **Ressemblances cliniques occasionnelles entre la Carie des Vertèbres et la Syringomyélie lombo-thoracique, et localisation dans la Moelle des fibres par la Sensibilité à la douleur et à la température**, par WILLIAM G. SPILLER. *University of Penna. Medical Bulletin,* vol. XVIII, n° 5-6, p. 147-155, juillet-août 1905.

L'auteur rassemble des cas de mal de Pott lombo-thoracique où les symptômes furent ceux de la syringomyélie; et en particulier il donne un cas sans gibbosité où la dissociation syringomyélique dépendait de tubercules situés à droite et à gauche dans les faisceaux de Gowers. THOMA.

736) **Un cas assez rare de Syringomyélie (unilatérale)**, par A. WIMMER (de Copenhague). *Hospitaletidende,* 1906, n°s 2-3 (38 p.).

Description d'un cas bien observé, sans autopsie. Traité, fort en détail, de la dissociation, la topographie des perturbations de la sensibilité et des troubles trophiques. C.-H. WURTZEN.

737) **Hématomyélie et Syringomyélie**, par KÖLPIN. (Clinique du prof. Weisphal Greifswald). *Archiv f. Psychiatrie.* t. XL, fasc. 3, p. 402, 1905 (15 p., 1 obs., 1 planche).

Cas intéressant par la coexistence de l'hématomyélie et de la syringomyélie. La prolifération de la névroglie serait secondaire aux hémorragies d'origine inconnue, opérant sur elle comme agent irritatif et déterminant cette prolifération, qui, prenant un caractère progressif, susciterait à son tour de nouvelles hémorragies, par un cercle vicieux. M. TRÉNEL.

738) **Syringomyélie et Maladie de Basedow**, par P. SPILLMANN. *Soc. méd. de Nancy,* 28 juin 1905; *Revue méd. de l'Est,* 1er octobre 1905, p. 600.

Femme âgée de 44 ans, présentant de la dissociation des sensibilités, de l'atrophie musculaire type Aran-Duchêne, des troubles trophiques unguéaux, un panaris du médius de la main droite.

En outre, exophtalmie, hypertrophie du corps thyroïde, palpitations avec légère hypertrophie cardiaque, pouls rapide, tremblement des extrémités.

G. E.

739) **Cas de Spina bifida cervical. Syringomyélo-méningocèle avec Hydromyélie et Hydrocéphalie**, par D. J. DAVIS. *Medical News,* n° 1700, p. 302, 12 août 1905.

Cas remarquable en raison de la rareté du spina bifida cervical et de l'anomalie de la moelle à son niveau.

Ce spina bifida fut opéré sur un enfant de 11 semaines, qui mourut le lendemain; il était gros comme une moitié de citron et son pédicule (du calibre d'un crayon) s'insinuait entre la septième cervicale et la première dorsale, qui possédaient leurs arcs.

Le sac était constitué par les méninges. A la face inférieure et dans l'épaisseur de sa paroi, était un tube creux s'ouvrant à la peau et émanant de la moelle; celle-ci, coupée à la hauteur du pédicule, montre un canal central dilaté et triangulaire, ses deux angles antérieurs très aigus s'enfonçant comme des cornes de bœuf dans les cornes antérieures de la moelle, son angle postérieur et médian se prolongeant dans le diverticule fistuleux dont il a été question.

THOMA.

MÉNINGES

740) **Méningo-myélite bulbo-cervicale du chien,** par L. MARCHAND, G. PETIT et COQUOT. *Recueil de Médecine vétérinaire,* publié à l'école d'Alfort, t. LXXXIII, n° 1, p. 5-14, 15 janvier 1906.

Relation d'un cas de méningo-bulbomyélite chez un gros chien, intéressante à divers titres: d'abord par sa rareté, puis par l'évolution progressive des symptômes, dus aux lésions bulbaires et médullaires secondaires à la méningite et résultant, les unes de la *compression par le tissu inflammatoire méningé,* les autres de la *propagation* de l'inflammation des méninges au tissu nerveux sous-jacent. Il est incontestable enfin que l'étude de tels cas est susceptible d'éclairer le diagnostic d'affections semblables que l'on rencontre chez l'homme.

La maladie débuta par une parésie des membres postérieurs qui s'amenda, il s'établit une paralysie des membres antérieurs, laquelle était à la fois motrice et sensitive. Le sens de position était totalement perdu. Il y avait réaction de dégénérescence (on reconnut ultérieurement l'altération des racines antérieures et postérieures après leur trajet dans l'épaisissement méningé). Les autres symptômes : flexion permanente de la tête, démarche ébrieuse, béance de la bouche avec écoulement continuel de salive, défauts d'aboiements, faisaient penser à juste titre à une participation du bulbe et des pédoncules cérébelleux à la lésion. Enfin la polyurie elle-même pouvait être considérée comme un symptôme bulbaire.

On peut interpréter comme suit la marche des lésions : lepto-méningite bulbo-cervicale primitive ; altérations des racines médullaires par propagation directe de l'inflammation aux filets nerveux ; myélite secondaire à la leptoméningite par voie vasculaire; dégénérescence des cellules des cornes antérieures de la moelle cervicale et du bulbe, secondaire aux lésions des racines.

Le fait le plus remarquable est peut-être l'altération considérable des racines antérieures de la moelle, tandis que les cordons latéraux ne présentent aucune lésion dégénérative. Les racines seraient donc plus vulnérables que les cordons médullaires. La substance grise de la moelle présente des lésions inflammatoires et une réaction névroglique qui contraste, elle aussi, avec l'intégrité encore subsistante des cordons. Comme autre particularité curieuse, à noter la dilatation considérable du canal épendymaire sur toute l'étendue de la moelle, ainsi que son éclatement singulier au niveau de la région cervicale.

Enfin les recherches histologiques ont montré que si, microscopiquement, la lésion méningée paraissait localisée au niveau du bulbe et de la partie initiale

de la moelle, elle était au contraire généralisée, car microscopiquement, la pie-mère se montrait enflammée dans les autres parties du névraxe. Dans la moelle les lésions diminuent d'intensité à mesure que l'on s'éloigne du foyer principal bulbo-protubérantiel ; mais, même pour la moelle lombaire, on trouve encore des traces de pie-mérite. Le cerveau lui-même n'est pas indemne, et on a constaté l'existence de foyers disséminés de leptoméningite qui n'avait pas encore donné lieu à des symptômes. THOMA.

741) **Un cas d'Angiosarcome des Méninges de la Moelle chez un sujet porteur d'Angiomes multiples,** par E. DEVIC et G. TOLOT. *Revue de Médecine,* an XXVI, n° 3, p. 254-269, 10 mars 1906.

Il s'agit d'une femme de 37 ans, qui subit en 1899 l'amputation du bras gauche pour une lésion congénitale caractérisée par une augmentation progressive et considérable du volume du membre, un aspect éléphantiasique, des douleurs violentes et un développement très marqué des veines superficielles.

En 1900, apparut une tumeur du sein gauche; l'accroissement de la tumeur s'est fait par poussées successives, toujours accompagnées de douleurs spontanées très vives.

En 1903, il s'installe progressivement en six semaines une paraplégie spasmodique accompagnée de douleurs spontanées et croissantes d'intensité.

Dans la dernière semaine de la vie, la paraplégie est devenue flasque et l'on constata des troubles de la sensibilité objective à type syringomyélique.

Autopsie : Angiomes multiples du foie, de la rate et des franges de la trompe gauche. Transformation angiomateuse totale du sein gauche ; angiomes développés dans le tissu cellulaire des régions voisines de cet organe et confinant en dehors à des lipomes du dos. Masses angiomateuses du médiastin et de l'atmosphère cellulo-adipeuse du rein gauche. Hypertrophie notable de la rate due à des angiomes multiples de cet organe.

Dans le canal rachidien, à la hauteur de la région dorsale supérieure, il existe deux tumeurs : l'une est située entre le canal rachidien et la dure-mère, à laquelle elle adhère, et est constituée par un tissu angiomateux pur; l'autre est située entre la dure-mère et la moelle, dont la sépare la pie-mère. Cette dernière tumeur comprime la moelle sans lui adhérer, et est constituée par un tissu d'apparence sarcomateuse sans formation angiomateuse.

Les auteurs donnent à cette tumeur le nom d'angiosarcome, qui traduit l'aspect anatomique présenté par ses coupes. Quant aux rapports unissant cet angiosarcome des méninges médullaires avec les angiomes multiples de la malade, on ne peut qu'être impressionné par le voisinage si immédiat de l'angiosarcome avec un angiome pur; une simple juxtaposition ne satisfait pas l'esprit; les auteurs considèrent comme vraisemblable ici le fait, non encore constaté, de la transformation de l'angiome en angiosarcome. Il semble que la tumeur angiomateuse, au moment où elle envahissait la cavité séreuse arachnoïdienne, ait pris tout à coup la forme angiosarcomateuse. E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

742) **Des Paralysies Obstétricales du membre supérieur; paralysies radiculaires,** par HENRI VIGIER. *Thèse de Montpellier,* 25 janvier 1904, n° 23, 38 p.

Courte revue générale, illustrée de quelques observations, et dans laquelle

l'auteur insiste de préférence sur la physiologie pathologique et le mécanisme des accidents. G. R.

743) Causes entraînant une perte prolongée de la fonction dans certaines Lésions traumatiques au niveau de l'Articulation de l'Épaule. Pronostic, Traitement, par ALFRED S. TAYLOR. *Medical News*, n° 1690, p. 1013, 3 juin 1905.

Il ne s'agit pas ici des fractures ni des luxations de l'épaule, mais des chutes et des contusions qui entraînent des paralysies et des atrophies musculaires.

Ces paralysies sont l'expression des lésions du *plexus brachial;* la plus commune est celle des cinquième et sixième racines cervicales, mais toutes les racines du plexus peuvent être lésées et elles peuvent l'être toutes à la fois. Le pronostic n'est jamais très favorable. THOMA.

744) Hémiparalysie Laryngée par Compression du Nerf Récurrent gauche exercée par l'oreillette gauche dilatée et hypertrophique par vice Cardiaque complexe, par EDOARDO BONARDI. *Gazzetta medica italiana*, an LVII, n° 5, 1er février 1906.

Sténose et insuffisance mitrales, insuffisance tricuspidienne incomplète, péricardite sèche et adhérences pleuro-péricardiques, foie et reins cardiaques, pleurite sèche de la base droite, hémiparalysie laryngée gauche par lésion du récurrent gauche déterminée par la cardiopathie. F. DELENI.

745) Les causes de la Paralysie complète du Nerf Laryngé inférieur ou Récurrent, par E. FÉLIX. *Semaine médicale*, an XXV, n° 51, p. 601, 20 decembre 1905.

Revue générale où l'auteur énumère les causes de la paralysie du récurrent, avec nombreuses citations empruntées à la littérature. Les facteurs susceptibles de déterminer la paralysie complète du laryngé inférieur sont multiples : maladies du cœur et des gros vaisseaux, tumeurs du médiastin, de l'œsophage, du corps thyroïde, affections respiratoires, comme causes locales; affections médullaires ou cérébrales, comme causes agissant à distance; intoxications chimiques ou microbiennes, comme causes générales.

Toutefois l'anévrisme de l'aorte, l'adénopathie trachéo-bronchique, le tabes, constituent les causes les plus fréquentes de cette complication.

FEINDEL.

746) Des Névroses et Névrites du Pneumogastrique chez les Tuberculeux, et particulièrement de l'Asthme des Tuberculeux, par F. DUMAREST. *Bulletin médical*, 20e année, n° 6, 20 janvier 1906.

Dans cet article l'auteur étudie l'ensemble des troubles secondaires survenant dans les zones d'innervation du pneumogastrique, au cours de la tuberculose pulmonaire, troubles tantôt purement fonctionnels et réflexes, tantôt liés à des altérations anatomiques irritatives ou inflammatoires du nerf, capables de revêtir, par conséquent, suivant les cas, tous les degrés de gravité, et d'affecter isolément ou ensemble chacun des trois grands domaines du vague, le poumon, l'estomac, le cœur, et de former ainsi une véritable trilogie morbide à souche commune.

Après avoir mentionné les crises tachycardiques et dyspeptiques, il s'arrête lon-

guement sur les paroxysmes respiratoires ; ces observations se rapportent à deux formes cliniques, toutes deux paroxystiques, mais correspondant à des degrés différents du trouble fonctionnel ou de la lésion nerveuse ; l'une est la névrose réflexe du pneumogastrique ou *asthme vrai des tuberculeux* ; l'autre est *la dyspnée paroxystique d'origine névritique* ou *faux asthme*. FEINDEL.

747) **Contribution clinique à l'étude des Paralysies périphériques du Nerf Accessoire et de l'Hypoglosse,** par C. NEGRO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antr. cr. e Med. leg.*, an XXVI, fasc. 6, p. 638-649, 1905.

Histoire d'une jeune femme qui présente une paralysie avec atrophie du sterno-cleidomastoïdien, du trapèze supérieur avec déplacement de l'omoplate, une paralysie du voile du palais, et d'une corde vocale, tout cela à droite. La pointe de la langue est déviée à droite et il y a hémiatrophie linguale.

D'aprés les réactions électriques, ces faits paralytiques et atrophiques sont sous la dépendance de lésions périphériques des nerfs spinal et hypoglosse. D'après l'anamnèse, il s'agit de polynévrite grippale.

L'auteur tire de l'analyse de ce cas des indications concernant la physiologie de la XI[e] paire. F. DELENI.

748) **Note clinique sur un cas de Spasme clonique dans le territoire de l'Accessoire de Willis, déterminé par la Malaria,** par ANDREA CONTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 3, p. 21, 7 janv. 1906.

Histoire d'une femme de 30 ans, entrée à l'hôpital avec une fièvre de 39°5, et qui présentait des mouvements rythmiques et violents de projection de la tête en avant, sur la poitrine.

Elle était atteinte de fièvre paludéenne depuis quinze jours, et de spasme depuis cinq.

Le spasme se produisait pendant l'accès de fièvre. Sa violence et sa fréquence augmentaient dans la première période de l'accès, atteignaient leur maximum au moment de l'acmé, pour décroître avec la défervescence.

Pendant tout ce temps la malade entrait dans un état particulier d'effroi et d'agitation ; elle se sentait mourir, respirait difficilement, devait se contracter, appuyée sur les poings, faisant saillir sa poitrine pour ne pas perdre son souffle ; sa pâleur était extrême, ses yeux égarés, ses deux sterno-cléido-mastoïdiens rigides et tendus. Sa tête se fléchissait en avant violemment et rythmiquement.

Le spasme une fois disparu, il restait une grande fatigue des muscles du cou.

Guérison de la fièvre et du spasme par des injections de quinine.

L'auteur discute la pathogénie de ce spasme rythmique bilatéral du sterno-cléido-mastoïdien ; il le tient pour central dans son origine et déterminé par l'action des toxines malariennes sur les noyaux de l'accessoire. Il est à remarquer que la quinine eut sur le spasme une action manifeste, alors qu'il est loin d'être constant qu'elle exerce son effet thérapeutique sur les symptômes nerveux de la malaria. F. DELENI.

749) **Forme aiguë du Beri-beri et ses Paralysies résiduelles,** par H. WRIGHT. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 10, 1905.

Étude clinique, anatomique et pathogénique du beri-beri. Au point de vue clinique, l'auteur distingue trois formes principales : 1° le beri-beri aigu pernicieux, très rapidement mortel. — 2° le beri-beri aigu qui peut être fatal à la

phase aiguë de la maladie. — 3° le beri-beri subaigu qui n'est jamais mortel par lui-même.

De ses recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques l'auteur conclut que la maladie est causée par un bacille spécifique, qu'il n'a pas encore pu isoler. Ce bacille se multiplie à la surface et dans la muqueuse de l'estomac et du duodénum; il élabore une toxine qui se répand dans la circulation et cause les divers troubles qui caractérisent le beri-beri, formes aiguës et paralysies résiduelles.

La toxine a une affinité particulière pour les terminaisons nerveuses périphériques et pour les centres trophiques des neurones; ces segments sont généralement les premiers et les seuls lésés par la toxine. A. Bauer.

750) **Névrite du Plexus Lombaire dans les suites de Couches,** par Auch (de Copenhague). *Soc. d'Obstétrique de Paris,* 15 février 1906.

Cette affection, qui n'est pas très rare, se caractérise par des douleurs à la pression sur les territoires nerveux suivants : crural, saphène interne, fémoro-cutané, obturateur et génito-crural, par de la paralysie des muscles, par une hypéresthésie de la peau, et par une augmentation des réflexes rotuliens.

Cette maladie débute quelques jours après l'accouchement et dure pendant plusieurs jours; quelquefois il y a rechute.

Ces névrites puerpérales lombaires, dont le pronostic est toujours bénin, seraient dues à une intoxication accompagnant la grossesse et les suites de couches, et seraient facilitées par les anastomoses qui existent avec les nerfs de l'utérus. E. F.

751) **Effets Expérimentaux de la Toxine Dysentérique sur le Système Nerveux Central,** par Ch. Dopter. *Soc. de Biologie,* séance du 4 mars 1905.

Les paralysies qui surviennent chez les animaux au cours de la dysenterie expérimentale sont d'origine centrale; elles doivent être rapportées à une polyomélite antérieure revêtant parfois le type connu sous le nom de syndrome de Landry. Elles sont dues à l'action nécrosante de la toxine élaborée par le bacille dysentérique. Telles sont les conclusions que formule l'auteur après examen histologique du système nerveux central et périphérique pratiqué chez le lapin, qui a présenté des phénomènes paralytiques au cours de la dysenterie bacillaire expérimentale. Félix Patry.

752) **Contribution à la connaissance des Névrites du Cubital d'origine Professionnelle,** par Cino Ceni. *Clinica moderna,* an XI, n° 51, p. 601, 20 décembre 1905.

Deux cas. Pendant son travail, le premier ouvrier pesait de tout le poids de son corps sur une gouge qu'il tenait le bras étendu ; le second travaillait le coude fortement appuyé sur un coin de table. F. Deleni.

753) **Un cas de Neuronite motrice inférieure,** par César Juarros. *Revista de Medecina y Cirurgia praticas,* an XXX, n° 915, p. 89-96, 21 janvier 1906 (3 photos).

Intéressante observation de paralysie des quatre extrémités chez un jeune homme de 17 ans. Ce cas a des caractères de la *polynévrite,* de la *poliomyélite* et de la *maladie de Landry* et ne saurait être attribué exclusivement à aucune de ces trois formes. Celles-ci ne constituent pas des espèces pathologiques, mais des variations de processus similaires. F. Deleni.

754) **Polynévrite suite de Rubéole**, par E. Revilliod et Long. *Société de médecine,* 6 décembre 1905.

Il s'agit d'un garçon de 8 ans qui fut atteint de rubéole à peu près en même temps que ses frères et sœurs. La maladie se termina en trois jours et fut suivie d'un peu de conjonctivite. Peu après apparut une impotence fonctionnelle presque complète des membres inférieurs et des muscles du tronc, grande faiblesse des membres supérieurs et abolition des réflexes tendineux. Il y eut aussi de la diplopie par parésie du droit externe de l'œil droit. Des douleurs spontanées et provoquées par pression se montrèrent le long des troncs nerveux des membres.

Les auteurs considèrent ce cas comme un cas de polynévrite ayant frappé les filets moteurs plus que les filets sensitifs.

Il est à remarquer que cette polynévrite a succédé à une maladie infectieuse extrêmement bénigne, sans mélange d'aucune autre infection, sans diphtérie en particulier; c'est une complication de la rubéole qui n'a pas été jusqu'ici signalée.

E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

755) **Sur la Psychochromesthésie et certaines Synesthésies (Audition colorée)**, par David Fraser Harris. *Edinburgh med. Journ.*, vol. XVIII, n° 6, p. 529-539, décembre 1905.

Ce mémoire est d'autant plus intéressant qu'il contient l'auto-observation de l'auteur et la comparaison de ses synopsies avec celles d'un de ses frères. Dans les deux cas, elles sont remarquables par leur fixité; l'association de la couleur à la lettre ou à l'objet est sans doute l'effet d'une auto-suggestion et dans quelques cas on peut retrouver la première suggestion, origine de toutes les autres; mais le plus souvent la couleur ne correspond à aucun souvenir évocable.

Thoma.

756) **Observations sur l'Audition Colorée** (Beobachtungen über farbiges Hören), par Lomer (Holstein). *Archiv für Psychiatrie,* t. LX, fasc. 2, 1905, p. 593 (8 p.)

Lomer a observé l'hérédité de l'audition colorée dans quatre générations d'une famille normale. L'audition colorée est plutôt un fait de supériorité intellectuelle. Il tente d'établir un rapprochement entre les couleurs et les lettres d'après le nombre des vibrations correspondant aux unes et aux autres. Il ne fait là qu'un essai d'hypothèse; ces rapports, s'ils existent, sont apparemment dus à des conditions spéciales de structure des fins éléments nerveux. On peut dire seulement que certaines voyelles sont accompagnées de préférence par certaines couleurs (*A* rouge). U, A, I avaient la même couleur chez le père et le fils, O et E sont intervertis, mais les couleurs (bleu et jaune) ont le même nombre de vibrations.

M. Trénel.

757) **Sur la Psychologie du Parricide** (Zur Psychologie des Vatermords), par P. Kutalewsky. *Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform*, 1904.

Les parricides sont des malades ou des déséquilibrés. Cette anomalie du sens moral peut être congénitale ou dépendre de l'éducation et des conditions de l'existence; dans les deux cas, ces criminels sont des malheureux dignes de compassion : les vrais coupables sont les parents qui leur ont donné naissance et la société au milieu de laquelle ils ont été créés et se sont développés. Leur place n'est pas au milieu des hommes normaux; on devra les interner, en ayant soin qu'ils n'aient pas trop à souffrir de cette détention préventive. Le devoir de la société est de créer des asiles dans lesquels ces malheureux seront éduqués et traités par des gens compétents et dans lesquels, en cas d'insuccès, ils pourront être maintenus indéfiniment. Brécy.

758) **Note sur les Conditions et Caractères de la Fièvre Émotive**, par Ed. Toulouse et U. Vurpas. *Soc. de Biologie*, séance du 30 avril 1904.

Observation de fièvre émotive relatant l'élévation de la température et la durée pendant plus de vingt-quatre heures après la disparition du sujet qui provoqua l'émotion chez trois malades. Pour les auteurs, il n'y a pas parallélisme étroit entre les phénomènes physiologiques et psychologiques, puisque le trouble mental, provocateur du désordre physique, cesse bien avant que la modification physiologique soit terminée. Félix Patry.

759) **Les Psychopathies chez le paysan**, par Terrien. *Progrès médical*, an XXXV, 3e série, t. XXII, nº 3, 20 janvier 1906.

Dans ce pays de dégénérés et de buveurs où l'auteur exerce, où les porteurs de stigmates physiques de dégénérescence se rencontrent à chaque pas, où l'on trouve quantité de tiqueurs, de bègues, de sourds-muets, de faces asymétriques, il a vu peu de délires ayant nécessité l'internement.

Si les vésanies, qui d'ailleurs ne présentent rien de particulier, y sont rares, les névroses et en particulier les accidents hystériques par imitation, sont extrêmement fréquents.

L'hystérie et la neurasthénie ne doivent plus être considérées comme des maladies surtout urbaines. La campagne autant et peut-être plus que la ville leur paie un très large tribut. Thoma.

SÉMIOLOGIE

760) **Essai de classification des Troubles de la Mimique chez les Aliénés**, par G. Drouard *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an III, nº 1, p. 1-13, janvier-février 1906.

Certains mouvements d'expression dépendent de la volonté; ainsi les mouvements affirmatifs et négatifs de la tête reposent sur un acte volontaire en principe. Mais il y a d'autres mouvements d'expression, tels que le pleurer, le rire et bien d'autres jeux mimiques de la face, qui sont tout à fait indépendants de la volonté et qui s'accompagnent même de phénomènes quasi végétatifs (phénomènes vaso-moteurs, cardiaques et respiratoires, horripilation, sudation, modifications dans l'activité du rectum et de la vessie); beaucoup de ceux-ci existent dans les premiers moments de la vie extra-utérine.

Or, la pathologie a depuis longtemps dissocié les mouvements volontaires et les mouvements expressifs dans les paralysies. La classification devra suivre la voie physiologique et clinique et distinguer :

1° Des troubles de la *mimique volontaire* ou *idéative*, attribuables à des perturbations associatives portant sur les liens qui unissent normalement la pensée à l'expression motrice qui lui est adéquate, c'est-à-dire sur les centres corticaux d'association idéo-motrice, *a)* par adaptation vicieuse, *b)* par adaptation conventionnelle, *c)* par défaut d'adaptation.

2° Les troubles de la *mimique involontaire* ou *émotive* comprennent comme les précédents des troubles d'adaptation. Mais on peut découvrir également des troubles plus physiologiques que psychologiques, et intéressant le noyau basilaire dont on connaît la destination spéciale par rapport à la psycho-réflectivité de l'émotion ; ce sont des troubles de fonctionnement.

Donc, A) : Troubles portant sur les centres corticaux d'association idéo-affective (par incongruence, paranimie). — B) Troubles portant sur le centre talamique de la psyco-réflectivité, *a)* par défaut d'inhition, *b)* par défaut de dynamogénisme.

FEINDEL.

761) **Sur la Toxicité du Sang des Aliénés, contribution à la pathogenèse des Psychoses aiguës,** par G. DRAGOTTI. *Annali di Nevrologia.*, an XXIII, fasc. 6, p. 403-422, 1905.

Le sang n'est hypertoxique qu'à la première période des maladies mentales.

F. DELENI.

762) **Des altérations Cytologiques du Sang dans les maladies Mentales,** par M. KLIPPEL et E. LEFAS. *L'Encéphale*, an I, n° 1, p. 34-56, janvier-février 1906.

Les auteurs exposent avec détail la technique qui doit être précise pour que les résultats soient comparables entre eux. D'ailleurs, chaque résultat doit être interprété en particulier.

Dans un très grand nombre de cas, les auteurs ont trouvé des modifications cytologiques du sang qui sont celles des infections et des intoxications.

Pour les auteurs, les altérations du sang et le délire peuvent être le résultat d'un même agent pathogène, mais dont l'action ne se fait pas sentir forcément à égalité sur les éléments du sang et sur l'encéphale.

FEINDEL.

763) **Les causes Prédisposantes en Pathologie Mentale,** par MARANDON DE MONTYEL. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 1, p. 34-67, janvier 1906.

Les causes tenues pour capables de créer la prédisposition n'ont que la propriété de la développer, de la fortifier et de l'amener au point voulu pour l'éclosion d'une psychose. Les infections, les empoisonnements chroniques, les diathèses, les grands processus morbides, la misère, les conditions de dénutrition, les maladies graves agissent de la sorte.

Il suffit que ces troubles, qui chez les sujets à cerveau absolument normal délabrent le corps, mais jamais cet organe, trouvent une tare infime pour que leur action fortifiante l'utilise. Il en résulte que si les recherches ne sont pas poussées très loin, la félure initiale, insignifiante par elle-même, n'est pas perçue ; ce qui n'est que son développement est pris pour une création de toutes pièces.

FEINDEL.

764) **Sur l'Amnésie rétroantérograde avec relation d'un cas**, par ALFRED GORDON. *New York med. Journ.*, nº 1422, p. 440, 3 mars 1906.

Un cas pur d'amnésie antérorétrograde, et un autre avec troubles mnémoniques plus accusés que de coutume. L'auteur insiste sur l'exactitude de la loi de Ribot concernant la régression de la mémoire : ce sont les faits le moins solidement attachés à l'ensemble de la conscience qui les premiers disparaissent.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

765) **Démence aiguë juvénile** (Ueber acute juvenile Verblödung), par FÜHRMANN (Lindenhaus). *Archiv f. Psychiatrie*, t. LX, fasc. 3, 1905, p. 817 (3 obs., 30 p.).

Il s'agit de 3 cas où le début très aigu se traduit par un état d'anxiété avec hallucinations terrifiantes de la vue et de l'ouïe, idées de persécution et réaction d'une violence extrême dans un cas, qui ressemblait à la fureur épileptique. La période aiguë dure quelques semaines, le malade reste très incohérent, puis tombe dans la démence apathique avec incohérence. Dans les deux autres cas le début se rapproche plutôt de l'alcoolisme aigu : la confusion, l'incohérence était moins grande que le premier cas; à la phase hallucinatoire succède en trois semaines un état de stupeur qui passe à la démence.

Dans les trois cas existait comme antécédent l'alcoolisme du père que Füermann tend à considérer comme le facteur véritable de la psychose. Il ne peut rattacher celle-ci à aucun des types admis qui s'en rapprochent le plus : démence précoce paranoïde, démence primaire, aucun de ces termes ne le satisfait.

Nous devons remarquer que le mot démence par lequel nous traduisons *Verblödung* ne répond pas à cet état spécial d'affaiblissement mental ; le vieux mot *d'idiotisme* tombé en désuétude serait plus approprié. M. T.] M. TRÉNEL.

766) **Démence précoce** (Contribuzioni allo studio della demenza precoce), par G. PIGHINI. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 4, p. 546-568, décembre 1905.

Étude graphique du pouls des déments précoces, de leur température. L'auteur a obtenu de l'amélioration chez ces malades par le traitement parathyroïdien. F. DELENI.

767) **La Démence Précoce dans l'armée (étude clinique et médico-légale)**, par F. KAGI. *Thèse de Bordeaux*, 1904-1905, nº 50 (73 p., 26 obs.) Imprimerie Y. Cadoret.

La démence précoce trouve dans la vie militaire des conditions propres à son éclosion. Elle est méconnue dans l'armée; elle y existe pourtant. L'auteur rapporte dix-sept observations ou faits inédits à l'appui de sa thèse.

JEAN ABADIE.

768) **Les formes de la Démence Précoce**, par MARANDON DE MONTYEL et MONGERI. *Annales médico-psychologiques*, 9e série, t. II, 63e année, nº 2, sept. 1905 (20 p.)

M. de Montyel considère comme non existant le mot et la chose en tant que forme nosologique spéciale.

Pour lui, tout ce qu'on décrit comme démence précoce ne mérite pas ce nom et reproduit simplement les divers délires des dégénérés. Cette revue critique ne répose que sur des arguments purement verbaux et non sur des faits.

C'est ce que Mongeri montre dans sa réplique. M. Trénel.

769) **Sur l'histologie et la pathogénie de la Démence Précoce**, par E. Crisafulli. *Il Morgagni*, an XLVIII, n° 1, p. 52-62, janvier 1906.

L'anatomie pathologique de la démence précoce, à part quelques faits exceptionnels, qui n'ont d'ailleurs pas été confirmés, ne diffère pas de celle des démences en général et de celles de certaines psychoses où il existe des altérations cellulaires.

Dans les deux cas étudiés par l'auteur, typiques au point de vue clinique, il ne fut constaté autre chose que ce que l'on rencontre dans les psychoses à origine toxi-infectieuse établie (psychose polynévritique, délire aigu, confusion mentale). Les lésions ont consisté en atrophie cellulaire et en chromatolyse, en altération de la myéline avec présence de gouttelettes résiduaires.

Ce sont des modifications nullement caractéristiques; elles sont analogues à celles qui font suite aux processus toxi-infectieux de l'organisme. Et l'on sait que la toxi-infection à elle seule ne suffit pas à la pathogenèse de la démence précoce de Krœpelin; d'autres éléments sont aussi nécessaires qu'elle-même (hérédité, prédisposition individuelle, etc.). F. Deleni.

770) **Conception actuelle de la Démence Précoce**, par César Juarros. *Revista de Sanidad militar*, an XX, n° 448, p. 90-97, Madrid, 15 février 1906.

Revue historique et critique. Le terme de démence précoce n'est pas autre chose qu'une dénomination s'appliquant à divers syndromes ayant entre eux des relations communes d'origine, de terminaison, de nature.

Seule l'hébéphrénie est peut-être une entité clinique. F. Deleni.

771) **Existe-t-il dans le Sang des Déments Précoces une forme spéciale de Globule rouge?** par Giuseppe Muggia. *Riforma medica*, an XXII, n° 1, p. 17, 6 janvier 1906.

Pighini et Paoli avaient annoncé avoir trouvé une façon particulière de réagir des globules rouges des déments précoces.

Muggia a repris leurs observations en suivant exactement leur technique. D'après lui il n'y a aucune différence de réaction au mordançage molybdique entre les globules rouges des sujets normaux, ceux des déments précoces, et ceux des autres aliénés. F. Deleni.

772) **Les Démences. Anatomie pathologique et pathogénie**, par Klippel et J. Lhermitte. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 12, p. 485-514, déc. 1905.

Ce travail considérable a pour objet d'établir que la lésion constante et commune à toutes les démences, plus ou moins masquée par des faits anatomiques très variables, est la destruction des prolongements des cellules nerveuses.

Cette lésion, qui détruit ce que la cellule à de plus perfectionné, et les connexions des cellules entre elles, aboutit à l'autonomie cellulaire, à l'indifférence de la cellule pour les autres cellules.

Cette conclusion générale est d'une importance considérale si on l'applique à la *démence précoce*. Or, les auteurs comptent actuellement onze observations personnelles dans lesquelles la démence précoce s'accuse exclusivement par des

lésions neuro-épithéliales. De plus, ils ont réuni plusieurs observations d'autres auteurs; elles viennent confirmer leurs vues, à savoir que dans les cas les plus typiques, on rencontre de telles lésions et que par conséquent ces lésions sont suffisantes pour produire le syndrome de la démence précoce.

FEINDEL.

773) **Sur un phénomène clinique au cours de la Mélancolie** (Zur Symptomatologie der Melancholie), par JULIUSBURGER (Berlin). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie,* t. XVII, n° 5, mai 1905, p. 369.

Dans un cas typique de mélancolie l'auteur a observé un dédoublement de la personnalité.

HALBERSTADT.

774) **Sur l'étiologie de la Mélancolie** (Zur Aetiologie der Melancholie), par LIPSCHITZ (Berlin). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie,* septembre 1905, p. 193, et octobre, p. 358.

L'auteur étudie dans une revue générale de la question et se basant sur les observations recueillies pendant quinze ans à la Charité de Berlin, les différentes conditions étiologiques qui favorisent l'apparition de la mélancolie. Celle-ci est comprise dans le sens que lui donne Ziehen.

Une analyse ne peut être utile, tout l'intérêt de ce travail étant dans les points de détails, les chiffres statistiques et les renseignements bibliographiques. Nous en recommandons vivement la lecture.

HALBERSTADT.

775) **Un cas d'Éclampsie suivie de Mélancolie puerpérale; traitement par la substance de la glande Thyroïde,** par W. E. FOTHERGILL. *Edinburgh med. Journ.,* vol. XIX, n° 3, p. 236, mars 1906.

Pendant l'éclampsie, la malade fut au régime lacté et végétarien; la mélancolie était probablement, elle aussi, d'origine toxique; la médication tyroïdienne, activant les échanges, amena en quelques jours la guérison.

THOMA.

776) **Hypochondrie et lésions viscérales,** par A. VIGOUROUX et COLLET. *Arch. gén. de Méd.,* 1905, p. 2062, n° 33 (2 obs.).

I. Dans la première observation, il s'agit d'un énorme lymphome tuberculeux qui comprimait les nerfs et les vaisseaux du bassin chez un hyponchodriaque. Ce malade ressentait des crampes, des lourdeurs et des douleurs dans les jambes, ou parfois des commotions nerveuses qui le réveillaient en sursaut; il avait la nuit des érections fréquentes qui le poussaient à la masturbation.

II. Chez l'autre malade, on trouva à l'autopsie un épithélioma volumineux de la petite courbure de l'estomac. Or c'était un mélancolique qui s'imaginait précisément avoir un cancer de l'estomac. « Son œsophage était bouché, il n'avait pas de sang. »

P. LONDE.

777) **Des états dits « Pseudomélancoliques »** (Ueber pseudomelancholische Zustaende), par VORKASTNER (de Berlin). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie,* t. XVII. 1905, février, n° 2, p. 133.

La dépression et les idées délirantes « mélancoliques » peuvent exister dans d'autres maladies mentales que la mélancolie vraie. L'auteur passe en revue plusieurs de ces possibilités, et apporte 8 observations personnelles. Il s'arrête notamment sur le délire d'auto-accusation et il montre comment Séglas, Rossi, pour ce qui concerne la clinique, et Dupré, pour ce qui a trait à la médecine

légale, ont établi que ce délire ne suffit nullement à porter le diagnostic de mélancolie. HALBERSTADT.

778) **La Lyssophobie,** par SOTIRIADÈS. *Progrès médical,* an XXXIV, n° 49, 9 décembre 1906.

Intéressante étude de cette phobie et de ses variétés, de son étiologie et du traitement qu'elle comporte. THOMA.

779) **Aliénés auto-accusateurs** (Seibstanzeigen Geisteskranker), par le prof. MEYER (Königsberg). *Archiv. f. Psychiatrie,* t. LX, fasc. 3, 1905, p. 875 (25 p., 4 obs.).

Les observations concernent deux alcooliques, un dément paranoïde, une imbécile hystérique. Mayer admet comme auto-accusation non seulement les cas où les aveux des malades n'ont aucun fondement, mais aussi ceux où, s'il y a comme point de départ un délit réel, la dénonciation a lieu sous l'influence d'un délire. M. T.

780) **Deux cas d'Automatisme ambulatoire,** par le Dr RAYNEAU (d'Orléans). *Annales médico-chirurgicales du Centre,* 9 juillet 1905.

Dans le premier cas il s'agit d'un épileptique ayant des accès de délire post-comitial; ces accès avec automatisme durent plusieurs jours.

Le deuxième cas concerne un malade n'ayant jamais eu de troubles nerveux; c'est une insolation qui détermina son automatisme; il en eut plusieurs accès consécutifs, effectuant à pied, en trente-six heures, deux jours, cinq jours, de longues marches sans qu'il en ait conscience. — Guérison.

FEINDEL.

781) **La Tuberculose dans les Asiles d'Aliénés,** par A. MARIE. *Revue de Psychiatrie,* t. IX, n° 9, p. 355-376, septembre 1905.

Revue très documentée où l'auteur, après avoir envisagé la mortalité énorme par tuberculose dans les asiles, l'influence de la tuberculose sur le développement et le cours des maladies mentales, expose ce qui a été fait par quelques chefs de service pour le traitement de leurs tuberculeux, et réclame des mesures efficaces d'isolement et de soins pour les bacillaires des asiles. FEINDEL.

INFORMATION

Seizième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

LILLE, 1-7 AOUT 1906

Le seizième *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française doit se tenir à *Lille*, du *1er* au *7 août 1906*, sous la présidence de M. le Professeur GRASSET, de Montpellier.

PROGRAMME

Rapports et discussions sur les questions choisies par le Congrès de Rennes.

a) PSYCHIATRIE. — *Etude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés.* — Rapporteur : M. le Dr M. DIDE (de Rennes).

b) NEUROLOGIE. — *Le cerveau sénile.* — Rapporteur : M. le Dr A. LERI (de Rennes).

c) MÉDECINE LÉGALE. — *La responsabilité des hystériques.* — Rapporteur : M. le Dr R. LEROY (d'Evreux).

Communication originales sur des sujets de Psychiatrie et de Neurologie.

Présentations de malades, de pièces anatomiques, de préparations microscopiques.

Visite des asiles d'aliénés de : Bailleul, Armentières, Lommelet, Saint-Venant.

Réceptions officielles et banquets.

Visite de l'Exposition internationale de Tourcoing.

Visite des principaux édifices et monuments de la Flandre française.

Excursions sur les côtes de la Manche et la Mer du Nord (ports, plages, sanatoria).

Voyage en Angleterre.

Une réduction sur le tarif des voyages sera demandée aux Compagnies de chemins de fer.

Des démarches seront faites auprès des principaux hôtels en vue d'obtenir une réduction sur leurs prix habituels.

Le Congrès comprend :

1° Des *Membres adhérents ;*

2° Des *Membres associés* (sur la présentation d'un membre adhérent).

Les Asiles d'Aliénés inscrits pour le Congrès figureront parmi les membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de **20** francs pour les *Membres adhérents ;*
— — **10** francs pour les *Membres associés.*

Les *Membres adhérents* recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois rapports désignés : après le Congrès, le compte rendu des séances.

Pour tout ce qui concerne les adhésions, cotisations, communications et renseignements, prière de s'adresser au Secrétaire général du Congrès, M. le Dr G. CHOCREAUX, médecin en chef de l'asile public d'aliénés de Bailleul (Nord).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8550.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LE SYNDROME THALAMIQUE (1)

PAR

J. Dejerine et **G. Roussy**

Il y a trois ans l'un de nous présentait à la *Société de Neurologie* (séance du 2 avril 1903) les observations de deux malades chez lesquelles le tableau symptomatique avait permis de porter, de leur vivant, le diagnostic de lésion de la couche optique; diagnostic qui fut du reste confirmé à l'autopsie. Depuis cette communication, deux nouvelles observations tout à fait semblables furent apportées à la même Société : l'une par Thomas et Chiray (2), concernant une femme, encore vivante aujourd'hui; l'autre par Dide et Durocher (3) (de Rennes), ayant trait à un homme, et suivie d'autopsie. Peu de temps après (4), Long, à la *Société médicale de Genève*, et Bourdon et Dide, dans l'*Année psychologique* (1905) en rapportèrent chacun un nouveau cas.

Ces différentes observations en tous points semblables, tant par leurs modalités cliniques que par leurs caractères anatomiques, nous engagent à revenir aujourd'hui sur la question des lésions de la couche optique et sur le rôle qu'elles jouent dans la pathologie cérébrale. Les cas publiés jusqu'à ce jour, en effet, ne reposent que sur des observations purement cliniques ou accompagnées d'un examen anatomique macroscopique, et partant insuffisant. C'est cette lacune que nous voulons combler dans ce travail, en apportant le résultat de l'examen microscopique fait sur coupes rigoureusement sériées, de trois cas de lésion thalamique. A l'appui de cette étude, jointe à celle de nouveaux cas cliniques que nous avons pu recueillir, nous nous proposons de démontrer *qu'à un tableau symptomatique identique répond une lésion localisée exactement au même point de la couche optique* et qu'il y a bien lieu d'établir aujourd'hui l'existence d'un nouveau syndrome clinique déterminé par les lésions de la couche optique, le *syndrome thalamique*.

Nous ne voulons ici, pour ne pas donner trop d'extension à ce travail, n'exposer les faits que le plus brièvement possible, sans nous lancer dans l'étude

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 juin 1906. (Voir la discussion dans les comptes rendus, à la fin du numéro.)

(2) Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice. MM. Dejerine et Egger, *Société de Neurologie*, avril 1903, *in Revue neurologique* (n° 8, 1903).

(3) *Société de Neurologie*, juillet 1904, *in Revue neurologique*.

(4) *Société médicale de Genève*, 24 nov. 1904.

détaillée des observations ou la description complète des coupes. Ceci fera l'objet d'un travail ultérieur que l'un de nous consacre à ce sujet (1).

Définition. — Sous le nom de *syndrome thalamique* on doit comprendre aujourd'hui, ainsi qu'il ressort de nos observations personnelles et de celles des auteurs ci-dessus cités, un syndrome caractérisé par :

1° *Une hémiplégie légère habituellement sans contracture et rapidement régressive.*

2° *Une hémianesthésie superficielle persistante à caractères organiques, pouvant être, dans certains cas, remplacée par de l'hyperesthésie cutanée, mais s'accompagnant toujours de troubles marqués et persistants des sensibilités profondes.*

3° *De l'hémiataxie légère et de l'astéréognosie plus ou moins complète.*

A ces trois grands symptômes constants, s'ajoutent ordinairement :

4° *Des douleurs vives, du côté hémiplégié, persistantes, paroxystiques, souvent intolérables et ne cédant à aucun traitement analgésique.*

5° *Des mouvements choréo-athétosiques dans les membres du côté paralysé.*

Tels sont pour nous les différents symptômes qui, par leur réunion, permettent d'affirmer l'existence d'une lésion intéressant le thalamus et localisée en un point particulier de ce ganglion que nous préciserons tout à l'heure. A côté de ces symptômes cardinaux prennent place des signes de second ordre, à savoir : les troubles sphinctériens (ténesme vésical et rectal) et l'hémianopsie, signes que nous reléguons au second plan parce qu'ils sont plus rarement observés et ne font pas, à proprement parler, partie du syndrome.

Fréquence. — Les cas de syndrome thalamique pur, de même que ceux d'hémianesthésie persistante, ne sont pas fréquents, comparativement au nombre infini d'hémiplégies observées en clinique. Mais nous ne croyons pas que ces cas soient exceptionnels. Les observations publiées depuis le jour où l'un de nous attira pour la première fois l'attention sur ce sujet et celles que nous avons réussi nous-mêmes à colliger, le prouvent suffisamment; nous connaissons en effet aujourd'hui huit observations de ce syndrome dont quatre suivies d'autopsie. Parmi ces huit cas, cinq nous sont personnels et quatre d'entre eux ont déjà fait l'occasion de présentation à la Société de Neurologie.

Nous nous sommes demandé enfin s'il n'existait pas, parmi les observations rapportées sous d'autres noms par les auteurs, des faits analogues pouvant rentrer dans le cadre nosologique que nous cherchons à établir. Sans vouloir prétendre avoir parcouru toute la littérature relative à ce sujet, — puisqu'il faudrait relire et commenter toutes les observations d'hémiplégie avec hémianesthésie, — nous pouvons affirmer cependant que les observations de Greiff (2) et d'Edinger (3) doivent être considérées comme rentrant dans le syndrome que nous étudions, quoique étant rapportées sous d'autres rubriques. Les cas de syndrome thalamique sont donc assez nombreux pour qu'il soit permis aujourd'hui d'en faire une étude d'ensemble et de pénétrer plus à fond dans cette question.

Étude clinique

Lorsqu'on a affaire à un malade présentant les différents symptômes relevant du syndrome thalamique, il s'agit d'un hémiplégique chez lequel l'affection s'est installée sans grand fracas, comme il est de règle dans les foyers de ramollis-

(1) Voir Roussy, *Les couches optiques*, étude anatomique, physiologique et clinique. *Thèse de Paris*, 1906 (pour paraître en décembre).

(2) *Archiv für Psychiatrie*, Bd XIV, S. 598.

(3) *Deutsch Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1891, s. 266.

sement de peu d'étendue; le plus souvent on ne note pas au début de véritable ictus, et le malade voit la paralysie se produire après un étourdissement ou une très légère perte de connaissance de quelques heures. En même temps qu'une hémiplégie motrice, s'installent des troubles de la sensibilité qui vont suivre une évolution différente de celle des troubles moteurs. Tandis que les phénomènes moteurs tendront à s'améliorer et à s'atténuer considérablement, les phénomènes sensitifs, au contraire, persisteront le plus souvent jusqu'à la mort qui peut survenir plusieurs années après le début de l'affection.

Au début, peuvent apparaître quelquefois des troubles de la miction (rétention avec ténesme ou incontinence) dont les malades se plaignent beaucoup. Ce symptôme cependant ne se rencontre pas dans tous les cas.

Dans l'étude analytique des symptômes du syndrome thalamique que nous allons faire, nous examinerons les signes tels qu'ils se présentent quelques mois ou mieux encore une année après le début de l'hémiplégie.

C'est en effet à cette période que le syndrome se présente dans toute sa pureté, et qu'on peut avec le plus de facilité en affirmer l'existence.

A) Troubles de la motilité. — Ce sont ceux d'une hémiplégie légère ou d'une hémiparésie. *La face* est peu prise; on note parfois une légère asymétrie faciale décelable au repos, plus appréciable dans les différents mouvements de la mimique, mais jamais nous n'avons retrouvé la paralysie de la mimique émotive signalée par Bechterew et Nothnagel, dans les lésions thalamiques. La langue n'est pas déviée, elle peut l'avoir été au début, ainsi que le voile du palais. Le réflexe pharyngé est normal. Le domaine du facial supérieur reste intact; dans quelques cas, on peut observer des troubles de la déglutition, les malades étant obligés de s'y prendre à plusieurs fois pour avaler une gorgée de liquide ou une bouchée d'aliments solides. Ce symptôme est rare, nous ne l'avons noté qu'une seule fois dans nos observations. Souvent enfin, les malades ne présentent pas trace de paralysie faciale ou même de parésie.

Les membres supérieurs et inférieurs sont également fort peu touchés dans leur motilité; mouvements actifs relativement conservés, hypotonicité et diminution de la force musculaire, absence de trépidation épileptoïde sont les signes habituels d'une hémiplégie légère ou en voie de régression et sur lesquels il est inutile d'insister, ainsi que sur les mouvements associés ou syncinésie pouvant, dans certains cas, atteindre un haut degré de développement.

Plus importants à signaler sont les phénomènes d'excitation motrice post-hémiplégiques, tels que l'*hémichorée* et l'*hémiathétose*, que nous retrouvons notés dans plusieurs observations. Ils sont en effet fréquents, et l'on sait que les auteurs ont voulu faire jouer à la couche optique un rôle dans leur genèse encore discutée. Nous ne faisons ici que signaler le fait, nous réservant de revenir ailleurs sur cette question.

Ce n'est pas la grande hémichorée qu'on observe ici, mais de petits mouvements dans les extrémités des membres, localisés surtout au niveau des doigts et de la main; tantôt ils revêtent le caractère désordonné de la chorée, tantôt ils prennent l'aspect lent et vermiculaire de l'athétose.

Dans aucun cas nous n'avons noté d'*hémitremblement*.

L'*hémiataxie*, enfin, est parmi les troubles moteurs un des signes les plus intéressants du syndrome thalamique.

L'ataxie des hémiplégiques varie dans son intensité suivant les cas, mais elle conserve toujours certains caractères qui lui appartiennent en propre, et la distinguent des ataxies d'origine médullaire ou périphérique. C'est sur ce fait que

l'un de nous a déjà, dans un travail précédent, attiré l'attention (1). En effet, l'hémiataxie par lésion cérébrale est une ataxie légère, limitée et restreinte, elle n'atteint jamais le degré de la grande ataxie des tabétiques. Dans les différents mouvements que fait le malade il y a une certaine gêne, une certaine hésitation relevant de l'ataxie. Les malades peuvent cependant coordonner une succession de mouvements comme celle d'ouvrir les différents doigts de la main, l'un après l'autre, ce que ne peut faire un tabétique. Quand on commande aux malades de porter l'index au bout du nez, les yeux fermés, ils font des erreurs de localisation, hésitent souvent beaucoup, mais, dans ces différents actes, le mouvement se ralentit avant d'arriver au but, le malade étant encore capable, sinon de diriger exactement son doigt sur un point donné, de régler tout au moins l'amplitude et la vitesse du mouvement. On ne les voit pas ainsi faire de grossières erreurs et lancer l'index sur la tête ou l'épaule comme le ferait un tabétique.

En résumé, il s'agit là d'une ataxie légère, non en rapport, semble-t-il, avec l'intensité des troubles sensitifs superficiels et profonds que nous allons voir.

Nous avons cherché, dans le travail précipité publié par l'un de nous, à expliquer ce fait d'apparence assez paradoxale.

B) Réflexes. — L'état des réflexes tendineux est celui que l'on rencontre dans l'hémiplégie légère ancienne; tantôt ils sont un peu exagérés, tantôt pour ainsi dire normaux.

Les réflexes cutanés (crémastérien, abdominal, épigastrique) ainsi que le réflexe plantaire sont normaux ou absents. *L'absence du signe de Babinski dans tous nos cas*, malgré la dégénération pyramidale constatée sur nos coupes, mérite d'être mis en évidence : on peut en effet se demander s'il ne s'agit là que d'un fait dénotant le peu de participation de la voie motrice au syndrome thalamique, ou si plutôt — et c'est l'opinion qui nous paraît la plus vraisemblable, — la couche optique lésée n'intervient pas dans la production de ce phénomène en modifiant le régime de réaction normale de la voie pyramidale excitée.

C) Troubles sensitifs. — Les troubles de la sensibilité prennent une importance capitale dans le tableau clinique que nous étudions, par leur intensité, leur constance, leur caractère et leur modalité : ce sont eux qui dominent la symptomatologie du syndrome thalamique.

Il ne s'agit pas en effet, ici, uniquement de troubles de la sensibilité objective, mais aussi de troubles de la sensibilité subjective, de douleurs du côté hémiplégié, sur lesquelles nous allons insister tout à l'heure.

a) Sensibilité objective. — La *sensibilité superficielle* est atteinte dans les lésions thalamiques, dans ses trois modalités : tact, douleur, température; ce n'est pas d'une abolition complète des sensations périphériques dont il s'agit, mais bien de modifications des impressions sensitives telles qu'on les rencontre dans les anesthésies cérébrales avec tous leurs caractères classiques. Nous ne ferons que les rappeler rapidement : anesthésie jamais absolue comme dans les hémianesthésies hystériques, prédominant à l'extrémité des membres et diminuant de la périphérie à la racine de ceux-ci; enfin, sur le tronc et la face cette anesthésie dépasse légèrement la ligne médiane du corps et empiète d'1 à 2 centimètres sur le côté sain.

L'abolition ou la diminution de la sensibilité au contact étudiée au pinceau

(1) *Revue de Neurologie*, n° 8, 1903. (Déjà cité.)

de blaireau, peut envahir la peau et les muqueuses; pour la douleur et la température la disparition n'est jamais absolue, comme du reste dans toute hémianesthésie cérébrale, quelle qu'en soit la cause.

On a donc affaire à des modifications quantitatives et qualitatives de la sensibilité dans les hémianesthésies organiques. Ce sont des perversions dans l'interprétation du lieu et du mode de la sensation, de la dysesthésie, de la topoanesthésie et de la topoanalgésie avec retard dans la perception des sensations et avec élargissement des cercles de Weber.

Ce sont les mêmes troubles sensitifs superficiels que nous rencontrerons dans le syndrome thalamique.

Long (1) d'abord, puis Brécy (2) dans leurs thèses ont exposé complètement cette question des hémianesthésies organiques.

Chez nos malades, il ne s'agit donc pas de modifications grossières de la sensibilité superficielle; aussi faut-il, pour les déceler, procéder à leur recherche avec le plus grand soin.

La *sensibilité profonde* est beaucoup plus atteinte, et cela dans ses différentes composantes : articulaire, musculaire, tendineuse, osseuse; on note en effet dans plusieurs cas la diminution ou la disparition de la sensibilité osseuse, explorée au diapason, et la perte complète du sens musculaire.

Chez nos malades, la notion des mouvements actifs ou passifs est diminuée, quelquefois abolie; la notion de résistance, de force également, celle du poids nettement abolie du côté malade. La notion de position enfin ou sens des attitudes segmentaires est fortement touchée (akinésie).

Il y a perte plus ou moins complète de la perception « stéréognostique » qui est toujours touchée, mais à des degrés différents.

En résumé, les troubles de la sensibilité objective dans les cas de syndrome thalamique se caractérisent :

1° Par la présence d'une hémianesthésie superficielle dans le sens que nous avons indiqué (tactile, douloureuse et thermique) persistante et caractérisée surtout par de la dysesthésie et de la topoanesthésie;

2° Par une altération plus marquée de la sensibilité profonde durant indéfiniment; il y a là une véritable dissociation dans l'intensité des troubles de la sensibilité superficielle et profonde.

b) Sensibilité subjective. — La présence de douleurs du côté hémiplégié est un fait important à noter.

Les douleurs ont été signalées par les auteurs dans les lésions de la couche optique; Greiff, Henschen, Lauenstein, Biernacki, Reichenberg, Goldscheider, Edinger en ont rapporté des exemples. M. et Mme Dejerine en ont également observé un cas. Nous les retrouvons enfin dans la plupart des cas de syndrome thalamique publiés et dans ceux que nous avons nous-même étudiés, avec assez de fréquence, pour nous autoriser à admettre que ces douleurs sont sous la dépendance de la lésion thalamique, ou mieux de la destruction et de l'irritation des fibres qui viennent s'arboriser dans sa portion ventrale; elles constituent un signe clinique important et qui prend une grande valeur pour le diagnostic de localisation, lorsqu'il vient s'ajouter aux différents symptômes du syndrome que nous étudions. Ce signe, cependant, n'est pas constant; il manque en effet dans l'un de nos cas; mais rappelons-nous que, lorsqu'il s'agit d'apprécier des

(1) *Thèse de Paris*, 1899.
(2) *Thèse de Paris*, 1902.

phénomènes subjectifs, comme les douleurs, il faut tenir compte du mode de réaction individuelle propre à chaque sujet; c'est là une affaire d'équation personnelle.

Ces douleurs doivent être rangées dans le groupe des douleurs dites « d'origine centrale » signalées par Anton, Edinger, Golscheider, etc. Elles sont précoces dans leur apparition, qui remonte soit à l'installation de l'hémiplégie, soit à quelques mois après. Elles siègent non seulement dans les membres paralysés, mais aussi à la face et sur le tronc. A la face, elles peuvent occuper le front, la joue, l'orbite avec sensation d'arrachement de l'œil, le menton et l'oreille du côté malade. Au niveau des membres, elles ne se cantonnent pas avec prédilection dans les articulations, mais irradient dans toute la longueur des segments des membres, aussi bien au niveau des doigts et des orteils qu'à leur racine. On a beaucoup de peine à obtenir des malades une indication exacte sur la localisation de ces douleurs, en tant que siège superficiel ou profond. La plupart cependant insistent sur le fait qu'elles sont plutôt superficielles et que ce sont la peau et les plans cellulo-graisseux sous-jacents qui sont douloureux.

Quoi qu'il en soit, ces douleurs sont continues avec exacerbation paroxystique, arrachant parfois des cris aux malades, les empêchant de dormir ou les réveillant brusquement.

Une de nos malades nous répète continuellement que ce qui l'empêche de remuer la main gauche, de marcher, ce sont les douleurs vives qu'elle éprouve dans le bras et la jambe ; il y a là une véritable *impotence douloureuse.*

La douleur n'est donc pas simplement spontanée, elle est aussi, dans certains cas, provoquée par un simple attouchement de la peau avec le doigt ; la piqûre, le contact du froid et du chaud, la pression sont très douloureux, ces malades étant parfois très hyperesthésiques.

Les malades comparent leurs douleurs tantôt à des brûlures superficielles ou profondes, tantôt à des élancements, à des pressions violentes et douloureuses qu'on exercerait sur la peau, tantôt enfin à des coups de poignard. Ces phénomènes revêtent un caractère paroxystique; entre les crises, ce sont des fourmillements, des engourdissements dans les extrémités des membres, et quelquefois au niveau de la face.

Notons enfin un dernier caractère important : ces algies ne cèdent à aucun traitement analgésique interne ou externe, rien ne réussit à soulager les malades dont les souffrances sont parfois intolérables.

D) Troubles sphinctériens. — Dans deux de nos observations, les troubles des sphincters ont pris une certaine importance et méritent d'être signalés, étant donnée l'influence sur les sphincters attribuée à la couche optique par quelques auteurs (Bechterew, etc.) Nous avons noté des besoins fréquents d'uriner avec douleur et gêne de la miction persistant pendant plusieurs mois après l'attaque ; mais ces troubles n'ont qu'une durée éphémère et nous ne les retrouvons pas dans les années qui suivent le début de l'affection.

E) Organes des sens. — 1° *Vue.* — On ne note pas de troubles de la musculature interne ou externe de l'œil ; les pupilles sont normales et réagissent normalement à l'accommodation. Dans un cas clinique, nous avons noté de l'hémianopsie latérale homonyme, dont l'existence permet de supposer qu'ici la lésion doit avoir envahi la partie postérieure et inférieure du thalamus et sectionné les radiations thalamiques.

L'*ouïe*, l'*odorat* et le *goût* ne participent pas ordinairement à la symptomatologie du syndrome thalamique; dans deux de nos observations, cependant, il est

noté une légère atteinte des sensibilités spéciales, mais ces troubles furent de courte durée. Aussi nous contentons-nous de les signaler sans y insister davantage.

F) Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Il peut exister, dans des cas d'hémiplégie par lésion de la couche optique, des troubles vaso-moteurs. Chez une de de nos malades, on note, en effet, un certain degré de refroidissement des extrémités du côté paralysé avec teinte bleutée, cyanosée des doigts et rougeur avec congestion très nette de la joue du même côté. Dans ce cas, il existe également des troubles trophiques de la peau et des tissus sous-jacents au niveau des doigts de la main droite. Mais ce sont là des symptômes que l'on peut rencontrer dans toute hémiplégie, quelle qu'en soit la cause, et qui ne nous paraissent pas se présenter avec plus de fréquence dans les hémiplégies par lésion de la couche optique.

G) Troubles sécrétoires. — Nous avons observé dans un cas des troubles de la salivation; la malade présentait de la xérostomie unilatérale du côté paralysé avec phénomène de sécheresse de la bouche et gêne de la déglutition. Comme pour les troubles vaso-moteurs, nous nous bornons à enregistrer ce fait unique, sans pouvoir jusqu'ici en apprécier l'importance et la valeur en tant que symptôme dépendant d'une lésion thalamique.

Nous n'avons jamais noté de troubles de la sécrétion sudorale, pas plus dans nos observations personnelles que dans celles des auteurs.

En résumé, nous disons que lorsqu'on est en présence d'une hémiplégie causée par une lésion du thalamus dont nous préciserons tout à l'heure la topographie exacte, il s'agit de malades qui habituellement *sans ictus font une hémiplégie motrice légère, passagère et rétrocédant rapidement, sans trépidation épileptoïde, sans signe de Babinski. Cette hémiplégie s'accompagne de troubles de la sensibilité subjective et objective : subjective, ce sont des douleurs du côté paralysé, vives et tenaces, ne cédant à aucun traitement et constituant par elles-mêmes une réelle impotence (hémiplégie douloureuse); objective, ce sont tantôt de l'hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique, tantôt de l'hyperesthésie avec dysesthésie, paresthésie et topoesthésie; enfin des troubles persistants de la sensibilité profonde, de la perte du sens musculaire, de l'astéréognosie et de l'hémiataxie. Souvent aussi apparaissent des mouvements choréo-athétosiformes. L'hémianopsie enfin peut se rencontrer dans les cas de lésion intéressant la partie postérieure et inférieure de la couche optique.*

Diagnostic. — Le syndrome thalamique revêt, ainsi que nous venons de le voir, un tableau clinique qui lui appartient en propre et permet de le différencier de celui fourni par les lésions des organes de voisinage, et en particulier des régions situées au-dessous du thalamus, régions qui sont parcourues par les fibres sensitives avant leur épanouissement dans la couche optique. On comprend aisément qu'un foyer sectionnant les fibres sensitives, soit dans la protubérance, soit dans le pédoncule, et n'intéressant que fort peu la voie motrice, puisse réaliser cliniquement un syndrome semblable, — en partie tout au moins, — au syndrome thalamique; à savoir, une hémiplégie avec un maximum de troubles sensitifs et un minimum de troubles paralytiques. Mais l'adjonction de signes nouveaux, résultant des rapports étroits que contractent dans ces régions les faisceaux de projection avec les origines des nerfs craniens, viendront donner à ces complexus symptomatiques leur note topographique distinctive et permettront de les diagnostiquer.

Ce sont en effet les paralysies oculaires, prédominant dans les mouvements

associés bilatéraux, qui sont un des gros éléments de diagnostic des lésions des *tubercules quadrijumeaux antérieurs;* nous n'insistons pas davantage sur ce point encore fort mal élucidé jusqu'ici. Ce sont également les symptômes de paralysie des globes oculaires qui permettront de différencier du syndrome thalamique, le tableau symptomatique donné par une lésion de la partie supérieure de la calotte protubérantielle et décrit par MM. Raymond et Cestan (1) sous le nom de *syndrome protubérantiel supérieur*. Nous retrouvons ici, comme dans le syndrome thalamique : une hémiplégie peu marquée avec conservation de la force musculaire, de tous les mouvements spontanés et l'intégrité des réflexes tendineux et cutanés; une hémianesthésie superficielle et profonde avec fourmillements et parfois sensation pénible dans les membres atteints; de l'hémiataxie et des mouvements choréo-athétosiformes.

Mais en plus, et pour servir au diagnostic différentiel, nous notons chez les malades de MM. Raymond et Cestan du tremblement statique, de l'asynergie, de la dysarthrie et enfin, fait capital, une paralysie oculaire des mouvements associés de bilatéralité avec secousses nystagmiformes dans l'élévation ou l'abaissement des yeux.

Nous ne faisons que rappeler en passant, et pour être complets, que si dans les syndromes pédonculaire et protubérantiel inférieurs, on peut exceptionnellement noter de l'hémianesthésie, de l'hémiataxie, de l'hémitremblement (hémiplégies alternes sensitivo-motrices), la présence des paralysies de la IIIe ou de la VIIe paire et l'alternance des signes à la face et sur le tronc ne laissent aucun doute pour le diagnostic.

Dans les *hémiplégies avec anesthésies persistantes* par lésions corticales ou sous-corticales, nous savons — ainsi que l'un de nous l'a montré avec Long — qu'il s'agit de lésions étendues et sectionnant une grande partie de la couronne rayonnante thalamique. On conçoit donc qu'ici la lésion intéressant une portion importante du contingent des fibres de projection pyramidales détermine une hémiplégie marquée avec contracture, avec trépidation épileptoïde, exagération des réflexes et signe de Babinski. Il n'existe habituellement pas de mouvements choréoataxiques. Les douleurs enfin sont beaucoup plus rares; elles peuvent exister cependant, quoique peu vives. Dans ce dernier cas, qui pourrait *a priori* faire hésiter sur le diagnostic entre une anesthésie par lésions corticales ou sous-corticales et une anesthésie par lésion thalamique, on attachera surtout de l'importance à l'intensité et au degré des troubles paralytiques.

L'*hystérie* enfin est facile à diagnostiquer et ne mérite pas de nous arrêter; la distribution topographique de l'anesthésie à diminution centripète, son peu d'intensité, le fait qu'il s'agit dans le syndrome thalamique principalement de troubles qualitatifs de la sensibilité, sont autant de symptômes qui ne se rencontrent pas habituellement dans l'hystérie.

Anatomie pathologique

Il nous reste maintenant à faire l'étude anatomo-pathologique du syndrome thalamique, dont la localisation anatomique n'a été faite jusqu'ici que d'une façon tout à fait élémentaire sur coupes macroscopiques de pièces durcies dans le bichromate. Les notions anatomiques que nous apportons aujourd'hui sont le résultat de l'étude de *trois pièces* étudiées sur coupes microscopiques rigoureusement sériées. Les deux premières sont celles des deux malades qui firent

(1) *Gaz. des Hôpitaux*, 1903, n° 82.

l'objet de la communication de l'un de nous à la Société de Neurologie en 1903 (séance 2 avril), la troisième provient d'un cas dont nous devons l'observation clinique et les pièces anatomiques à notre collègue et ami Long (de Genève).

La description complète de ces cas devant être publiée prochainement par l'un de nous, dans tous ses détails et avec planches à l'appui, nous nous bornons ici à donner, d'une façon synthétique, le résultat auquel nous a conduits cette étude; ceci va nous permettre de localiser exactement le siège, la topographie et l'étendue des lésions dans nos trois cas de syndrome thalamique.

Dans le premier cas (Joss...), la lésion primitive occupe la partie postérieure de la couche optique dans presque toute sa hauteur. Dans la partie supérieure du thalamus, le foyer de destruction intéresse, dans leurs tiers postérieurs, une grande partie des noyaux externe et interne (fig. 1). Plus bas, le foyer diminue en étendue, intéresse toujours avec

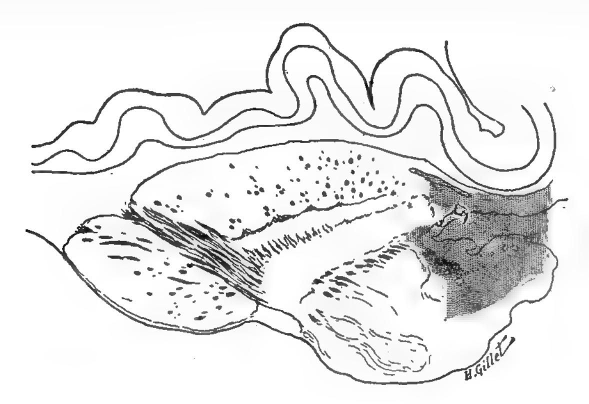


Fig. 1. — (Cas Joss...)

prédilection le noyau externe, en empiétant en dedans sur le noyau interne et sur le noyau médian et en arrière sur le pulvinar. A la partie inférieure de la couche optique, la lésion n'est plus représentée que par une traînée traversant de part en part le noyau externe. Dans toute la hauteur enfin, cette lésion vient en outre sectionner en dehors la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne. Il existe enfin, comme petit foyer secondaire, une lacune de désintégration cérébrale dans la partie postérieure du putamen.

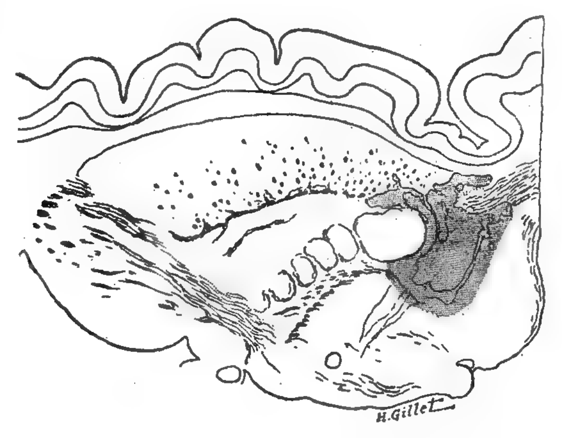


Fig. 2. — (Cas Hud...)

Dans le deuxième cas (Hud...), il s'agit également d'un volumineux foyer de destruction occupant principalement la couche optique dans ses deux tiers inférieurs (fig. 2) et qui s'arrête à la limite supérieure de la région sous-thalamique. Ce foyer siège dans le noyau externe dont il détruit une grande partie; il lèse en outre les noyaux interne, médian et le pulvinar. Du thalamus, la lésion passe par les segments postérieur et rétro-lenticulaire de la capsule interne qu'il détruit, pour aller sectionner la partie postérieure du putamen.

Dans le troisième cas enfin (Thal...), l'étude de la série des coupes permet de voir qu'il s'agit d'une lésion beaucoup moins étendue que dans les cas précédents, mais qui intéresse exactement les mêmes régions. A noter ici que les signes cliniques, quoique évidents, étaient beaucoup moins accusés que dans les deux premières observations. Le foyer occupe la partie moyenne de la couche optique, dont il intéresse principalement la partie postérieure du noyau externe. (Voir fig. 3.) De là, il vient en dedans léser les noyaux interne et médian (en respectant le pulvinar), et en dehors sectionner le segment

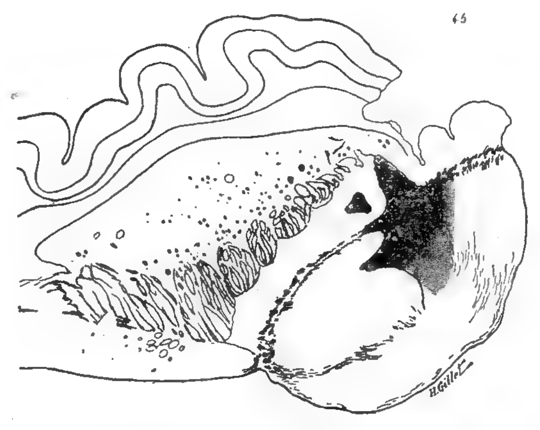


Fig. 3. — (Cas Thal...)

postérieur de la capsule interne ainsi qu'une toute petite portion de la partie postérieure du noyau lenticulaire. La lésion capsulaire n'est visible que sur les coupes supérieures. Le foyer thalamique ne dépasse pas en bas la couche optique.

Il ressort avec toute évidence de la description que nous venons de faire :

1° *Qu'une lésion de la couche optique intéressant le noyau externe dans sa partie postéro-externe et prenant en outre une partie des noyaux médian et interne ainsi que le fragment correspondant de la capsule interne, donne en clinique un tableau symptomatique toujours semblable à lui-même.*

2° *Ce tableau symptomatique constitue, par la réunion de ses différents signes, un nouveau syndrome qui doit prendre rang dans la nosologie :* le syndrome thalamique.

Physiologie pathologique

Pour terminer ce travail, nous devrions essayer de résoudre le problème de la physiologie pathologique du syndrome thalamique et rechercher quelle est la part que prend la lésion de la couche optique dans la production des différents symptômes observés chez les malades. Mais cette étude nous obligerait à dépasser de beaucoup, et la place dont nous disposons ici, et le but que nous nous proposons aujourd'hui, à savoir de prendre date dans une question à laquelle l'un de nous consacre sa thèse inaugurale et dans laquelle il se propose — au

moyen de la méthode anatomo-clinique et de la méthode expérimentale, — de pousser plus à fond cette étude.

Nous ne voulons donc pour l'instant que relever, pour les discuter rapidement, les deux points principaux suivants, qui ressortent de la description anatomique et clinique que nous venons de faire :

1° La dissociation des phénomènes moteurs et sensitifs ;

2° L'interprétation physiologique de ces troubles moteurs et sensitifs.

1° *La dissociation des phénomènes moteurs et sensitifs* dans une hémiplégie d'origine cérébrale est le fait le plus saillant, pathognomonique, d'une lésion thalamique. Dans les cas, en effet, d'hémianesthésie organique classique, les troubles sensitifs sont moins prononcés, et rétrocèdent plus rapidement que les troubles moteurs, et tel hémiplégique, qui aura présenté au début des troubles marqués de la sensibilité, verra habituellement sa sensibilité revenir à l'état normal bien avant la disparition, ou tout au moins l'atténuation marquée des troubles paralytiques. Il faut donc, pour produire une symptomatologie semblable à celle du syndrome thalamique par lésion cérébrale, que le foyer de destruction, coupant les voies sensitives centrales, ne fasse qu'effleurer ou léser partiellement les voies motrices. Ceci ne peut se passer qu'en un seul point du cerveau : en celui où les fibres de conduction motrices et sensitives sont séparées les unes des autres. Ainsi que l'un de nous l'a montré dans des travaux antérieurs faits la plupart en collaboration, soit avec Mme Dejerine, soit avec Long, les voies motrices et sensitives, confondues en grande partie dans leur distribution corticale (zone sensitivo-motrice) (1), sont entremêlées dans leur trajet sous-cortical et central (couronne rayonnante et capsule interne). De la capsule interne, le faisceau moteur passe directement dans le pied du pédoncule, tandis que les fibres ascendantes de la voie sensitive, montant de la calotte, viennent faire étape dans le thalamus, qu'elles abordent par sa portion ventrale. C'est à ce niveau seulement qu'un foyer de destruction pourra couper les fibres sensitives en ne faisant qu'effleurer les fibres de projections de la voie motrice ; et c'est à ce niveau, nous l'avons vu, que siège la lésion, dans les trois cas que nous avons pu étudier sur coupes sériées.

Nous n'avons eu en vue ici que le trajet des fibres motrices et sensitives dans leur portion sus-pédonculaire, encéphalique, puisqu'il s'agissait d'interpréter le siège d'une lésion cérébrale proprement dite. Il va sans dire que dans le pédoncule, la protubérance et le bulbe, les voies ascendantes et descendantes sont assez distinctes, pour pouvoir être, jusqu'à un certain point, intéressées isolément ; mais il ne s'agit plus ici de lésion cérébrale, et d'autres symptômes cliniques entrent en jeu, ainsi que nous l'avons indiqué en faisant le diagnostic différentiel du syndrome thalamique.

2° *A quoi sont dus les troubles paralytiques et les troubles de la sensibilité?* — La cause des phénomènes paralytiques se conçoit d'elle-même : elle est due à la lésion concomitante de la partie postérieure de la capsule interne qui existe dans nos trois cas, et qui a déterminé une dégénération descendante de la voie pyramidale. Nous ne croyons pas en effet que la lésion thalamique joue un rôle

(1) D'après les travaux récents de Sherrington et de Campbell, il semble que l'on doive aujourd'hui revenir sur cette opinion et considérer la frontale ascendante comme circonvolution uniquement motrice et la pariétale ascendante comme circonvolution sensitive. Ces faits, des plus intéressants, n'ont pas encore cependant trouvé leur confirmation dans l'étude des lésions cérébrales en foyer.

quelconque dans la production de ces troubles, et nous en voulons pour preuves les faits suivants, tirés de nos observations anatomo-cliniques.

1° Les troubles moteurs sont proportionnels à l'étendue de la lésion capsulaire ; plus celle-ci est marquée, plus ils sont prononcés, et inversement.

2° Ils ne sont pas proportionnels à l'étendue de la lésion thalamique.

A ces deux données, nous pouvons ici, par anticipation, en ajouter une troisième, tirée des résultats expérimentaux obtenus par l'un de nous chez l'animal, à savoir :

3° Qu'une lésion destructive localisée dans le thalamus et respectant la capsule interne ne détermine pas chez le singe de troubles paralytiques.

Quant aux troubles sensitifs, il est de toute évidence qu'ils sont sous la dépendance de la lésion thalamique.

L'un de nous avec Long, dans un mémoire (1) consacré à l'étude de la localisation de l'hémianesthésie dite capsulaire, a montré que les troubles de la sensibilité générale se rencontrent dans les lésions centrales des hémisphères dans deux conditions :

1° Dans les cas de lésion thalamique détruisant les fibres terminales des voies sensitives du pédoncule et les fibres d'origine des neurones thalamo-corticaux.

2° Dans les cas où, le thalamus étant intact, les connexions avec la corticalité sensitivo-motrices sont plus ou moins détruites. Dans ce dernier cas la lésion est toujours très étendue.

Les cas que nous avons étudiés et que nous rapportons ici nous permettent d'ajouter que *lorsque la lésion siège dans le noyau externe (partie externe et postérieure) en empiétant sur les noyaux interne et médian du thalamus, et qu'elle n'intéresse qu'une partie des fibres du segment postérieur de la capsule interne, se trouve réalisé le tableau clinique du syndrome thalamique.*

Nous disons qu'une telle lésion sectionne les neurones ascendants centripètes, voies centrales de la sensibilité générale, qui viennent toutes aboutir au thalamus, mais nous ne pouvons aller plus loin et dire par quoi exactement sont représentées ces différentes voies, car nous admettons avec Long que le ruban de Reil médian ne représente qu'une partie importante de la conductibilité sensitive. Et par conductibilité sensitive, nous entendons la conduction de toutes les impressions périphériques superficielles (tactiles, douloureuses et thermiques), qui, aussi bien que les impressions sensitives profondes, sont intéressées dans nos cas à des degrés différents. Les unes en effet sont prises dans leur modalité quantitative, les autres dans leur modalité qualitative.

(1) J. Dejerine et Long, *Comptes rendus des séances et Mém.* de la *Société de Biologie*, 24 déc. 1898.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

782) **Poids de l'Encéphale en fonction du Poids du Corps chez les Oiseaux,** par L. Lapicque et P. Girard. *Soc. de Biologie,* séance du 8 avril 1895. (Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.)

Mesures et pesées du corps et de l'encéphale de cent douze oiseaux appartenant à cinquante-huit espèces, permettant aux auteurs de conclure :

1° La formule de Dubois pour exprimer le poids de l'encéphale en fonction du corps, $E = c\,S^r$, traduit convenablement les faits quand on l'applique aux oiseaux;

2° La valeur de l'exposant de relation est le même chez les oiseaux que chez les mammifères, environ 0,56;

3° Le coefficient de céphalisation fait apparaître en diverses familles des différences considérables assez conformes à la notion vulgaire d'intelligence des oiseaux. Félix Patry.

783) **Quelques considérations sur les Anencéphaliens, étude histologique du système nerveux d'un fœtus anencéphale,** par Nicolas Alex. Petzalis et George Cosmetatos. Extrait des *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique,* octobre 1905.

Étude histologique de la moelle et des vestiges du cerveau d'un anencéphale, démontrant que l'anomalie est l'effet d'une hydrocéphalie ayant elle-même pour cause une méningite ou épendymite. Les auteurs réfutent la théorie de l'arrêt de développement. Feindel.

784) **Un cas de Gliose nodulaire hypertrophique,** par G. White. *Review of Neurology and Psychiatry,* n° 10, 1905.

Étude anatomique d'un cas de gliose nodulaire hypertrophique chez un imbécile épileptique, âgé de 17 ans, mort en état de mal. Ce cas, pense l'auteur, vient à l'appui de l'opinion de Pelizzi, d'après laquelle la gliose cérébrale serait due aux irrégularités du développement embryonnaire de l'encéphale (figures).

A. Bauer.

785) **Sur quelques points de l'Histologie Normale et Pathologique des Plexus Choroïdes de l'Homme,** par Maurice Lœper. (Travail de laboratoire du prof. Dieulafoy.) *Soc. de Biologie,* séance du 18 juin 1904.

Analyse succincte et très nette de préparations anatomo-pathologiques faites dans le service du professeur Dieulafoy et permettant de considérer la cellule

choroïdienne chez l'homme comme une cellule glandulaire ainsi que Pettit et Gérard l'ont déjà montré chez différents animaux. Son aspect granuleux, les corps muriformes qu'elle contient, la rapprochent même de certaines cellules de l'hypophyse. FÉLIX PATRY.

786) **Moelle épinière bifide,** par BRUCE STUART, M. DONALD et HARVEY PIRIE. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 11, 1905.

En faisant l'autopsie d'une malade morte, à l'âge de 31 ans, de coma diabétique, les auteurs constatèrent par hasard que la moelle était bifide. Très aplatie dans le sens transversal à la hauteur du XIIe segment dorsal, la moelle se dédouble peu à peu en deux moelles secondaires qui, à la hauteur du IIIe segment lombaire, sont l'une et l'autre presque parfaitement conformées. La malade qui portait cette anomalie, soigneusement examinée en tant que diabétique, ne présentait ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs au niveau des membres inférieurs (photographies). A. BAUER.

787) **Sur le Développement de la Moelle Caudale chez les Larves d'Anoures,** par P. WINTREBERT. *Soc. de Biologie,* séance du 22 juillet 1905.

Chez les larves d'Anoures, dont la queue est transitoire, le développement des métamères nerveux et de la moelle caudale s'arrête avant le milieu de la queue; plus de la moitié de celle-ci est donc privée de centres réflexes, et constitue une zone assez indistincte où les filets sensibles se dispersent en éventail. Il existe dans cette zone, par l'absence des centres nerveux correspondants, une véritable disjonction des éléments qui constituent primitivement les métamères.

FÉLIX PATRY.

788) **Sur le Développement des Larves d'Anoures après Ablation Nerveuse Totale,** par S. WINTREBERT. (Travail du laboratoire d'anatomie comparée à la Sorbonne.) *Soc. de Biologie,* séance du 17 juin 1905.

Le développement après ablation des centres nerveux, n'est que légèrement retardé. L'auteur n'admet pas, comme Schaper et Goldstein, la possibilité d'excitations musculaires immédiates indépendantes du système nerveux, il existe bien une voie centripète de sensibilité primitive, probablement ectodermique, mais la réponse musculaire emprunte toujours la voie nerveuse.

FÉLIX PATRY.

789) **Sur l'Établissement des Fonctions Nerveuses chez les Urodèles,** par P. WINTREBERT. *Soc. de Biologie,* séance du 22 juillet 1905.

Dans la queue des Urodèles, tous les métamères nerveux commencent par être terminaux. A ce moment ils fournissent à la pointe sa sensibilité, mais ils n'ont pas acquis encore la liaison musculaire. Ils ne possèdent l'arc réflexe complet que plus tard, quand leur territoire sensible a été déplacé en avant de la pointe par l'adjonction postérieure de nouveaux segments; l'obliquité des filets sensitifs est grande quand le métamère est près de l'extrémité, mais diminue à mesure qu'il s'en éloigne du fait de la croissance apicale. L'établissement plus rapide de la fonction sensible tient peut-être à la simplicité d'organisation des terminaisons libres sensitives par rapport à la différenciation plus complexe et plus longue des plaques motrices. Dans le domaine de la régénération, le retour plus précoce de la sensibilité après section des nerfs, semble un fait du même ordre, le retard constant des fonctions motrices ne doit donc pas être exclusivement imputé à l'atrophie musculaire concomitante. FÉLIX PATRY.

PHYSIOLOGIE

790) **Le Système Nerveux central dans les mouvements de la Testudo græca,** par S. SERGI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. IV, fasc. 10-11, p. 474-516, oct.-nov. 1905.

Etude expérimentale et graphique (50 tracés) portant sur la mobilité des tortues normales ou ayant subi des mutilations diverses, complètes et incomplètes de l'encéphale.

D'après l'auteur la moelle épinière est l'organe principal du tonus nerveux, tant pour les muscles en mouvement que pour les muscles au repos; la moelle coordonne ce tonus qui est de nature essentiellement réflexe et qui, chez l'animal spinal (sans encéphale), varie sous l'influence des stimulations provoquant les mouvements rapides ou lents.

C'est la moelle épinière qui renferme les centres automatiques des mouvements des membres, ceux qui correspondent à un membre étant indépendants de ceux des autres membres; le bulbe contient le centre automatique de coordination de ces mouvements.

Les lobes optiques sont des organes d'inhibition; ce sont eux qui maintiennent l'immobilité prolongée, les attitudes, qui président à la répétition d'un mouvement rapide devant être reproduit semblable à lui-même ; la stabilité de la tortue pourvue de ses lobes optiques fait un contraste absolu avec l'instabilité de la tortue spinale.

Chez la tortue normale cette capacité fonctionnelle des lobes optiques préside au développement des mouvements lents (oscillations du tonus) corrélatifs des mouvements rapides d'origine spinale. L'inhibition tonique exercée par les lobes optiques permet à la moelle de régulariser et de maintenir les variations du tonus dans des limites assez étroites pour que la continuité et la stabilité des actes moteurs demeurent assurées. F. DELENI.

791) **Les Dessins cutanés des Vertébrés en rapport avec la doctrine Segmentaire,** par G. VAN RYNBERK. *Archivio di Fisiologia*, vol. III, fasc. 1, p. 1-56, novembre 1905.

Dans cet article, l'auteur expose de nombreux faits et fournit une suite d'arguments pour établir que vraisemblablement la pigmentation cutanée est réglée par l'innervation centrale de la peau. Dans toute une série de cas les dessins cutanés paraissent être l'expression immédiate des conditions anatomiques et fonctionnelles particulières de l'innervation segmentaire de la peau. La clé du problème est à chercher dans l'architecture métamérique segmentaire des vertébrés. F. DELENI.

792) **Recherches expérimentales sur l'influence du Sucre sur le Travail,** par CH. FÉRÉ. *Revue de Médecine*, an XXVI, nº 1, p. 1-33, janv. 1906.

Recherches ergographiques. — Le sucre produit d'abord une excitation, mais, aussitôt après, une fatigue. E. F.

793) **Recherches expérimentales sur l'influence du Sel sur le Travail,** par CH. FÉRÉ. *Revue de Médecine*, an XXVI, nº 2, p. 135-154, février 1906.

Le sel exalte l'activité motrice d'une façon plus ou moins éphémère, puis vient la fatigue. Aucun excitant ne vaut la discipline du mouvement. E. F.

794) **Sur les rayons N,** par Mascart. *Académie des Sciences,* 15 janvier 1905.

Quelques expériences tendant à démontrer que les rayons N existent bien réellement. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

795) **Hémiplégie Diphtérique,** par Rolleston. *Review of Neurology and Psychiatry,* n° 11, 1905.

Observation d'un garçon, âgé de six ans, atteint de diphtérie grave avec paralysie précoce du voile du palais, paralysies diverses, modifications des bruits cardiaques et hypertrophie du foie. Au vingt-huitième jour de la maladie, l'enfant est atteint d'hémiplégie droite avec aphasie, probablement par embolie. Quatre mois après son entrée à l'hôpital, le petit malade s'en retourne chez lui à peu près guéri. Revue des cas analogues. A. Bauer.

796) **Embolie Cérébrale chez une Tuberculeuse; Endocardite de l'oreillette droite, persistance du trou de Botal,** par M. Perrin. *Soc. de Méd. de Nancy,* 24 mai 1905.

Tuberculeuse de 28 ans, à la période d'excavation; accès de suffocation. Brusquement crise convulsive généralisée, avec hypothermie, suivie d'aphasie motrice avec hémiplégie et hémianesthésie droites. Pas de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. Mort après vingt-quatre heures. Absence complète de lésions méningées; sylvienne gauche oblitérée à son origine par un caillot fibrineux embolique; endocardite pariétale de l'oreillette droite et de l'auricule; persistance du trou de Botal ayant livré passage à cette embolie paradoxale.

G. E.

797) **Un cas de Syphilis Cérébrale avec Hémiplégie gauche guéri par les Injections intraveineuses de Mercure,** par Giovanni Galli. *Il Policlinico,* Sezione pratica, 3 mars 1906, p. 258.

Il s'agit d'un jeune homme de 37 ans qui eut successivement toute une série de petits ictus suivies de troubles parétiques transitoires, sauf les derniers qui le laissèrent atteint d'une hémiplégie gauche incomplète. Un traitement énergique au moyen d'injections intraveineuses de mercure amena bientôt la guérison en rétablissant la circulation cranienne de l'encéphale, qui n'était pas encore tout à fait supprimée dans les vaisseaux les plus atteints par le processus chronique de l'artérite oblitérante. F. Deleni.

798) **Paralysie Pseudo-bulbaire et Dysarthrie; Rhumatisme chronique,** par M. Perrin. *Soc. de Méd. de Nancy,* 24 janvier 1906.

Malade artério-scléreux âgé de 58 ans, atteint pendant son sommeil de paralysies de divers nerfs craniens avec dysarthrie complète. Cet homme présentait en outre de l'arthrite chronique déformante bilatérale des poignets et de quelques articulations des mains avec subluxations. G. E.

799) **Rire Spasmodique,** par Francesco Gianulli. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. IV, 1905, p. 214-230.

Histoire d'un pseudo-bulbaire à troubles paralytiques prédominant d'un côté. Rire spasmodique sans pleurer.

A l'autopsie du cerveau on trouva à gauche un foyer de ramollissement de forme triangulaire et gros comme un pois dans la partie supérieure du noyau caudé de la capsule interne à ce niveau. En arrière, le ramollissement va en s'étendant dans la capsule interne jusqu'à toucher la partie la plus interne du putamen.

Foyers disséminés et bilatéraux dans le thalamus. F. Deleni.

ORGANES DES SENS

800) **Écorce Cérébrale et mouvements des Yeux** (Hirnrinde und Augenbewegungen), par W. Sterling. *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1903.

On peut obtenir chez le chien des mouvements des yeux par l'excitation électrique de quatre parties différentes de l'écorce cérébrale : 1° dans la sphère visuelle; 2° dans la portion inférieure du lobe temporal; 3° sur le bord de la sphère du facial; 4° dans la région de la nuque.

Les mouvements produits par excitation de la sphère visuelle et du lobe temporal ne sont que des mouvements d'ordre réflexe. Par excitation de la région de la nuque, on obtient, en même temps que la rotation de la tête, des mouvements conjugués des deux yeux : il s'agit uniquement de mouvements associés. Il serait d'ailleurs peu vraisemblable d'admettre pour les muscles des yeux et pour les muscles de la nuque une même localisation corticale.

C'est donc dans la sphère du facial, dont l'excitation s'accompagne de mouvements unilatéraux des yeux, que doit très vraisemblablement être localisé le centre primaire des mouvements des yeux. Brécy.

801) **Contribution à l'étude de la Pseudo-Névrite Optique,** par Max Talmey. *New York med. Journ.*, n° 1422, p. 542, 3 mars 1903.

Description du fond de l'œil dans un cas. L'apparence était fort analogue à celle de la névrite optique. Mais le malade ne se plaignait que d'asthénopie et de presbyopie; la vue était bonne. Le premier examen ophtalmoscopique a été fait il y a trois ans. Aucune modification morphologique ni fonctionnelle depuis lors. Thoma.

802) **Sarcome latent du Nerf Moteur Oculaire Commun**, par L. Marchand et Olivier. *Société anatomique de Paris*, octobre 1905, *Bulletins et Mémoires*, p. 764.

Néoplasme de la grosseur d'une noix, englobant le nerf moteur oculaire commun droit, et adhérent à la dure-mère de la base du crâne. — Aucun symptôme pendant la vie. — Cette observation montre combien les nerfs peuveut résister longtemps à l'envahissement de leur tissu par les néoplasmes.

E. F.

803) **Nouvelles recherches sur le Sympathique Cervical par rapport à la physio-pathologie oculaire,** par G. Lodato. *Archives italiennes de Biologie*, an XLIII, fasc. 3, p. 427-432, 7 septembre 1905.

Les phénomènes consécutifs à la section du sympathique cervical sont bien connus; ceux qui sont la conséquence de son excitation ont été moins étudiés. L'excitation électrique ne lui ayant pas donné des résultats très nets, l'auteur

s'est proposé d'obtenir des états durables d'irritation du ganglion cervical supérieur; il le touchait avec un pinceau trempé dans l'acide acétique, l'essence de térébenthine, l'huile de croton, ou bien il injectait quelques gouttes de ces substances dans le ganglion, ou bien il le traversait avec une fine aiguille munie d'un fil mince qui restait en place.

Les faits constatés, pris dans leur ensemble, démontrent que les états irritatifs prolongés du sympathique cervical provoquent : une augmentation dans la sécrétion des liquides endo-oculaires; une perturbation dans leur élimination régulière; un changement dans la composition chimique de l'humeur aqueuse; un trouble circulatoire qui peut aboutir à des lésions hémorragiques.

L'auteur insiste sur la dissociation expérimentale des phénomènes qui désigne clairement le ganglion cervical supérieur du sympathique comme un centre nerveux à fonctions multiples. FEINDEL.

DYSTROPHIES

804) **Sclérodermie systématisée de la Face,** par G. THIBIERGE. *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7 déc. 1905.

Bande longitudinale juxta-médiane et fronto-nasale, plaque temporo-jugale chez une fillette de 13 ans.

Cette topographie est identique à celle qu'a figurée Radcliffe Crocker, et au cas de Fournier et Lœper.

Il y a là, sans doute, deux territoires cutanés lésés simultanément et systématiquement par la sclérodermie, et qui peuvent aider à l'étude de la localisation (centrale ou périphérique) des lésions causales de la sclérodermie.

FEINDEL.

805) **Dystrophies et Trophonévroses,** par GIOVANNI MORELLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, nº 145, p. 1528, 3 déc. 1905.

L'auteur considère à un point de vue général les rapports des dystrophies avec les sécrétions glandulaires, les rapports des trophonévroses avec les lésions du système nerveux cérébro-spinal et du système nerveux sympathique.

Aux trophonévroses appartient un groupe de maladies dont la pathogénie est discutée : hémiatrophie faciale, maladie de Morvan et sclérodermie.

Or, ces affections peuvent se trouver réunies chez le même sujet, ainsi que le démontre la curieuse observation de l'auteur, laquelle concerne un homme de 67 ans, malade depuis l'âge de 41 ans.

Les symptômes présentés par ce malade sont à la face : l'hémiatrophie gauche avec ulcérations récidivantes de la cornée et phénomènes vasomoteurs. — Au membre supérieur gauche : la sclérodactylie, l'atrophie musculaire. — Au membre inférieur gauche : des panaris indolents, une artropathie. — La scoliose. — Des troubles généraux : développement musculaire insuffisant, des varices diffuses. — Des troubles de la sensibilité.

Ce tableau syndromatique est capricieux, irrégulier; il a des traits de la syringomyélie, de la sclérodactylie, de la lèpre anesthésique, de la maladie de Morvan, sans être caractéristique d'aucune.

L'auteur cherche à préciser les lésions de la moelle ou des ganglions sympathiques qui peuvent correspondre à ce que présente le tableau clinique.

F. DELENI.

806) **Hémihypertrophie Faciale acquise,** par F. Ritalta. *XVᵉ Congrès italien de Médecine interne,* Gênes, 25-28 oct. 1905.

Ce serait le cinquième cas publié ; les cas congénitaux, quoique rares aussi, sont un peu plus nombreux.

Il s'agit d'un homme de 36 ans ; l'augmentation du volume de l'hémiface gauche a commencé chez lui à 15 ans ; la moitié gauche de la mâchoire inférieure, grossissant surtout dans ces dernières années, est devenue énorme.

F. Deleni.

807) **Contribution à l'étude des Difformités congénitales Familiales des Extrémités,** par G. Fabrizi et V. Forli. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. IV, 1905, p. 230-249.

Huit frères, quatre vivants, quatre morts en bas âge. Tous ont présenté des anomalies diverses, dont la plus importante était le double pied-bot congénital.

L'auteur conclut qu'il s'est agi d'un vice originel du germe, et il admet la théorie de la malformation primitive. F. Deleni.

808) **Présentation de pièces anatomiques, de photographie et radiographie d'un Hémimèle ; musculature du membre malformé,** par Faix. *Soc. d'Obstétrique de Paris,* 15 février 1906.

Il s'agit d'un enfant hémimèle d'un côté, la section étant faite au niveau de l'interligne articulaire du coude, et présentant de l'autre côté une main bifide, qui semble régie par la distribution nerveuse. E. F.

809) **Microdactylie congénitale,** par Scherb. *Archives des laboratoires des Hôpitaux d'Alger, Iconographie médicale algérienne,* décembre 1905 (1 photo, 1 radio).

Femme de 31 ans présentant de multiples stigmates physiques de dégénérescence (microdactylie, asymétrie faciale, etc.) et des stigmates mentaux (puérilité) antérieurs aux accidents actuels (hallucinations polymorphes).

Feindel.

810) **Exostose solitaire de l'Humérus droit chez un Aliéné,** par Ugo Viviani. (1 obs., 13 p., 1 planche). Arezzo, Prem. Stab. Tip. Ettore Sinatti, 1904.

Histoire d'un mélancolique à l'autopsie duquel on trouva une exostose diaphysaire de l'humérus droit, laquelle semblait englobée dans l'insertion tendineuse du deltoïde. L'auteur discute la pathogénie du cas et reproduit les observations similaires. F. Deleni.

811) **Un cas de Doigt à ressort,** par Frœlich. *Soc. méd. de Nancy,* 28 juin 1905 ; *Revue méd. de l'Est,* 15 sept. 1905, p. 565.

Femme de 52 ans chez qui l'accident se manifesta après un choc de l'annulaire droit.

Constatation d'un nodule gros comme une lentille au niveau des tendons fléchisseurs de l'annulaire, à la hauteur de l'articulation métacarpo-phalangienne, qui milite en faveur de la théorie pathogénique vagino-tendineuse de Lannelongue et Duplay.

On a parfois attribué l'accident à une alternative de spasme et de parésie des fléchisseurs. G. E.

812) Deux cas de Myopathie primitive progressive, par M. PERRIN (de Nancy). *Bulletin medical,* 23 janvier 1904, n° 6, p. 61-63, 6 col.

Observations se rattachant à la forme dite juvénile, mais avec participation d'autres groupes musculaires.

Premier malade, âgé de sept ans, début apparent à l'âge de quinze mois, état stationnaire, hérédité nerveuse banale.

Deuxième malade âgé de 18 ans; troubles remarqués à 11 ans; divers signes de dégénérescence et arrêt du développement intellectuel. Une de ses sœurs est atteinte de la même affection. Les parents étaient cousins germains. G. E.

813) Un cas de Paralysie Pseudo-hypertrophique, par G. MULS. *La Pathologie infantile,* 1905, n° 4.

Enfant de 5 ans, d'hérédité névropathique assez chargée. Dès l'âge de 4 mois et demi existait déjà une incurvation de la colonne vertébrale, puis la marche s'altéra. Actuellement : hypertrophie des mollets, lordose, dandinement, réflexes rotuliens retardés. Cette affection, dans le cas présent, est familiale.

PAUL MASOIN.

814) Dystrophie Musculaire du type juvénile d'Erb, par TRETELYAN. *Review of Neurology and Psychiatry,* n° 9, 1905.

L'auteur décrit quatre cas d'atrophie juvénile d'Erb observés dans une même famille. Cette famille comprend huit enfants, quatre garçons et quatre filles. Les sujets atteints sont le père âgé de 49 ans, et pris de la maladie à l'âge de 19 ans; le fils aîné, âgé de 18 ans, pris à l'âge de 15 ans; la troisième fille, âgée de 13 ans, prise à l'âge de 11 ans; le troisième fils, âgé de 11 ans, pris à l'âge de 8 ans. Revue générale. A. BAUER.

815) Myosite Ossifiante progressive ou maladie de Munchmeyer, par PÉHU et R. HORAND. *Gazette des Hôpitaux,* 9 décembre 1905, n° 140.

Revue accompagnée d'une bibliographie étendue. E. F.

816) Nævus vasculaire avec Hypertrophie osseuse (syndrome dystrophique), par O. CROUZON. *Conférence du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* (prof. DIEULAFOY). Paris, Masson, 1906.

L'auteur rapporte une observation de ce syndrome dystrophique étudié par Klippel et Trénaunay et caractérisé par l'existence d'un nœvus vasculaire zoniforme avec hypertrophie du squelette correspondant au territoire du nævus. Dans l'observation de Crouzon, le syndrome dystrophique occupe le membre supérieur droit et s'accompagne de symptômes accessoires : varices, troubles de sudation, modification du développement des poils, diminution de la tension artérielle et de la température, augmentation du nombre de globules rouges.

R.

817) Sur un Nævus systématisé acnéiforme du membre inférieur avec loci minoris resistentiæ, par HALLOPEAU et ROY. *Soc. de Dermatol. et de Syphil.*, 1er février 1906, in *Annales de Dermatol.*, p. 194.

Dans le cas de cette petite fille de 5 ans, la localisation du nævus sur une jambe forme une bande linéaire difficile à superposer à une topographie nerveuse, aux confins de territoires nerveux voisins, on a une métamérie radiculaire.

Le fait sur lequel les auteurs appellent l'attention, c'est la production récente de lésions inflammatoires, érythémateuses, eczématiformes et suintantes dans la sphère de distribution des nævi et non ailleurs ; il semble que les parties affectées par ce trouble de développement aient offert ici un *locus minoris resistentiæ* à des causes banales. FEINDEL.

818) **Neurofibrosarcomatose**, par MOUTET et PLANTEAU. *Archives des laboratoires des Hôpitaux d'Alger, Iconographie médicale algérienne*, novembre et décembre 1905.

Iconographie (4 pl.) d'un cas singulier avec dermatolyse enveloppant comme d'un vêtement le bras droit et la jambe droite. De grosses tumeurs de la face furent enlevées chirurgicalement sans accident ; on essaya quelque temps après d'enlever la tumeur lombaire, qui ne pesait pas moins de huit kilogrammes. Le malade succomba le lendemain à une hémorragie en nappe. FEINDEL.

819) **Autopsie dans un cas de Neurofibromatose généralisée**, par SIMON et HOCHE. *Soc. méd. de Nancy*, 12 juillet 1905; *Revue médicale de l'Est*, 1905, p. 668.

Lésions consistant en fibromes cutanés innombrables ou en tumeurs nodulaires ou diffuses disséminées le long des différents nerfs de la vie de relation.

Le fait le plus spécial est l'intégrité de l'encéphale et de la moelle épinière; les tumeurs semblent surtout développées aux dépens du système sympathique.

Étude anatomique complète à étudier ultérieurement. G. E.

820) **Purpura hémorragique au cours d'un érysipèle de la face, compliqué de Méningite streptococcienne chez une femme atteinte de Cirrhose atrophique alcoolique**, par RENÉ GAULTIER. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2257, n° 36.

Chez une femme atteinte de cirrhose atrophique, un purpura, disposé sur le dos des pieds et la face interne des jambes, s'est montré comme un symptôme annonciateur de la méningite qui a emporté le malade. Ce fait vient à l'appui de la théorie du purpura de Grenet. P. LONDE.

821) **Un cas d'Érythromélalgie,** par GIUSEPPE SEVERINO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 136, p. 1438, 12 novembre 1905.

Cas de maladie de Weir-Mitchell chez une femme de 63 ans; la douleur, la rougeur, l'hyperthermie, la sueur existent, mais la tuméfaction locale fait défaut.

Longtemps après le début des phénomènes érythromélalgiques la malade fut frappée d'un prurit généralisé *essentiel*. Une telle association est d'autant plus remarquable que l'érythromélalgie et le prurit guérirent tous deux.

Dans ce cas l'érythromélalgie était aussi *essentielle*, c'est-à-dire une névrose vaso-motrice. F. DELENI.

822) **Syndrome de Raynaud. Observation clinique et autopsie,** par CHIARUTTINI. *XXe Congrès de Méd. interne*, Gênes, 25-28 oct. 1905.

Jeune homme de 18 ans. Sa peau était très pâle, ses orteils cyanosés et les dos des pieds œdémateux; selles liquides et sanguinolentes, albuminurie, fièvre.

A l'autopsie, gliomatose médullaire, rien du côté du sympathique et des nerfs.

F. DELENI.

823) **Sur une Dermite végétante avec Éléphantiasis entée sur une Asphyxie locale mutilante des Extrémités** par HALLOPEAU et GRANDCHAMP. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1er février 1906, in *Annales de Dermatol.*, p. 168.

Il s'agit d'un homme de 54 ans chez qui l'on observe simultanément des lésions d'atrophie et de régression qui ont été jusqu'à la chute d'un gros orteil, et d'autre part une dermite végétante qui se traduit par une prolifération épidermique tubéreuse qu'on peut qualifier d'éléphantiasique.

L'opposition est d'autant plus frappante que c'est sur ce terrain éminemment atrophique de l'asphyxie locale que s'est développé le processus de végétation. Selon toute vraisemblance, des microbes générateurs d'hyperplasies cutanées ont trouvé dans ces membres, en état d'asphyxie locale, peut-être sous l'influence de cet état, un terrain favorable à leur multiplication et à leur action pathogénique. FEINDEL.

824) **Contribution à l'étude de la Gangrène des Extrémités dans les maladies Infectieuses,** par ARTURO MONTINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 139, p. 1469, 19 nov. 1905.

Cas typique de gangrène du pied chez un jeune homme de 19 ans au cours d'une fièvre typhoïde. Discussion sur la pathogénie des faits de ce genre.

F. DELENI.

825) **Un cas d'Adipose Douloureuse,** par E. W. TAYLOR et J. S. LUCE. *Boston med. and surg. Journal*, 15 février 1906.

Histoire d'un sujet atteint de névrite alcoolique chez qui se développèrent ensuite des masses graisseuses qui étaient le siège des douleurs caractéristiques. Dans la suite des troubles mentaux entrèrent en jeu. THOMA.

826) **Sur quelques Caractères anthropologiques descriptifs chez les sujets frappés de l'endémie Goitreuse Crétinique (Thyroïdisme endémique)**, par V. CERLETTI et G. PERUSINI. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. IV, 1905, p. 117-213.

Importante étude des particularités morphologiques présentées par les crétins avec une grande fréquence.

Les auteurs démontrent que ces anomalies sont plutôt des difformités pathologiques que des tares héréditaires. D'une façon générale il faut, et surtout chez les aliénés et les anormaux, se garder de mettre sur le compte de l'hérédité ce qui pourrait n'être que le résultat d'inflences pathologiques au cours du développement. F. DELENI.

827) **Un cas de Myxœdème avec considérations sur la pathogénie du myxœdème**, par OBREGIA, PARHON et FLORIAN. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1905, n° 16.

Cas classique de myxœdème et traitement correspondant. Les auteurs profitent de cette observation pour mettre en relief plusieurs questions sur la pathogénie du myxœdème : la glande thyroïde exerce-t-elle une rétention des sels de calcium? Plusieurs faits d'ordre clinique et expérimental tendent vers cette hypothèse. Question simplement indiquée. PAUL MASOIN.

828) **Myxœdème et Maladie du Sommeil**, par A. LORAND (de Carlsbad). *Presse médicale*, 6 déc. 1905, n° 98, p. 787.

Le sommeil appartient aux fonctions de l'écorce cérébrale. Comme l'intelli-

gence, la faculté d'imagination, la mémoire, la volonté, etc., toutes ces fonctions sont troublées en cas d'altérations de la thyroïde (myxœdème notamment), et quant au sommeil, il ne peut pas être douteux que son fonctionnement régulier est influencé par la thyroïde, de même que les autres fonctions de l'écorce cérébrale. Ce sont surtout ces fonctions qui sont altérées dans la maladie du sommeil. Il y a donc lieu d'attribuer la maladie du sommeil à la dégénérescence de la thyroïde, suite de l'action des toxines des trypanosomes sur cet organe. FEINDEL.

829) **Deux cas d'Œdème angioneurotique avec association de symptômes Nerveux et Mentaux,** par THÉODORE DIELER. *New York med. Journ.*, n° 1422, p. 430-436, 3 mars 1906.

L'auteur retrace l'histoire et la pathologie de l'œdème de Quincke, et rapporte deux cas personnels.

Dans le premier il s'agit d'une jeune femme nerveuse, neurasthénique pendant quatre ans, qui se maria étant très fatiguée. Elle fut sujette pendant quinze mois à des accès périodiques d'œdème (œdème des mains survenant toutes les nuits). Pendant cette période elle avait de vives hallucinations, auditives et visuelles. Dans ce cas, il est clair que les manifestations neurasthéniques, hystériques, hallucinatoires, œdémateuses étaient sous la dépendance du tempérament névropathique exaspéré par l'épuisement. Appeler ce cas œdème angioneurotique, c'est ne tenir compte que d'une partie seulement de son histoire clinique.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de 51 ans, dont l'instabilité nerveuse se manifesta diversement. Ce furent d'abord des crises de « froid dans la tête », puis des crises d'asthme, puis des céphalées, puis celles-ci alternant avec des poussées d'œdème. Cet œdème survenait presque tous les soirs; il consistait en saillies cutanées longues de quelques pouces, larges d'un demi. Elles apparaissaient avec une sensation de piqûre d'insecte, et duraient environ trois heures. Comme dans le premier cas, l'œdème de Quincke n'était encore qu'une des multiples manifestations de l'instabilité nerveuse.

De ces faits et de la plupart des cas publiés il résulte que l'œdème de Quincke est rarement une « maladie », une manifestation isolée. Ordinairement ce n'est qu'un élément dans un complexus nerveux, ce n'est qu'un « symptôme » névropatique. THOMA.

830) **Les Œdèmes aigus circonscrits de la Peau et des Muqueuses,** par R. MORICHAX-BEAUCHANT. *Annales de Dermatologie et de Siphiligraphie,* an VII, n° 1, p. 22-33, janvier 1906.

Sous l'influence de fermentations microbiennes anormales, l'élaboration des matériaux azotés se ferait d'une façon défectueuse et aboutirait à la formation de peptones et d'albumines toxiques qui, passant dans la circulation, auraient une action lymphagogue. Il se produirait ainsi un véritable état d'imminence morbide.

Des causes secondes interviendraient pour localiser les œdèmes sur des lieux de moindre résistance; tel le froid, expliquant leur prédilection pour les parties découvertes; tel aussi le traumatisme, si souvent invoqué comme agent provocateur de la poussée œdémateuse. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 juin 1906

Présidence de M. Gilbert BALLET

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sur le Traitement de la Névralgie Faciale par les Courants Voltaïques à intensité élevée, par MM. J. Babinski et Delherm. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons souffre depuis plusieurs années d'une névralgie du type grave, siégeant du côté droit du visage, pour laquelle il a subi cinq interventions chirurgicales.

Ces opérations ont toutes été suivies de récidive, soit immédiatement, soit au bout de quelques mois; et comme après l'ablation du ganglion de Gasser et la sympathectomie, les chirurgiens avaient déclaré au malade qu'il était impossible d'intervenir de nouveau, il est venu nous demander conseil. Nous l'avons soumis à l'action des courants voltaïques à hautes intensités, selon la méthode de Bergonié, et nous avons obtenu ainsi un résultat remarquable.

Observation. — M. C..., âgé de 52 ans, souffre depuis dix ans d'une névralgie faciale droite.

La douleur, localisée au niveau d'une dent cariée du maxillaire inférieur, devint rapidement très intense, et le malade se fit arracher la dent.

Cette avulsion ne donna aucun résultat, et quatre mois après, on réséqua le nerf dentaire, ce qui soulagea le patient pendant environ trois mois.

La névralgie réapparut ensuite avec une intensité aussi grande qu'auparavant, et on fut conduit à pratiquer à l'arrière de la branche montante du maxillaire inférieur une troisième opération qui fut suivie d'une période de bien-être dont la durée ne fut pas supérieure à quatre mois.

Pendant l'année 1902-1903, C... fut électrisé sans succès à l'hôpital Lariboisière. On fit usage de courants galvaniques de faible intensité; le passage du courant était à peine senti par le malade.

En 1904, on extirpa le ganglion de Gasser ; cette opération fut suivie d'une année de tranquillité, mais la douleur se réveilla ensuite; elle fut perçue non seulement au niveau du maxillaire inférieur, mais encore dans la région mallaire, avec maximum à l'émergence du nerf sous-orbitaire.

On fit alors la sympathectomie, opération qui ne fut du reste suivie d'aucun soulagement. (Fig. 1.)

Plusieurs chirurgiens furent encore successivement consultés par le malade, dont les douleurs n'étaient calmées par aucune médication; et tous conclurent qu'il était inutile d'intervenir de nouveau.

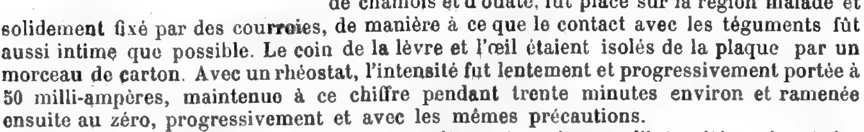


Fig. 1. — Cette photographie montre les traces des différentes interventions qui ont été pratiquées.

C... se soumit alors à la radiothérapie au début de 1905, mais après six séances qui, du reste, le calmèrent sensiblement, une radio-dermite survint qui obligea de suspendre le traitement ; une reprise des douleurs suivit immédiatement la cessation des séances.

En avril 1905, C... vint nous demander conseil. Ses crises, caractérisées par une violente sensation de déchirement, étaient presque subintrantes et provoquées par la moindre tentative faite pour avaler la salive, pour parler ou pour manger. Le sommeil était devenu impossible, et ce malade avait des idées de suicide.

Nous décidâmes de soumettre C... à l'action du courant continu à intensité élevée, avec la technique suivante. Une large électrode de 18 centimètres carrés sur 24 fut appliquée sur le dos, maintenue solidement et reliée au pôle négatif d'une source galvanique. Le pôle positif, constitué par une plaque de 10 centimètres carrés sur 12, recouverte d'une épaisse couche de peau de chamois et d'ouate, fut placé sur la région malade et



solidement fixé par des courroies, de manière à ce que le contact avec les téguments fût aussi intime que possible. Le coin de la lèvre et l'œil étaient isolés de la plaque par un morceau de carton. Avec un rhéostat, l'intensité fut lentement et progressivement portée à 50 milli-ampères, maintenue à ce chiffre pendant trente minutes environ et ramenée ensuite au zéro, progressivement et avec les mêmes précautions.

Tous les deux jours, on effectua un traitement analogue; l'intensité, suivant les circonstances et la tolérance du patient, varia entre 40 et 70 milli-ampères.

Dès la deuxième séance, C... fut un peu soulagé; à la sixième, les grandes crises disparurent complètement. Après la neuvième, le malade, qui n'avait pu prononcer son nom le premier jour du traitement, articulait les mots avec netteté et pouvait prendre part à une conversation. La mastication et la déglutition ne provoquaient plus de grandes crises et C... avait repris son travail.

On fit en tout cinquante séances jusqu'au mois d'août.

Les douleurs, très atténuées, n'avaient pourtant pas complètement disparu, et se manifestaient sous forme de petites crises ; aussi, en novembre, fit-on quelques applications de courant continu en plaçant le pôle positif directement sur la gencive inférieure droite avec une intensité de quelques milli-ampères, et on ajouta à ce traitement des bains statiques pour agir sur l'état général.

En janvier 1906, les petites crises étaient très espacées, mais le malade, absolument hanté par le souvenir de ses grandes crises et par la crainte de les voir se reproduire, alla à la Salpêtrière pour se soumettre au traitement par l'injection de l'alcool, suivant la méthode de Schlœsser. L'opération fut faite par M. Lévy, qui nous a dit qu'i lui avait été impossible de faire pénétrer profondément l'aiguille, à cause des modifications anatomiques consécutives aux opérations antérieures, et que sa tentative avait échoué.

Depuis cette époque jusqu'à présent, l'état du malade ne s'est guère modifié.

En résumé, C..., depuis le début du traitement électrique, c'est-à-dire depuis plus d'un an, n'a pas eu de ces grandes crises qui lui rendaient l'existence intolérable et l'avaient décidé à subir cinq opérations.

Les petites crises tolérables qui se sont atténuées plus lentement ne se produisent plus que tous les dix ou quinze jours. Comme conséquence de cet état de bien-être, C... a engraissé de quatre kilogs, son état général et son état moral sont très satisfaisants ; il a repris son travail depuis plus de neuf mois. Or, nous devons signaler que la profession qu'il exerce est des plus fatigantes, car il est garçon de restaurant.

Le traitement par les courants galvaniques à hautes intensités nous a donc donné dans ce cas un résultat au moins égal à celui qui a été obtenu par l'ablation du ganglion de Gasser et de beaucoup supérieur à l'effet de toutes les autres opérations.

Nous concluons de l'observation de ce fait que, même dans les cas les plus graves de névralgie faciale ayant résisté à l'action des divers moyens médicaux classiques dont on dispose, il est encore sage, avant d'intervenir chirurgicalement, d'essayer l'électrothérapie à haute intensité, méthode inoffensive et parfois remarquablement efficace.

II. **Agénésie complète d'un système Radial** (1), par MM. Henri Français et Max Egger. (Travail du service du prof. Raymond.) (Présentation de la malade).

Présentation d'une jeune fille de 22 ans, hospitalisée à la Salpêtrière, chez laquelle on constate l'absence du radius, du pouce, du trapèze et du scaphoïde. La longueur de l'avant-bras n'est que de 24 centimètres. Il existe en même temps d'autres déformations portant sur la colonne vertébrale dont la région cervicale est à peine développée. Les cas d'absence du radius sont très rares, mais ont déjà été observés. Il paraît peu probable qu'il s'agisse d'un retard du développement puisque l'ossification du radius précède celle du cubitus. Cette disposition ne rappelle aucune de celles qui existent normalement chez certains animaux. Il s'agit sans doute d'une agénésie du noyau radial qui, chez l'embryon, préside au développement de ce système.

III. **Hérédo-ataxie cérébelleuse**, par MM. F. Raymond et F. Rose. (Présentation de malades.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie deux frères et une sœur atteints d'une même maladie de l'équilibration, rentrant dans le cadre de l'ataxie héréditaire cérébelleuse, ou plutôt dans celui plus vaste des maladies familiales intéressant le système cérébello-médullaire, système régulateur de l'équilibre.

(1) Cette communication sera publié *in extenso*, avec photographies et radiographies, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

Il s'agit des trois enfants Lerm..., dont voici les antécédents familiaux.

Tout le passé pathologique héréditaire se passe du côté maternel, le côté du père étant absolument indemne de toute tare.

Les arrière-grands-parents maternels, morts à un âge très avancé, étaient sains.

Le grand-père maternel avait contracté la syphilis dans sa jeunesse; il était également intempérant, mais ce n'est qu'après la mort de sa femme que ces habitudes éthyliques auraient dépassé la mesure. Il est mort à l'âge de 55 ans, et depuis sept à huit ans il marchait très péniblement avec le secours de béquilles.

La mère était atteinte de la même affection que ses enfants (nos malades). Elle aussi avait des troubles de l'équilibre et de la parole, et ces accidents avaient débuté vers l'âge de 27 ans. Elle est morte de suites de couches à 30 ans.

Elle a eu quatre enfants :

1) Clément Lerm... (premier malade);
2) Mme T... (deuxième malade);
3) Louis Lerm... (troisième malade);
4) Un enfant mort en bas âge.

Alors que l'affection familiale atteignait la mère et les trois enfants, les deux sœurs de la mère ainsi que leurs descendants ont été épargnés.

Observation I. — Clément-Joseph Lerm..., 33 ans, coltineur, actuellement admis à l'hospice du Mans, service du docteur Hervé (1).

La maladie chez lui a débuté à 23 ou 24 ans, à la fin de son service militaire. Jusque-là il avait toujours été bien portant à l'exclusion d'une fièvre palustre très grave à laquelle il faillit succomber à l'âge de 16 ans : ceci se passait à Buenos-Ayres où le malade, alors marin, se trouvait. Il n'a eu aucune autre maladie infectieuse, il nie toute spécificité, mais semble avoir abusé des boissons spiritueuses, en particulier du vin.

Jusqu'à l'âge de 23 ans il n'a présenté aucun des symptômes dont il souffre actuellement; mais une chose à retenir est que, comme son frère, il a toujours parlé d'une façon peu distincte.

Le début de l'affection se caractérisa par une faiblesse progressive des jambes, avec sensation de dérobement: pendant quelques années encore il put exercer le métier de coltineur et porter de lourdes charges. C'est depuis un an environ que sa parole est devenue de plus en plus indistincte. Il a fait déjà plusieurs séjours à l'hospice du Mans et il vient d'y être admis définitivement.

Examen du 23 avril 1906. — C'est un homme à charpente osseuse solide, à saillies musculaires dépassant la normale. Sa force musculaire est d'ailleurs énorme dans tous les segments du corps; mais le malade se plaint de ce que, alors que sa force n'a pas diminué dans les bras, ses jambes fléchiraient souvent tout d'un coup sans occasionner de suite.

La démarche est légèrement spastique, le pied gauche frotte sur le parquet. Pendant la marche les yeux ouverts, il n'existe aucune trace de démarche cérébelleuse, mais quand on fait marcher le malade les yeux fermés ou quand on le fait se retourner brusquement, il chancelle et titube.

Le signe de Romberg est peu accentué, mais est réel. Pas d'asynergie statique prononcée : le malade, couché sur le dos, maintient très bien ses jambes en l'air.

Il ne peut passer de la position couchée à la position assise sans le secours des mains.

Il n'existe aucun tremblement de la tête ni dans les membres au repos. — Pas d'ataxie grossière des mains ou des membres inférieurs; peut-être ataxie légère de la main gauche. Ebauche de tremblement intentionnel (quelques oscillations avant d'atteindre le but). Troubles profonds de la diadococinésie. — Maladresse de la main dans les actes délicats. Il écrit d'une façon lisible, mais comme un écolier ayant de la peine à écrire, alors qu'autrefois il écrivait couramment.

Il existe du côté des membres, en particulier aux membres inférieurs, une forte hypotonie musculaire avec exagération de la contractilité idio-musculaire et des réflexes tendineux, sans Babinski. En rapprochant l'une de l'autre les deux insertions d'un muscle on le met en état de contracture douloureuse.

Quand on fait répéter au malade plusieurs fois de suite le même mouvement, le premier mouvement s'exécute lentement, puis les mouvements deviennent de plus en plus rapides et déliés. Il existe du tremblement fasciculaire dans tous les muscles.

(1) Nous tenons ici à remercier M. le docteur Hervé, grâce à l'obligeance duquel nous avons pu voir le malade et qui a bien voulu nous permettre de publier son observation.

Les réflexes cutanés se comportent de la façon suivante : le plantaire est en flexion, l'abdominal et le crémastérien sont un peu faibles à droite, normaux à gauche.

Nerfs craniens. — Pas de parésie faciale, mais maladresse de la mimique, pas de paralysie du voile du palais, du larynx ou de la langue, aucun trouble de la déglutition. — La parole est précipitée, monotone, très mal articulée. — Tremblement fasculaire de la langue.

La sensibilité et les organes des sens sont normaux de tous points : le malade prétend que sa vue a baissé; malheureusement il nous a été impossible de faire pratiquer l'examen du fond de l'œil. — Les sphincters sont intacts.

OBSERVATION II. — Mme T..., née Lerm..., 31 ans sans profession.

Dans ses antécédents morbides on ne note que la rougeole à 9 ans et une angine. Elle est réglée depuis l'âge de 12 ans et demi, et l'est régulièrement depuis, peut-être un peu abondamment. Elle s'est mariée à 20 ans; elle n'a eu ni enfants ni fausses couches.

C'est également vers l'âge de 27 à 28 ans que la maladie familiale aurait débuté chez elle par une fatigue rapide dans la marche et l'ascension des escaliers. Quelque temps après elle eut trois crises hystériformes qui n'ont pas reparu depuis. En même temps sa parole changea : l'élocution devint difficile et la malade se fatigua vite en parlant. Elle n'a jamais rien remarqué du côté des membres supérieurs, si ce n'est qu'elle tremblait quand elle était émue.

Depuis un an les troubles se sont beaucoup accentués.

Le début de l'affection semble donc remonter à l'âge de 27 ans, comme chez la mère. Mais quand on pousse l'interrogatoire, la malade raconte que déjà comme petite fille elle se fatiguait vite quand elle jouait ou sautait à la corde. De même à l'âge de 17 ans, elle ne pouvait en dansant se tenir sur la pointe des pieds et retombait sur les talons. Elle aurait même talonné un peu en marchant, dès ce moment. Enfin à 21 ans, elle aurait présenté, plus accentués qu'aujourd'hui, des troubles de la déglutition.

Examen du 9 avril 1906. — La malade marche les jambes raides, un peu écartées, en talonnant légèrement. Elle dévie de la ligne droite, sans festonner absolument; on met le caractère cérébelleux mieux en évidence en faisant d'abord tourner la malade plusieurs fois sur elle-même. Pas de signe de Romberg, mais impossibilité de se tenir sur un seul pied, même les yeux ouverts. Debout les yeux fermés, la malade oscille à peine et il n'existe à ce moment qu'un tremblement de la tête.

La force musculaire est indemne, les réflexes tendineux exagérés, sans clonus, ni signe de Babinski. L'excitabilité directe des muscles est très augmentée, mais à côté il existe une hypotonie des plus nettes dans les muscles postérieurs de la cuisse.

La synergie statique est peu atteinte; quand la malade couchée tient ses jambes en l'air, celles-ci oscillent très peu. Il n'existe pas de mouvements athétoïdes des doigts quand main et doigts sont étendus horizontalement les yeux fermés.

Au contraire dans les mouvements il existe une ataxie des plus nettes aux membres inférieurs combinée à un tremblement intentionnel : non seulement elle ne trouve pas immédiatement le bout du nez, mais encore le doigt arrivé à destination est animé d'un tremblement à oscillations larges et assez rapides. Quand on commande à la malade d'opposer le pouce successivement aux quatre autres doigts, elle se trompe souvent, opposant d'abord le pouce au médius ou à l'annulaire. La malade ne peut pas sauter, car elle n'innerve pas simultanément les fléchisseurs de la jambe et les triceps suraux dont la collaboration coordonnée est nécessaire pour la production du mouvement. Quand la malade est émue ou quand on percute les masses musculaires, elle est secouée par un tremblement généralisé.

Troubles de la diadococinésie. — La parole est monotone, explosive par moments, traînante ou précipitée, légèrement nasale, l'articulation étant suffisante. Il existe des légers troubles pour la déglutition des liquides, du tremblement généralisé de la langue; le voile du palais et le larynx sont normaux.

La sensibilité générale est normale, exception faite pour une diminution dans la durée de la perception des vibrations dans les os de la jambe et la partie inférieure des fémurs. Les organes des sens, sauf en ce qui concerne un gros nystagmus, n'offrent rien de pathologique.

Mais le système vestibulaire présente les modifications suivantes : sur la machine centrifuge, et pour la rotation vers la droite, la malade ne peut indiquer le sens de la rotation; à l'arrêt vertige illusoire normal. Dans la rotation à gauche tout se passe normalement. Les mouvements nystagmiques qu'on observe à l'état normal pendant la rotation sont très faibles chez la malade; de plus debout sur la machine la malade

oscille et tomberait si on ne la retenait. Dans le cadre de ces troubles rentre aussi le vertige qu'on peut provoquer chez la malade par un mouvement de convergence forcée des globes oculaires.

Enfin on constate quelques signes de dégénérescence : asymétrie notable de la face, égalité de grandeur des trois doigts du milieu. Du côté des viscères, on note un rétrécissement mitral pur (souffle présystolique, dédoublement du deuxième bruit).

Observation III. — Louis Lerm..., cuisinier, 30 ans.

Antécédents personnels absolument négatifs. A 27 ans, faisant ses vingt-huit jours, son capitaine lui fit remarquer qu'il restait toujours en arrière pendant les marches et qu'il marchait de façon anormale. Mais déjà lors de son service actif à 22 ans, il sentait qu'il n'était pas très d'aplomb ; en sautant de la barre fixe il ne tombait jamais droit sur ses pieds, mais toujours de côté et en vacillant. Il y a deux ans seulement qu'il est véritablement gêné par les troubles de l'équilibre. En même temps sa parole devint moins distincte.

Examen du 11 avril 1905. — C'est un sujet très vigoureux dont la force musculaire est absolument normale; les réflexes rotuliens sont très vifs et la percussion du tendon provoque un tremblement généralisé à tout le corps, réflexe achilléen très fort; clonus léger des deux côtés. Excitabilité musculaire directe très augmentée. Réflexe plantaire nul à droite, flexion du gros orteil, avec extension des autres orteils à gauche. Réflexe d'Oppenheim nul. Le malade marche d'une façon un peu raide, les jambes écartées, en titubant quand, auparavant, on a eu soin de lui secouer la tête à plusieurs reprises.

Pas de Romberg, légère asynergie statique. Légère ataxie au membre inférieur; au membre supérieur, pas d'ataxie, mais léger tremblement intentionnel. Depuis quelque temps le malade a remarqué qu'il tremble en faisant des besognes délicates. Troubles accentués de la diadococinésie. Quand on fait répéter le même mouvement, le malade l'exécute d'abord difficilement, puis plus librement.

La parole est précipitée, embrouillée; il existe de temps en temps des arrêts brusques; par moments la parole est explosive. Le malade avale assez souvent de travers; mouvements involontaires de la pointe de la langue tirée hors de la bouche.

Le système vestibulaire n'est pas atteint, car le malade sent bien le sens de la rotation; les secousses nystagmiques et le vertige illusoire sont normaux, mais les réactions musculaires se font trop lentement, en sorte que le malade tombe quand on met la machine centrifuge en mouvement. Le malade ne peut sauter que difficilement.

La sensibilité et les organes des sens sont normaux. Du côté de l'œil on observe du nystagmus et un strabisme congénital convergent gauche.

Sphincters normaux.

Les réactions électriques des muscles sont bien conservées.

Le diagnostic à porter de l'affection présentée par ces trois malades ne nous semble pas douteux. Il s'agit évidemment ici du tableau clinique décrit par M. Pierre Marie sous le nom d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Si certains des caractères auxquels M. Pierre Marie semblait, dans sa description première, attacher une assez grande importance, manquent ici (et c'est le cas en particulier des troubles oculaires), le caractère familial avec prédominance sur les femmes, les troubles de l'équilibre, la démarche titubante, les troubles de la parole et de la déglutition, l'exagération des réflexes tendineux constituent un ensemble suffisant pour poser le diagnostic d'ataxie cérébelleuse héréditaire. Nous savons d'ailleurs à quel point est variable le tableau des maladies familiales.

Nous voulons encore insister ici sur certains des signes présentés par Mme T..., c'est-à-dire de l'hypotonie musculaire, qui fait contraste avec l'hyperexcitabilité des muscles à la percussion qu'on trouve chez les trois malades, et sur les troubles, quoique légers, de la sensibilité osseuse au niveau des jambes. L'un et l'autre symptôme indique une atteinte des cordons postérieurs de la moelle. Si nous y ajoutons le clonus présenté par notre troisième malade (lésion du faisceau pyramidal), nous voyons que si chez nos malades une lésion de l'appareil cérébelleux et vestibulaire doit être rendue responsable des troubles

de l'équilibre, la lésion ne peut être chez eux uniquement cérébelleuse, et dans la moelle, à côté des faisceaux de Gowers et cérébelleux directs, doivent être lésés les cordons postérieurs et les faisceaux pyramidaux.

Si, au début, M. Pierre Marie avait la tendance de penser que l'affection qu'il décrivait était uniquement due à une petitesse et à l'atrophie du cervelet, cette opinion, basée sur les cas de Fraser et de Nonne, a été souvent combattue.

L'un de nous (1) a encore insisté récemment sur ce fait qu'entre le Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse, toutes les transitions pouvaient se rencontrer; qu'il s'agissait dans les deux cas de deux formes d'une même maladie et qu'il fallait décrire cinq types de l'ataxie héréditaire tous rattachés ensemble par le syndrome cérébelleux commun : ce sont les types spinal, cérébelleux, bulbaire, bulbo-protubérantiel, généralisé. Le malade atteint d'hérédo-ataxie cérébelleuse qui faisait le sujet de la leçon en question est mort à la clinique, et son autopsie (qui sera publiée *in extenso* par M. Lhermitte) a montré un nanisme accentué du cervelet, du bulbe et de la moelle, avec diminution des cellules de Purkinje, des lésions accentuées des cordons fondamentaux antérieurs, de Gowers, cérébelleux direct et postérieur, et enfin une atrophie des cellules des colonnes de Clarke et des cornes antérieures.

Les résultats de cette nécropsie confirment donc les idées énoncées plus haut. Il est d'ailleurs probable que d'autres affections familiales, telles que les paraplégies familiales, se rattachent à l'ataxie héréditaire. L'un de nous, avec M. Gilbert Ballet (2), a rapporté un cas de paraplégie familiale avec symptômes bulbaires et ataxiques se rapprochant beaucoup de ce qu'on observe dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Pour terminer, nous voudrions encore relever ce fait que nous avons pu mettre en évidence chez nos malades, à savoir que, si les troubles graves ont apparu chez eux comme chez la mère, à 27 ans, il a été possible de démontrer chez eux des troubles de l'équilibre dès la deuxième enfance chez la sœur, dès l'adolescence chez les frères. Il en ressort donc que de pareils systèmes nerveux sont insuffisants dès presque la naissance, l'insuffisance ne devient très apparente et les lésions ne se mettent à évoluer d'une façon progressive que lorsque le névraxe ne peut plus faire face au travail plus important qu'on exige de lui.

IV. **Méningite chronique Syphilitique conjugale**, par M. ALBERT CHARPENTIER. (Présentation de malades.)

Il s'agit de deux conjoints dont l'un est atteint de tabes et l'autre de paralysie générale.

La syphilis a été contractée par le mari quelques années avant le mariage. Si la paralysie générale conjugale ou le tabes conjugal ne sont pas rares, des cas semblables à celui-ci sont encore plus fréquents. En effet, la syphilis étant la cause nécessaire de ces deux affections et la méningite chronique étant la lésion nerveuse qui apparaît en premier — comme en témoigne la lymphocytose précoce du liquide céphalo-rachidien — on conçoit que l'un des époux soit atteint de méningo-encéphalite, tandis que l'autre ne présente que quelques symptômes

(1) RAYMOND. Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse, *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, 1905.

(2) G. BALLET et F. ROSE. Maladie bulbo-spinale familiale, *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, 1905.

tabétiques — tabes fruste, comme le signe d'Argyl-Robertson et la perte des réflexes achilléens.

Dans le cas actuel, le tabes gêne si peu le malade, que c'est à l'occasion des troubles mentaux présentés par sa femme qu'il s'est laissé découvrir son affection. Il est donc très important d'examiner systématiquement les conjoints et leurs enfants dans les cas de méningite chronique syphilitique.

Un autre point est intéressant. Certains auteurs ont prétendu que le virus syphilitique produisant les lésions du tabes et de la paralysie générale devait avoir une virulence particulière; ils se sont appuyés sur les faits de syphilis contractée à la même source et amenant chez les contaminés les affections graves en question. Ce cas semblerait venir à l'appui de cette hypothèse. Cependant les conjoints sont cousins germains et dès lors on peut se demander si le terrain de même nature n'est pas aussi la cause d'une moindre résistance au virus chez ces deux malades. Les conjoints ont une fille présentant un bec-de-lièvre provenant vraisemblablement plutôt de la consanguinité des procréateurs que de la syphilis héréditaire, malgré l'opinion de certains auteurs sur l'étiologie du bec-de-lièvre.

M. Dejerine. — Je ne crois pas qu'on puisse faire intervenir la consanguinité pour expliquer les cas de tabes ou de paralysie générale chez les conjoints. J'en ai vu quelques cas au cours de ces dernières années et chez lesquels cette circonstance étiologique ne pouvait être invoquée.

M. J. Babinski. — Il serait bien difficile de soutenir que la consanguinité fût une condition, *sine quâ non*, de la méningite chronique conjugale et je ne crois pas, d'ailleurs, que ce soit là l'idée de M. Charpentier. Mais si l'on admet, avec la plupart des médecins, que tous les syphilitiques ne sont pas également aptes à contracter le tabes ou la paralysie générale et qu'à ce point de vue le terrain sur lequel la syphilis se développe doit être pris en considération, il est légitime de penser que dans la genèse de la méningite syphilitique conjugale il peut revenir une part à la consanguinité.

D'un autre côté, je rappellerai que dans une discussion sur le tabes conjugal qui a eu lieu à la Société de Neurologie en 1900, j'ai soutenu que les faits de ce genre étaient bien plus communs qu'on ne le pensait généralement, mais que, pour les observer, il était indispensable de faire des recherches systématiques, le tabes fruste n'étant pas chose rare, et l'affection d'un des conjoints pouvant rester longtemps latente pour lui.

Je constate avec satisfaction que les observations recueillies dans ces dernières années par M. Dejerine à la Salpêtrière confirment l'opinion que j'ai émise.

V. **Troubles Vasomoteurs de nature Hystérique**, par M. Henri Claude.

L'incertitude qui règne encore sur la nature des phénomènes hystériques, l'obscurité qui existe encore dans la question des rapports de l'hystérie avec les affections à manifestations vaso-motrices telles que la maladie de Raynaud, l'érythromélalgie, l'acrocyanose, m'ont engagé à publier le cas suivant, où l'interprétation des troubles vaso-moteurs est discutable.

T..., âgé de 40 ans, est instituteur libre. Il a reçu une certaine instruction, mais a compromis de bonne heure sa situation par ses écarts de conduite. C'est un faible, instable, peu travailleur et qui est peu à peu tombé dans la misère. Il a été atteint de

paludisme en Algérie ; il a fait pendant longtemps des excès éthyliques et tabagiques. Très nerveux depuis son enfance, prompt à la colère et incapable de se contenir, il dit n'avoir jamais eu de crises de nerfs. Mais à plusieurs reprises, il a souffert d'accès angoissants dans la région du cœur avec sensation d'étouffement et palpitations violentes. Ces crises de fausse angine de poitrine survenaient surtout après des émotions, des contrariétés, à la suite de surmenage et particulièrement la nuit. Il ne paraît pas avoir fait aucune maladie importante et n'a pas eu la syphilis.

Il y a deux ans, étant sans ressources, il fut employé à écrire des bandes. Ce travail très fatigant provoqua chez lui des crampes de la main qui, d'abord, ne survinrent qu'après plusieurs heures de travail, puis apparurent d'une façon plus hâtive et, depuis quelques mois, il ne pouvait plus tenir un porte-plume. Ses doigts se raidissaient et il ressentait une vive douleur dans l'index et le médius, sur le dos de la main et du poignet.

Vers le mois de décembre, le malade se décida à faire traiter cette crampe des écrivains par l'électrisation. Une première séance lui provoqua une violente crise cardiaque semblable à celles qu'il avait déjà présentées. Après la seconde séance, il ressentit une vive douleur dans toute la main et bientôt survenait le gonflement du dos de la main qui alla constamment en progressant et détermina une impotence complète de cette main.

Lorsqu'il entra à la clinique de la Salpêtrière, au mois d'avril dernier, on constata sur le dos de la main droite et une partie du poignet un gonflement notable de nature nettement œdémateuse, donnant à la pression du doigt un godet manifeste et accompagné d'une coloration bleuâtre des téguments et d'un refroidissement assez accentué de la main. Le malade accuse une certaine raideur douloureuse dans l'index et le médius. La flexion et l'extension des doigts sont possibles mais limitées. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni à la piqûre, ni au contact, ni à la chaleur.

Sur aucune partie du corps nous n'avons trouvé une zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie. Les muqueuses ont conservé de même leur sensibilité. Il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel, ni aucun trouble oculaire. Pas de contracture. La pression profonde dans la région du petit bassin à gauche réveille une douleur assez vive, mais dans aucune autre région on ne met en évidence un trouble de la sensibilité.

Les différents organes sont normaux.

D'une façon générale les extrémités, main gauche, oreilles, nez, sont facilement rouges et même cyanosés au dire du malade, en hiver notamment. La moindre émotion le ferait de même pâlir ou rougir. La peau présente un dermographisme très accusé. Il y a donc chez lui une irritabilité particulière du système vaso-moteur.

Nous avons constaté de plus le fait suivant : si on fait tirer la langue au dehors même sans effort, sans que le malade appuie la base de la langue sur les dents, sans qu'il y ait, en un mot, aucune cause de supercherie apparente, on constate que l'organe prend rapidement une teinte cyanotique qui va progressivement en augmentant. Enfin, au bout de quelques secondes, la coloration est absolument noire, asphyxique comme si l'on avait pratiqué une ligature à la base de la langue.

Depuis son entrée à l'hôpital, l'état du malade s'est peu modifié. Les troubles vaso-moteurs de la main et de la langue ont conservé à peu près la même intensité. L'impotence de la main droite ne s'améliorant pas, le malade s'exerce à écrire de la main gauche.

Les divers phénomènes vaso-moteurs que nous avons signalés chez ce malade, notamment l'œdème de la main, ne paraissent pas être provoqués artificiellement. La surveillance étroite dont a été entouré cet homme n'a jamais laissé soupçonner qu'il se livrât à une manœuvre quelconque. La cyanose de la langue semble difficile à simuler.

Nous avons constaté ce symptôme dès notre premier examen de la langue, sans avoir attiré d'aucune façon l'attention du malade sur cet organe.

Ayant éliminé ces diverses causes d'erreur, nous devons nous demander si ces diverses manifestations sont hystériques ou relèvent d'une des névroses vaso-motrices qui ont été étudiées dans ces dernières années.

Il ne s'agit évidemment ni de maladie de Raynaud, ni d'érythromélalgie.

Les faits d'acrocyanose avec hypertrophie des parties molles, rapportés par

Cassirer (1901) sous le nom d'acroasphyxie hypertrophique, et plus récemment par Kollarits, ont quelque analogie avec notre cas, mais dans les affections auxquelles nous faisons allusion l'hypertrophie des parties molles des extrémités est progressive et généralisée à toutes les extrémités, ainsi qu'au nez et aux oreilles. Chez notre malade le tableau symptomatique est beaucoup moins compliqué.

Nous sommes en présence d'un dégénéré mal équilibré, faisant une hystérie dont les manifestations sont sans éclat. Le seul stigmate clinique de la névrose est le point douloureux de la région pelvienne que nous avons signalé. Ce qui domine chez lui, c'est une irritabilité particulière de tout l'appareil circulatoire. Il a présenté à différentes époques des crises de fausse angine de poitrine manifestement névropathique. L'électrisation de la main à l'occasion de la crampe professionnelle modifie les conditions circulatoires, la douleur légère provoquée par le passage du courant accentue la modification physique et provoque l'intervention de l'élément psychique; et sous cette double influence apparaît l'œdème cyanotique qui a tous les caractères de l'œdème décrit depuis Sydenham sous le nom d'œdème bleu hystérique. Mais ce qui nous paraît démontrer encore davantage l'irritabilité spéciale du système circulatoire de ce malade, en dehors de tout fait de suggestion, c'est la cyanose de la langue sous l'influence d'une traction modérée et sans efforts. La mise en jeu d'une simple contraction musculaire suffit à arrêter la circulation veineuse de retour. Il y a là un caractère somatique qui me paraît indépendant de tout phénomène de suggestion, et qui ne peut s'expliquer que par une impressionnabilité particulière du système circulatoire des capillaires veineux en particulier. Si nous voyons bien en ce qui concerne la production de l'œdème, consécutivement au traitement de la crampe par l'électrisation, l'influence de l'élément suggestion, nous ne pouvons expliquer par ce même élément suggestion la cyanose si particulière de la langue que le malade ignorait complètement. Notre homme est un hystérique, nous n'en doutons pas, mais les troubles qu'il présente ne relèvent pas tous de la suggestion. Nous sommes donc conduits à penser que chez l'hystérique il existe des manifestations qui sont indépendantes de la suggestion et traduisent simplement une activité fonctionnelle du système nerveux dans tout son ensemble, différant de celle du sujet normal par une impressionnabilité excessive et mise en jeu par la suggestion, l'auto-suggestion dans le plus grand nombre des cas, mais aussi dans d'autres circonstances par de simples excitations physiques ou mécaniques.

M. J. Babinski. — Il s'agit là d'un œdème développé chez un hystérique, mais rien ne me permettrait de rattacher cet œdème à l'hystérie, car l'observation du malade n'a décelé aucun des caractères qui appartiennent en propre aux manifestations hystériques et qui servent à les définir.

VI. **Considérations sur la soi-disant « Aphasie tactile »**, par M. J. Dejerine.

(Communication devant être publiée *in extenso*, comme travail original, dans le prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Raymond. — A propos de l'intéressante communication qu'il vient de nous faire sur une malade atteinte, pense-t-il, d'hémianesthésie d'origine thalamique, M. Dejerine, mettant en parallèle certains côtés de l'observation de sa malade avec le cas que nous avons présenté, M. Egger et moi, à la Société sous

le titre d' « aphasie tactile », critique cette expression. Pour M. Dejerine, il s'agit, dans notre cas, d'une agnosie. Je ferai remarquer que cette dénomination pourrait aussi s'appliquer aux cas de surdité verbale, si on a simplement eu en vue le parallélisme symptomatologique tel qu'il existe entre l'agnosie tactile et l'agnosie ou l'asymbolie des mots entendus. Mais ce n'est pas sur une simple question de mots, encore mal définis, que je voudrais porter la discussion, mais sur l'interprétation générale des idées qui viennent d'être développées.

Pour M. Dejerine, l'agnosie serait due aux troubles des sensibilités élémentaires et le degré de l'agnosie dépendrait du degré de l'anesthésie. Or, une pareille conception me paraît être est la négation directe de la notion clinique du mot *agnosie*. *Agnosie* signifie : impossibilité pour un individu de reconnaître un objet par la voie de ses organes de sens, ceux-ci ayant conservé l'intégrité de leur fonctionnement. L'agnosie tactile suppose une intégrité des nerfs du palper, une main ayant conservé ses sensibilités, de même que l'agnosie optique, ou l'agnosie acoustique suppose l'intégrité du nerf optique et du nerf acoustique. Prétendre qu'un individu est devenu agnosique tactile par anesthésie de sa main serait dire qu'une lésion de l'appareil auditif détermine de l'asymbolie acoustique. Il ne faut pas confondre agnosie avec astéréognosie. *Gnosis* et *stéréognosis* sont deux produits d'association tout à fait différents, autant au point de vue de leur contenu qu'au point de vue de leur localisation matérielle. On sait que la stéréognosie, la faculté de reconnaître la forme de l'objet, dépend de l'état de la sensibilité. C'est surtout le *sens des attitudes* qui fournit au centre cortical les renseignements les plus utiles pour la perception de la forme. Mais le sens des attitudes est déjà lui-même une association entre les sensibilités articulaires et musculaires et aussi, pour une certaine part, entre celles-ci et la sensibilité cutanée. La stéréognosie comprend la perception de la forme des trois dimensions de l'objet avec ses éléments de surface, d'étendue, de grandeur, et, dans sa conception la plus large, les qualités moléculaires, telles que le chaud, le froid, le rugueux, le lisse, le mou et le dur. Dans notre cas, toutes ces perceptions étaient conservées et quoique décrivant, point par point, l'objet placé dans sa main, la malade ne pouvait deviner quel était l'objet. Cela démontre déjà que la sphère corticale sensitive de la main est conservée et que l'intégrité de la sphère sensitive ne suffit pas pour évoquer la notion de l'objet. Cette sphère sensitive de l'écorce n'est autre chose que le lieu de projection des nerfs sensitifs de la main. Ici se fait la perception des qualités sensitives simples et de leur premier degré d'association, l'association de l'attitude et celle de la stéréognosie. La perception sensitive de l'objet est donc fonctionnement du système de projection, tandis que la représentation de l'objet est fonctionnement d'association entre les divers centres de projections corticales. Wernicke avait déjà montré qu'une lésion du milieu de la circonvolution pariétale ascendante produit le symptôme de l'agnosie, malgré la conservation relativement suffisante des sensibilités élémentaires. Mais ni Wernicke, ni Dubbers ne parlent, dans leurs cas, de l'existence de la perception stéréognostique, quoi qu'en dise M. Dejerine, car les réponses que donnent leurs malades, quand on leur place un objet dans la main, ne contiennent aucune allusion quant à la forme. Dans notre cas, les premières associations des projections sensitives, — celle de l'attitude et celle de la forme, — sont conservées et malgré le complet ensemble de tous ces renseignements tactiles, la représentation mentale est impossible.— L'état d'intégrité de toutes les sensibilités nous force à conclure à l'intégrité de la sphère sensitive, et la conserva-

tion de la perçeption d'attitude et de forme nous conduit à placer ces premières liaisons associatives dans le sein même de la sphère sensitive pour la main.

La dissociation entre la stéréognosie et l'agnosie ne peut donc pas résulter d'une lésion de la zone sensitive de projection, mais d'un isolement de cette zone d'avec les autres centres perceptifs. La perception tactile, pour devenir représentation, a besoin de s'associer avec les autres centres de projection qui entrent dans la constitution de la notion de l'objet, tels que le centre optique, acoustique, ou les centres des symboles du langage. Vue sous ce jour, nous comprenons comment il se peut qu'une perception tactile allant jusqu'à la perception de la forme et du ressouvenir (la malade quand on lui place deux fois de suite le même objet dans la main dit : « c'est encore la même chose ») ne peut pas s'élever à la hauteur d'une représentation. Le cas montre de plus que la représentation n'est pas fonction du système de projection, mais fonction du système d'association entre les divers centres de projection. Tout ceci prouve, il me semble, que l'on ne peut, comme le fait M. Dejerine, subordonner l'agnosie à des troubles sensitifs.

M. Dejerine ne voit pas non plus dans le symptôme agnosie l'indice d'une lésion corticale et appuie son assertion sur le cas de sa malade, chez laquelle une lésion thalamique aurait produit le même symptôme. Mais l'hémianopsie de son cas ne démontre pas, nécessairement, une lésion thalamique, et quant à l'hémianesthésie, certains, M. Egger en particulier, qui a connu cette malade en 1901 et l'a guérie de son hémianesthésie, par la méthode des sommations, pensent que celle-ci est de nature hystérique. Or, on sait que Gasne a décrit l'agnosie chez les hystériques.

M. Dejerine. — Ainsi que je l'ai dit en 1900 dans ma *Sémiologie du système nerveux*, je ne crois pas qu'il soit possible, par les caractères seuls de l'hémianesthésie, de pouvoir dire si cette dernière est d'origine corticale ou centrale (thalamique). La malade que je viens de présenter à la Société, à propos de la soi-disant aphasie tactile, est certainement atteinte d'une lésion centrale — thalamique, — et cependant chez elle les troubles de la sensibilité présentent les particularités regardées à tort par Wernicke et Bonhoeffer, comme indiquant une lésion corticale. Le diagnostic d'hémianesthésie corticale ou centrale ne me paraît possible que par la présence de symptômes surajoutés — épilepsie partielle, monoplégie, — qui, eux, permettent de songer à une lésion de l'écorce cérébrale.

VII. **Le Syndrome Thalamique**, par MM. J. Dejerine et G. Roussy.

(Communication devant être publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Pierre Marie. — Dans ces trois cas la partie postérieure de la capsule interne se trouve lésée et l'on ne peut s'empêcher de penser à la doctrine ancienne qui, avec Charcot, Raymond, Ballet, attribuait l'hémianesthésie des hémiplégiques à la lésion du segment postérieur de la capsule interne.

Comment M. Roussy explique-t-il les cas où l'hémianesthésie est due à un ancien foyer hémorragique siégeant dans la capsule externe ou dans son voisinage, sans que la couche optique se trouve en rien intéressée? M. Roussy a pu, à Bicêtre même, pendant l'année qu'il vient de passer dans mon service, observer des cas de ce genre.

M. Dejerine. — Les faits que nous communiquons, M. Roussy et moi, ne ramènent nullement, comme le dit M. Pierre Marie, à l'ancienne conception du carrefour sensitif. *Multa, non renascentur*... Dans des travaux antérieurs j'ai montréavec Long (1898) que le thalamus était l'aboutissant des nerfs de la sensibilité générale et que du thalamus partait un nouveau neurone sensitif, le neurone *thalamo-cortical*. Nous avons montré aussi que la lésion seule du tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne ne déterminait pas d'hémianesthésie et que dans ce cas cette dernière ne se produisait que lorsque le thalamus participait à la lésion. Pour nous l'hémianesthésie organique d'origine centrale n'est réalisée que dans deux conditions : 1° ou bien la couche optique est lésée avec ou sans participation du segment postérieur de la capsule interne à la lésion ; et dans ce cas la lésion thalamique détruit à la fois et les fibres terminales du ruban de Reil et les fibres d'origine du neurone thalamo-cortical ; 2° ou bien la couche optique est intacte mais plus ou moins isolée par la lésion de ses connexions avec la corticalité. Tous ces faits ont été établis, à l'aide de plusieurs cas, étudiés par la méthode des coupes microscopiques sériées traitées par les méthodes de Weigert et de Marchi et ont été publiés dans la thèse de mon élève Long : *Les voies centrales de la sensibilité générale*, Paris, 1900.

Quant à ce qui concerne le *syndrome thalamique*, il est constitué par une hémianesthésie de cause centrale accompagnée de douleurs très vives dans la moitié du corps hémianesthésié, et la présence de mouvements choréo-athétosiques. J'insisterai aussi sur l'absence du signe de Babinski dans ce syndrome. C'est là un fait intéressant, car dans les cas que nous avons autopsiés il existait une dégénérescence très nette du faisceau pyramidal croisé, très accusée même dans le faisceau direct dans un d'entre eux. Il est probable que la lésion thalamique empêche ce réflexe de se produire.

Mme Dejerine. — En disant avoir observé des hémianesthésies relevant de lésions de la capsule externe, je ne pense pas que M. Pierre Marie puisse soutenir que dans ces cas la lésion est strictement localisée à la région insulaire. On sait combien il est fréquent de voir les lésions de la capsule externe, même celles qui paraissent les mieux circonscrites, envoyer des prolongements en avant, en arrière ou en haut et sectionner les fibres qui proviennent de la zone motrice ou les fibres qui du thalamus se rendent dans la sphère sensitive corticale. Lorsqu'on pratique un examen méthodique des pièces, la lésion qui sectionne ces fibres n'apparaît parfois que sur une dizaine, une vingtaine de coupes : pour petite qu'elle soit, il n'est pas moins vrai qu'elle existe, qu'elle sectionne des faisceaux importants, qu'elle est cause des dégénérescences observées ; or, il ne faudrait pas attribuer à la capsule externe les symptômes relevant de la section concomitante des faisceaux en question. On ne pourra donc parler d'hémianesthésie par lésion de la capsule externe que lorsque, les pièces en main, on nous démontrera que dans les cas auxquels fait allusion M. Pierre Marie les faisceaux en question sont indemnes et que la lésion est strictement localisée à la région insulaire.

M. Dejerine. — Pour ce qui concerne les cas dont M. Marie nous parle et ayant trait à une hémianesthésie par lésion de la capsule externe, je demande à voir les pièces sur des coupes microscopiques sériées, seule méthode acceptable aujourd'hui pour donner des renseignements précis. Il m'est impossible d'accorder une valeur documentaire à des cas étudiés à l'œil nu.

VIII. **Forme spéciale de Névrite interstitielle hypertrophique progressive de l'enfance,** par M. Pierre Marie. (Présentation de malades.)

Les deux malades que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie sont deux frères, l'aîné et le cadet, d'une famille de sept enfants tous atteints de la même maladie.

Mais de quelle maladie s'agit-il ? Quel nom convient-il de lui donner ? C'est à ce sujet que je viens demander l'avis des membres de la Société.

Par un certain nombre de symptômes le tableau clinique coïncide très nettement avec celui de l'affection décrite en 1893 par MM. Dejerine et Sottas, sous le nom de *Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance*. — Mais elle s'en écarte non moins nettement par d'autres symptômes. De telle sorte qu'avant de ranger mes malades sous la rubrique *névrite interstitielle*, j'ai voulu vous les présenter, et je serais très obligé à M. Dejerine, s'il voulait bien nous donner son avis sur ces malades.

Ce n'est pas ici le lieu de donner une observation détaillée de cette famille dont tous les membres (j'en connais quatre) offrent absolument la même symptomatologie. Je me bornerai à mentionner les principaux symptômes qui déterminent ce curieux aspect clinique :

Ces malades marchent difficilement et ont besoin de l'aide d'une canne, la difficulté de la marche et même de la station debout est due à des causes multiples : un certain degré d'atrophie des muscles propres du pied et de la jambe proprement dite — une déformation en varo-équinisme des deux pieds — une production étendue de durillons de la plante et des bords du pied qui rendent la marche très pénible aux malades.

Les réflexes rotuliens, achilléens et plantaires font défaut.

Il existe une diminution très marquée de la sensibilité cutanée, surtout pour le toucher.

Tous ces malades présentent une cypho-scoliose très prononcée.

Les gros tronc nerveux montrent peut-être une augmentation légère de volume, mais il est assez difficile de se faire une idée nette à cet égard, tandis que si l'on étudie l'état des nerfs sous-cutanés, on en voit quelques-uns (plexus cervical superficiel — brachial cutané interne, etc.), qui font sous la peau une saillie tout à fait anormale.

Par tous ces caractères mes malades se rapprochent donc, comme je l'ai dit, très nettement, de la description de la névrite interstitielle hypertrophique, mais ils s'en écartent formellement à d'autres points de vue.

M. Dejerine résume de la façon suivante le tableau clinique de ses cas : « En d'autres termes, les symptômes étaient ceux du tabes ordinaire arrivé à une période assez avancée de son évolution, mais associé à une atrophie musculaire généralisée, une cyphoscoliose et un état hypertrophique des nerfs. »

Il ne peut être question ici d'atrophie musculaire généralisée, puisque les membres supérieurs sont à peine touchés.

Quant à dire que chez ces malades les symptômes sont « ceux du tabes ordinaire arrivé à une période assez avancée de son évolution », rien ne serait moins exact. Il est vrai que les réflexes rotuliens font défaut, mais il en est de même dans bien des affections amyotrophiques des membres inférieurs. Les autres symptômes de tabes confirmé ne se retrouvent pas :

Il n'y a pas de douleurs fulgurantes.

Pas de signe d'Argyll, mais seulement une diminution de l'intensité de la réaction à la lumière.

Pas de signe de Romberg vrai, la difficulté de la station, les yeux ouverts, augmente à peine quand les yeux sont fermés.

Pas d'incontinence relative ou absolue d'urine.

Pas d'impuissance.

Pas d'ataxie des mouvements — mais, au lieu d'ataxie, on rencontre chez nos malades un trouble moteur bien différent, c'est un tremblement intentionnel très analogue à celui de la sclérose en plaques ; l'analogie avec cette dernière maladie est d'ailleurs d'autant plus marquée qu'il existe un trouble de la parole rappelant manifestement celui de la sclérose en plaques.

Enfin, je ferai remarquer que chez mes malades il existe, outre un défaut d'asymétrie des axes oculaires, un léger degré d'exophthalmie avec ébauche du signe de de Graefe.

On voit donc qu'à bien des points de vue mes malades diffèrent nettement de ceux observés par M. Dejerine, et qu'il y a lieu d'éprouver un certain embarras quant à la dénomination de leur affection.

M. Raymond. — Les deux frères, que M. Pierre Marie vient de nous présenter, atteints, l'un et l'autre, d'une même maladie familiale — maladie de dégénérescence du système nerveux — rappellent tout à fait les deux sœurs dont l'histoire clinique figure dans mon sixième volume de Leçons, et il y a entre les deux hommes à peu près la même différence d'âge qu'entre les deux femmes. M. Pierre Marie, dans sa remarquable communication, vient de nous souligner, avec son talent habituel, les traits concordant avec les premières descriptions tracées par M. Dejerine de la névrite hypertrophique interstitielle, mais aussi les traits discordants, et ceux-ci sont nombreux et importants, en particulier le tremblement intentionnel. C'est toujours ainsi à propos des maladies familiales. On décrit un type et on pense que les autres doivent être exactement faits de même ; mais les observations cliniques, en se multipliant, ne tardent pas à montrer qu'il est loin d'en être ainsi ; en réalité, ces malades diffèrent très souvent du modèle primitif par quelques traits saillants ; c'est ce qui avait lieu chez l'une des sœurs que j'ai observées. Et c'est parce que celle-ci, la plus jeune, n'avait pas de nerfs hypertrophiés et que, par ce fait, elle se rapprochait davantage du type Charcot-Marie, que j'ai été conduit à penser, avec d'autres auteurs, qu'on pouvait identifier ce type à la névrite hypertrophique interstitielle. Bien entendu, quand je parle d'identification, c'est au point de vue nosologique général, non au point de vue de la description de types particuliers, ceux-ci conservant nettement leur individualité. Je crois que cette manière de voir n'enlève rien au grand mérite des auteurs qui les ont décrits et que ceux-ci sont très justement spécifiés, en pathologie nerveuse, sous les noms de ces observateurs remarquables.

M. Dejerine. — Je considère les cas présentés par notre collègue comme appartenant à l'affection que j'ai décrite en 1893 avec Sottas sous le nom de *Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance*. L'hypertrophie des troncs nerveux, la scoliose, la déformation des pieds sont ici des plus manifestes. M. Pierre Marie nous dit que ses malades ne sont pas atteints d'atrophie musculaire généralisée comme dans les cas que j'ai rapportés. Ses malades ont cependant une atrophie *excessive* des membres inférieurs tout aussi accusée que chez ceux dont j'ai rapporté les observations avec Sottas. Quant aux membres supérieurs, ils sont en effet peu atrophiés, mais il faut tenir compte de l'âge des

malades. Deux des miens avaient en effet l'un 45 ans et l'autre 41 ans lorsqu'ils ont été autopsiés. Je n'ai j'amais dit, du reste, que dans la névrite hypertrophique l'atrophie musculaire était généralisée comme le croit mon collègue Pierre Marie; j'ai dit, au contraire, en 1893, qu'il s'agissait d'une atrophie des extrémités, « les extrémités inférieures étant presque toujours plus prises que les supérieures », j'ai ajouté aussi que l'atrophie diminuait progressivement à mesure que l'on remontait le long de la racine des membres. Pour ce qui concerne l'intégrité des sphincters constatée chez ses malades par Pierre Marie, c'est là un fait que j'ai indiqué comme caractère clinique important de la névrite hypertrophique ainsi que la conservation de la puissance génésique.

Si les malades de notre collègue ne présentent pas, comme les miens, le signe d'Argyll Robertson encore constitué, il n'en est pas moins vrai que chez celui que j'ai pu examiner à ce point de vue, la réaction lumineuse est *très lente,* tout comme on le voit dans le tabes plus ou moins longtemps avant que le signe d'Argyll-Robertson soit établi. Chez ce malade il existe du signe de Romberg et une ataxie légère mais très nette des membres supérieurs. Quant aux troubles de la parole que présente un de ces malades — parole scandée — je ne l'ai pas constaté, pas plus du reste que le tremblement intentionnel chez aucun des trois sujets dont j'ai rapporté les observations.

Je profite de l'occasion qui m'est offerte par notre collègue pour mettre au point, une fois pour toutes, la question des rapports qui existent entre le type Charcot-Marie et la névrite interstitielle hypertrophique. *De rapports il n'y en a aucun,* contrairement à ce qui fut dit d'abord par Marinesco en 1895, puis par notre collègue Raymond qui, dans ses *Cliniques* de 1903, considère l'affection que j'ai décrite avec Sottas comme une variété du type Charcot-Marie. Il est d'autant plus nécessaire de mettre cette question au point qu'à l'Étranger (Tognoli, 1898; Bedeschi, 1906), on commence à mélanger ces deux affections, et cela en s'appuyant sur les opinions des auteurs précédents. Ce n'est pas avec l'âge, comme le croit Marinesco, que se développe l'hypertrophie des nerfs, car on la rencontre tout aussi accusée chez les jeunes sujets, ainsi que je l'ai montré en 1896 chez un jeune homme de vingt ans. D'autre part, *jamais,* dans les cas d'autopsie de type Charcot-Marie, on n'a rencontré d'hypertrophie des troncs nerveux. Dans le cas que j'ai rapporté ici en 1903 avec Armand Delille, concernant un cas d'atrophie type Charcot-Marie, évoluant depuis trente ans, la malade morte à 50 ans, présentait à l'autopsie des troncs nerveux d'un volume *au-dessous* de la normale. Cette question de l'ancienneté de la maladie invoquée comme cause de l'hypertrophie des nerfs, déjà jugée par la clinique, l'est actuellement par l'anatomie pathologique. Quant à l'opinion de Raymond, qui considère le type Charcot-Marie comme une forme fruste de la névrite hypertrophique et qui déclare que cette dernière n'a pas de symptômes pathognomoniques qui la différencient du type Charcot-Marie et que l'augmentation de volume et de consistance des nerfs ne peut pas être considérée comme telle, les faits cliniques montrent qu'elle n'est pas admissible. Je suis très heureux de constater que notre collègue Pierre Marie est du même avis, et que lui non plus n'a jamais rencontré, comme il vient de nous le dire, d'hypertrophie des nerfs dans l'affection qu'il a décrite avec Charcot.

M. J. Babinski. — Il est incontestable que chez les deux malades présentés par M. Pierre Marie, les réactions pupillaires sont faibles, mais cependant les pupilles se contractent un peu sous l'influence de la lumière et le réflexe consensuel est

conservé. Ces faits n'autorisent donc pas à soutenir que l'abolition du réflexe des pupilles à la lumière puisse être la conséquence de la névrite interstitielle hypertrophique.

IX. **Un cas de Mal de Pott cervical avec troubles très étendus de la Sensibilité par Méningite concomitante,** par MM. Dejerine et P. Camus. (Présentation de malade.)

La malade que nous présentons à la Société présente, quoique atteinte d'un mal de Pott banal, des symptômes particuliers qui ne font pas partie intégrante de la symptomatologie de cette affection. En effet elle est atteinte d'une hémiplégie qui pour le membre supérieur affecte une topographie nettement radiculaire (V^e, VIe et VIIe cervicales) et pour le membre inférieur une topographie comme on la rencontre dans les cas d'altération du faisceau pyramidal. A ce point de vue déjà son observation mérite d'être rapportée.

R. E., 28 ans, modiste, entrée dans le service de l'un de nous à la Salpêtrière, salle Petit-Pinel, lit n° 7, le 9 mai 1906. Elle se plaint de douleurs cervico-brachiales et d'impotence des membres supérieur et inférieur gauches.

Antécédents héréditaires. — Père mort de congestion pulmonaire. Mère bien portante. N'a ni frère ni sœur.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance et congestion pulmonaire. Mariée depuis trois mois Ni enfant ni fausse couche.

Début de l'affection actuelle. — Il y a deux ans, douleurs de la nuque et de la région occipitale du côté gauche, très pénibles, revêtant le caractère de crampes, avec paroxysmes à type lancinant à l'occasion d'une fatigue, d'un effort. Ces douleurs étaient particulièrement vives lors de la toux ou de l'éternuement.

Peu de temps après apparaissaient des irradiations douloureuses dans les régions malaire et temporale et vers l'épaule gauche (sensation de brûlure, de tiraillement).

Quelques mois plus tard, ces douleurs diminuèrent d'intensité et furent remplacées dans une certaine étendue par de l'hypoesthésie puis de l'anesthésie. Le malade s'en aperçut tout d'abord en se peignant; elle ne sentait plus le contact du peigne sur toute la moitié gauche du cuir chevelu, elle se piquait avec l'épingle de son col sans en éprouver de douleur, diminution de sensibilité qu'elle appréciait elle-même très nettement en comparant avec le côté sain.

Un an après le début des douleurs cervico-brachiales, la malades éprouva une certaine gêne dans le membre supérieur gauche. Le bras devenait lourd, embarrassant; les mouvements étaient difficiles et maladroits. L'impotence, d'abord plus marquée le matin au lever, devint bientôt permanente et persista toute la journée. A l'inhabileté primitive se joignait de la faiblesse musculaire de plus en plus marquée. La malade ne peut plus porter d'objets lourds, elle ne peut plus exécuter son travail.

Elle ne s'aperçut pas à ce moment s'il existait au bras des zones d'anesthésie comparables à celles de la nuque et du cou. Elle remarqua seulement que ce bras était à certains moments plus froid que celui du côté opposé. En même temps elle ressentait de la faiblesse et des douleurs sous forme de tiraillements, survenant d'une façon intermittente dans le bras et l'avant-bras. Quelques mois plus tard le membre inférieur gauche se prenait à son tour. Lourdeur, raideur, impotence de plus en plus marquées dans tout le membre rendaient les mouvements volontaires difficiles et bientôt la marche presque impossible.

Etat à l'entrée. — La malade se présente avec une hémiplégie gauche sans participation de la face et avec des troubles de la sensibilité de la tête, du cou et du membre supérieur.

La face n'offre aucune asymétrie, le nerf facial paraît intact. La tête est dans une position anormale; la région cervicale est déformée. Les mouvements de rotation vers la droite sont conservés, ils sont difficiles, incomplets et douloureux vers la gauche. L'examen de la colonne cervicale montre une déformation cyphotique de sa partie moyenne. On sent de l'empâtement et de l'élargissement des dernières vertèbres cervicales. La pression des apophyses épineuses est très douloureuse au niveau des 5e et 6e principalement.

L'examen de la *sensibilité* (fig. 1, 2, 3) dénote à la tête une anesthésie de toute la moitié gauche du cuir chevelu, de toute la région temporo-occipitale et de la région frontale jusqu'à

l'arcade sourcilière et de la région maxillaire inférieure. Il n'y a que de l'hypoesthésie légère des zones malaire et naso-labiale du même côté jusqu'à la ligne médiane. Au cou l'anesthésie est complète dans toute la moitié gauche. Au membre supérieur gauche l'anesthésie s'étend à toute la face supérieure de l'épaule et de la ceinture scapulaire, à la région claviculaire jusqu'à la ligne médiane et à la partie externe du bras et de l'avant-bras. La topographie de toute cette zone continue d'anesthésie, étendue du vertex à l'avant-bras, est strictement radiculaire, elle intéresse tout le domaine des C^2, C^3, C^4 et C^5. Sa limitation au membre supérieur en bande radiculaire externe est des plus nettes. A la face les branches supérieure et inférieure du trijumeau participent à l'anesthésie, la branche moyenne n'est que faiblement hypoesthésiée. La pression digitale dans le creux sus-claviculaire gauche est extrêmement douloureuse, elle réveille une sensation pongitive très pénible irradiée à l'épaule et au bras.

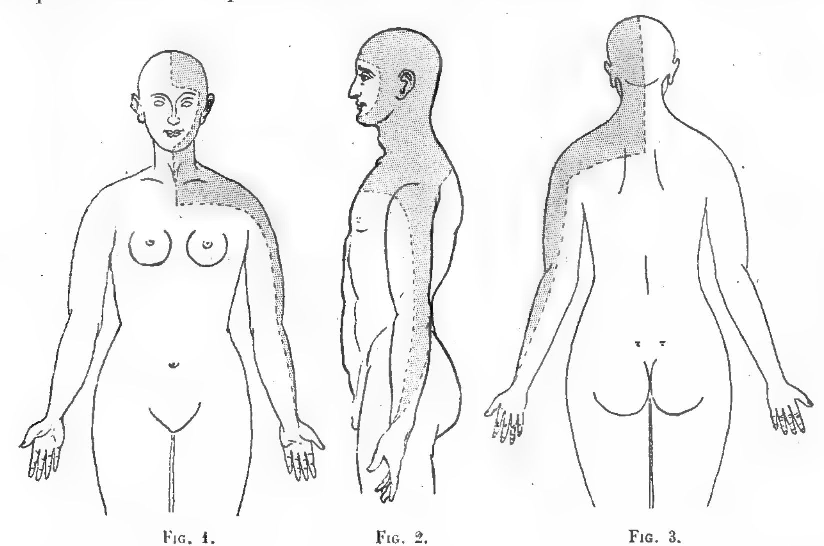


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Aucun trouble sensitif dans le territoire des autres racines cervicales sous-jacentes à la 5e. Aucun trouble sensitif au membre inférieur. Cette anesthésie cervicale si étendue n'est pas absolue pour tous les modes de sensations. Elle présente un très léger degré de dissociation. La malade perçoit encore assez bien les contacts de l'épingle, elle ne sent point la douleur. Le froid et le chaud sont aussi mal différenciés. La sensibilité tactile, relativement moins intéressée, l'est cependant assez fortement, car l'écartement, mesuré au compas de Weber, est beaucoup plus considérable de ce côté. Au toucher la malade reconnaît les objets ; il n'y a point de troubles stéréognostiques ni du sens des attitudes. Pas d'ataxie. Pas de syndrome de Brown-Séquard. La sensibilité osseuse est conservée, sauf à la clavicule gauche, où elle est totalement abolie. A l'avant-bras gauche elle serait même un peu augmentée par rapport au membre correspondant du côté sain.

L'examen de la *motilité* montre une paralysie partielle inégalement répartie au membre supérieur gauche sur les différents groupes musculaires. Les muscles de la racine du membre sont très pris ; les mouvements de l'épaule sont presque supprimés, l'abduction du bras est impossible. La paralysie prédomine de beaucoup sur les muscles du groupe Duchenne-Erb, sur les deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, ainsi que sur les extenseurs de l'avant-bras et du poignet (5e, 6e et 7e cervicales). Par contre, elle respecte les fléchisseurs de la main et des doigts, ainsi que les muscles de la paume de la main.

Sa topographie très spéciale apparaît donc nettement radiculaire, intéressant les premières racines du plexus brachial, respectant les dernières. Pas de contracture ni de rétraction musculaire. Les réflexes olécraniens et radiaux sont conservés.

Au membre inférieur gauche on remarque au contraire de la rigidité et de la contracture en extension. La flexion de la jambe sur la cuisse est difficile. Au lit les différents mouvements sont encore possibles quoique malaisés. La marche, au contraire, est très pénible, la jambe traîne et fauche légèrement.

De ce côté, les réflexes tendineux sont exagérés à la rotule et au tendon d'Achille ; il y a du clonus du pied ; le signe de Babinski existe très nettement. La ponction lombaire montre une lymphocytose abondante. Sensation de froid et refroidissement objectivement appréciable aux membres du côté hémiplégié. Pas d'atrophie musculaire très marquée. Pas de troubles trophiques. Aucun trouble du côté du tronc ; aucune atteinte des sphincters. Pas de troubles sensoriels. Yeux : pas de paralysie des muscles extrinsèques ni intrinsèques. Pupilles égales réagissent bien. Dans la déviation extrême des globes oculaires, nystagmus rotatoire bilatéral continuel, disparaissant dans le regard en haut ; fond de l'œil normal. Rien à noter aux autres appareils. Depuis son entrée la malade fut soumise aux frictions mercurielles. Les troubles sensitifs n'ont point varié. La paralysie du membre inférieur gauche seule s'est un peu améliorée la marche est plus facile.

Dans le cas actuel il y a deux ordres de symptômes. Les uns d'ordre radiculaire, — anesthésie, paralysie du bras, — correspondant à une méningite étendue sur les racines antérieures et postérieures de la région cervicale de C^2 à C^7 ; l'autre, la mixoplégie crurale, relève de la compression unilatérale de la moelle épinière au niveau des 5e et 6e vertèbres cervicales malades. La grande étendue des lésions radiculaires est intéressante à signaler ici, car le fait est rare dans le mal de Pott.

M. Raymond. — L'intéressante communication de MM. Dejerine et Camus me rappelle le cas d'une femme de 47 ans que j'ai observée récemment et qui est atteinte, depuis le mois de mai 1905 d'une hémiplégie du bras et de la jambe du côté droit, que j'ai crue spinale, parce qu'elle était accompagnée d'atrophie musculaire et de douleurs à caractère radiculaire, sans D R. Au bras, qui a été pris le premier, on constate, en effet, que la paralysie prédominait dans les extenseurs ; en outre, tous les muscles innervés par le plexus brachial étaient intéressés, depuis la première dorsale jusqu'à la quatrième racine cervicale inclusivement ; ces muscles atrophiés rendaient le bras flasque. Le deltoïde, les pectoraux et le biceps, par contre, avaient conservé en partie leur motilité.

Au membre inférieur, c'étaient les muscles qui rapprochaient les segments du membre : psoas, fléchisseurs de la jambe et fléchisseurs dorsaux du pied qui étaient le plus atteints. Ces diverses paralysies, liées aux douleurs et aux crises d'épilepsie partielles limitées à la main et à l'avant-bras, nous ont fait porter le diagnostic de tumeur ayant détruit la partie du faisceau pyramidal répondant à la motilité du bras et comprimant secondairement les fibres motrices du membre inférieur, lésion irritant ou détruisant les racines au-dessous de la quatrième cervicale jusqu'à la première dorsale.

Ce diagnostic, très rationnel, n'a d'ailleurs pas été confirmé par l'intervention chirurgicale, qui n'a montré, dans cette région, aucune lésion macroscopique.

X. **Syringomyélie à forme anormale?** par MM. Gilbert Ballet et G. Maillard. (Présentation du malade.)

Homme de 48 ans, atteint d'une *anesthésie avec dissociation syringomyélique* affectant les régions suivantes : mains et avant-bras en forme de *gants allongés*, s'arrêtant à droite à la partie moyenne de l'avant-bras et remontant à gauche jusqu'au niveau du coude ; membres inférieurs et partie inférieure du tronc en forme de *grand caleçon* remontant jusqu'au niveau de la région épigastrique. Les limites de ces zones sont nettement horizontales et au même niveau en avant et en arrière, sans la moindre prolongation qui puisse faire penser à des lésions radiculaires ou nerveuses. Au niveau des extrémités, sur la face palmaire des mains et sur les faces palmaires et dorsales des pieds, d'une façon tout à fait symétrique d'un côté du corps à l'autre, l'anesthésie dissociée est moins marquée, la piqûre et les sensations thermiques étant perçues, mais diminuées.

Ces anesthésies *nettement segmentaires* font tout d'abord songer à *l'hystérie,* d'autant plus que l'on trouve du côté des organes des sens une infériorité fonctionnelle unilatérale : *surdité droite, anosmie droite, dyschromatopsie pour le vert et le rouge à droite* (l'œil gauche, aveugle depuis l'âge de 3 ans, présente les traces d'une lésion ancienne qui explique suffisamment sa cécite); — mais l'œil droit, examiné dans le service du professeur de Lapersonne, ne présente aucunement les caractères de l'œil hystérique, et au contraire ceux de l'œil daltonien; d'autre part, la surdité serait survenue à la suite d'abcès de l'oreille; il ne reste donc que l'anosmie; d'ailleurs, la façon dont s'est établie l'anesthésie ne s'accorde guère avec l'hypothèse d'hystérie.

En effet, c'est lentement, *progressivement* qu'elle se serait développée, depuis le mois de juillet 1905. L'insensibilité — dont le malade a conscience, et qui est pour lui une grande gêne — aurait été précédée pendant quelque temps de sensation d'engourdissement, de raideur, qui débuta d'abord par les doigts de la main gauche, puis remonta le long de l'avant-bras; la main droite se prit à son tour de la même façon; puis les deux pieds et les deux jambes.

La sensation persisterait surtout au niveau des genoux et des hanches, et le malade éprouverait une certaine difficulté à marcher; aux membres supérieurs c'est un engourdissement qui empêche le malade de continuer son métier (camionneur messager).

La force musculaire est d'ailleurs très diminuée, surtout aux mains, avec fatigue très rapide des muscles; le malade est presque incapable de serrer (20, 10, 6, 2 au dynamomètre). *La sensation de l'effort musculaire* est amoindrie : le malade ne peut apprécier des poids de moins de 20 gr. et fait de grossières erreurs. *Le sens des attitudes segmentaires est conservé. Aucune atrophie musculaire apparente.*

Il existe un léger trouble de l'équilibration qui ne s'exagère pas par l'occlusion des paupières, et qui porte le malade à tomber en arrière, dans la station debout les deux pieds rapprochés.

Enfin, *exagération des réflexes* très manifeste, surtout à droite, et *trépidation épileptoïde,* nette à droite, ébauchée à gauche. Les orteils réagissent en flexion.

L'ensemble de tous ces symptômes, le début lent, l'aggravation progressive, nous porte donc à éliminer l'hystérie. S'agit-il d'une *syringomyélie?* On aurait alors affaire à une forme anormale de l'affection, en raison de la prédominance de l'anesthésie aux membres inférieurs, de la disposition segmentaire des zones anesthésiées avec limite supérieure nettement horizontale; de plus il n'existe pas la moindre apparence d'atrophie musculaire; enfin la syringomyélie à elle seule ne suffit pas à expliquer tous les symptômes : notamment l'anosmie, les troubles de la marche et de l'équilibration, la diminution de la force musculaire sans atrophie, le clonus du pied et l'exagération des réflexes.

Mais quelle autre hypothèse? *Une compression lente* de la moelle qui expliquerait les phénomènes du début et l'aggravation progressive des troubles sensitifs et moteurs n'est pas admissible.

La *polynévrite* doit être également rejetée car, en plus de ce fait que l'on ne trouve dans l'histoire du malade aucune cause d'intoxication ou d'infection, il n'existe pas d'atrophie musculaire, et il y a exagération des réflexes.

En désespoir de cause, on pourrait encore songer à *la lèpre;* mais ce diagnostic est invraisemblable en l'absence de tout signe physique de cette affection (macules, tubercules, tuméfaction de nerf). Nous nous sommes demandé si le malade ne serait pas un simple simulateur; mais à supposer qu'il simule les troubles sensitifs, ce qui serait déjà difficile, il ne saurait simuler ni l'exagération des réflexes ni le clonus.

Nous nous rallions donc à l'hypothèse d'une *gliomatose étendue de la moelle, à siège un peu anormal,* associée peut-être à un certain degré d'hystérie.

XI. Tabes fruste avec Arthropathie hypertrophique, par MM. H. Claude et Touchard. (Présentation du malade.)

Malade de 58 ans, atteint de tabes depuis 18 ans. Il est porteur d'une arthro-

pathie d'un volume considérable développée depuis 8 ans. Cette forme hypertrophique est assez rare dans les tabes aussi anciens, où l'on observe plutôt une atrophie osseuse avec disparition des extrémités articulaires.

Si l'on cherche les réflexes de ce tabétique, on voit qu'ils sont exagérés des deux côtés. A droite, le réflexe de l'orteil se fait en extension. Ce malade a eu en effet, il y a trois ans et demi, une légère hémiplégie droite, qui explique ce phénomène.

XII. **Astasie-Abasie fonctionnelle avec association de phénomènes organiques,** par MM. F. Raymond et P. Lejonne. (Présentation du malade.)

L'intérêt du cas clinique que nous présentons réside en ce fait que derrière une affection fonctionnelle très objective et masquée par elle se dissimule une lésion organique qui passerait inaperçue sans une observation attentive.

La malade est une jeune fille de 14 ans. Ses parents sont bien portants, sa mère est assez nerveuse; elle a eu quatre enfants, notre malade est la dernière; la seconde est morte il y a peu de temps de tuberculose pulmonaire; l'aînée et le troisième sont chétifs et d'une santé délicate.

Dans les antécédents de la malade on relève deux crises de convulsions, l'une à l'âge de quinze mois, l'autre à huit ans, et de fréquentes bronchites; à partir de sa deuxième année, la malade a toussé tous les hivers jusqu'à sept ans. Elle est réglée d'une manière régulière depuis octobre 1905.

Les phénomènes pathologiques qui l'amènent à l'hôpital ont débuté au mois d'avril 1904. La malade, à cette époque, était très petite pour son âge et commençait à grandir; très intelligente et très précoce, elle se surmenait pour ses études; enfin il y avait avec sa sœur aînée une rivalité et une jalousie qui amenaient entre elles des scènes continuelles et qui ne firent que s'accentuer après la mort de la sœur cadette.

La maladie débuta par une sensation de fatigue rapide qui obligeait la malade à s'asseoir dès qu'elle avait un peu marché — en même temps, elle avait dans les jambes des douleurs vagues qui cessaient aussitôt assise.

Au mois de janvier 1905 cet état s'aggrava; elle ne pouvait plus faire que de très petites courses; néanmoins elle avait un besoin incessant de mouvement et d'agitation et ne pouvait rester en place.

Dans les premiers jours de mai 1905, la mère remarqua que sa fille commençait à tituber, surtout dans la rue. La marche était beaucoup plus assurée dans l'appartement.

A la suite d'une petite grippe qui ne dura guère que trois jours, en juin 1905, la malade fut obligée de s'aliter et depuis cette époque elle est restée à peu près complètement au lit. Les quelques jours précédents, les jambes avaient commencé à lui refuser le service sans l'aide d'une personne pour la soutenir, mais, dans son besoin de mouvement, elle se levait seule et marchait sur les genoux.

Dès ce moment, elle se plaignit de très vives douleurs dans les os des jambes; ces douleurs, mal caractérisées, la prenaient par crises durant dix à quinze minutes; le soir, elle était longue à s'endormir, mais les douleurs ne l'ont jamais réveillée la nuit; le matin, elle avait les jambes comme « meurtries »; cette période douloureuse dura un mois et demi environ; c'est à la même époque que les jambes se mirent à maigrir.

Jusqu'au mois d'octobre, l'état demeura stationnaire; la malade restait couchée, l'après-midi on la levait deux ou trois heures et elle faisait quelques pas, soutenue par sa mère, en titubant et en lançant les jambes.

Au mois d'octobre 1905, à la suite d'un épisode fébrile de cinq à six jours de durée, l'incoordination des membres inférieurs s'exagéra, et désormais il fallut deux personnes pour la soutenir et lui faire faire quelques pas. C'est dans ces conditions et sans aucun changement dans sa situation qu'elle fut admise à la Salpêtrière, le 7 mars 1906.

État actuel, 24 mai 1906. — La malade est une jeune fille solide et bien constituée, très grande pour son âge; elle ne présente aucun trouble viscéral, sauf toutefois un poumon droit dont le sommet est suspect de tuberculose sans qu'il soit possible d'être absolument affirmatif à cet égard.

Les phénomènes pathologiques les plus évidents qu'elle présente ce sont des troubles de la marche; ceux-ci étaient intenses au moment de son arrivée; sous l'influence du traitement ils se sont graduellement améliorés. Au début, lorsqu'on lui faisait faire quel-

ques pas, soutenue par deux personnes, on remarquait les troubles suivants : elle pliait sur ses jambes, qui semblaient s'effondrer sur elle; pour ramener en avant la jambe postérieure, elle la traînait avec effort et la pointe du pied accrochait le sol; néanmoins elle lançait les jambes dans toutes les directions, particulièrement en dedans, de telle sorte qu'il se produisait un véritable entre-croisement des pieds; enfin, elle était bientôt prise d'un tremblement des membres inférieurs qui s'exagérait et se généralisait si la malade ne s'asseyait promptement. Actuellement, la malade plie surtout sur les jambes, elle éprouve encore une certaine difficulté à les ramener en avant et le pied est toujours tombant, mais elle ne lance presque plus les jambes et l'incoordination a beaucoup diminué; pour la faire reparaître, il faut la fatiguer un peu, ou bien la faire marcher les yeux fermés.

La malade marche assez bien à quatre pattes, mais debout sur les genoux elle ne se tient pas beaucoup mieux que sur les pieds ; il faut la soutenir, sinon elle oscille et tombe presque immédiatement. Pendant tous ces exercices, la malade ne se plaint d'aucun phénomène subjectif, elle n'a ni vertiges, ni bourdonnements d'oreille, ni sensation d'angoisse.

Examinée au lit, ce qui frappe immédiatement, c'est que la force des membres inférieurs est à peu près conservée, bien suffisante en tous cas pour permettre à la malade de marcher. On observe cependant les mêmes troubles, l'incoordination et l'asthénie apparente que révélait l'étude de la marche ; c'est ainsi que la malade soulève à peine les jambes du plan du lit et les laisse presque aussitôt retomber après quelques grandes oscillations ; dans l'exercice bien connu de toucher avec la plante du pied le genou opposé, elle est obligée de glisser le pied le long de la face antérieure de la jambe opposée pour ramper, en quelque sorte, jusqu'au genou.

Si on examine de plus près l'état des membres inférieurs, on voit que les pieds légèrement tombants sont en flexion plantaire et en adduction avec relèvement du bord interne. L'étude des mécanismes musculaires montre que si la force est presque intacte, certains mouvements néanmoins s'effectuent moins bien. Au niveau du pied, les mouvements de flexion dorsale et d'abduction sont nettement diminués (jambier antérieur, extenseurs, péroniers). Au niveau de la cuisse, la rotation en dehors est affaiblie (muscles pelvitrochantériens). Les autres mouvements se font avec une vigueur suffisante, lorsqu'on stimule l'attention de la malade et qu'on l'attire sur le mouvement à exécuter.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs. La recherche de la trépidation spinale amène la production de tremblement, parfois même de fausse trépidation, avec secousses irrégulières de rythme et d'amplitude, apparaissant et disparaissant sans raison.

Le signe de Babinski est nettement en flexion des deux côtés. Les réflexes cutanés sont vifs.

Il n'existe aucun trouble moteur du côté des membres supérieurs du tronc ou de la face ; les réflexes tendineux et musculaires sont tous cependant un peu vifs.

L'examen de la colonne vertébrale montre l'existence d'un certain degré de cyphoscoliose, la pression des vertèbres réveille une douleur assez vive à la partie supérieure du sacrum, un peu à droite de la ligne médiane, et aussi au niveau des deuxième et troisième vertèbres dorsales; toutefois, l'épreuve de la chaleur est négative et les divers mouvements de la colonne vertébrale s'accomplissent avec souplesse et sans réveiller la moindre douleur.

Il existe un peu d'atrophie musculaire au niveau de la partie inférieure des deux quadriceps et surtout des muscles du mollet, cette atrophie a d'ailleurs diminué sous l'influence du traitement électrique.

Au niveau des pieds et de la partie inférieure des jambes, les téguments sont un peu violacés et la malade se plaint d'une sensation de froid.

Il n'y a aucun trouble appréciable des réactions électriques.

Outre les douleurs que la marche provoque et les points vertébraux que nous avons signalés, les troubles de la sensibilité subjective consistent surtout en une douleur à la pression assez vive le long de la face interne du tibia; le trajet du sciatique à la face postérieure de la cuisse et de la jambe est aussi quelque peu douloureux à la pression.

La sensibilité objective cutanée est absolument normale pour le contact, sauf quelques erreurs de localisation au niveau des orteils, à la piqûre ; au contraire, il existe deux bandes d'hyperesthésie occupant la face interne de la jambe et du pied des deux côtés (territoire cutané de S[1]) et une ceinture thoracique d'hyperesthésie dans le territoire des cinquième, sixième et septième racines dorsales.

La sensibilité à la température présente quelques troubles, il y a retard dans la perception du chaud et du froid et souvent confusion entre l'un et l'autre, la zone d'hypoes-

thésie à la température se superpose à la zone d'hypoesthésie à la piqûre, toutefois elle est plus étendue ; aux membres inférieurs, elle s'étend au territoire de la cinquième lombaire; au niveau du thorax, au territoire des quatrième et huitième dorsales.

Il y a peu de troubles des sensibilités profondes, cependant la notion de position est à peu près perdue au niveau des orteils et diminuée au cou-de-pied.

On n'observe aucun trouble du côté des organes des sens; il n'existe pas d'hémianesthésie sensorielle. L'ouïe est normale, les diverses épreuves au moyen du centrifugeur montrent simplement un peu d'hyperesthésie labyrinthique.

Au point de vue psychique, la malade est fort intelligente; elle a été très impressionnée par ses disputes avec sa sœur, toujours elle en parle avec sa mère, dès que celle-ci vient la voir; en dehors de ce sujet qui la passionne, elle présente un certain degré d'apathie et d'indifférence.

La ponction lombaire a montré la présence d'une lymphocytose très abondante.

Les troubles de la marche si particuliers que présente cette malade, l'incoordination et le dérobement des jambes contrastant avec l'intégrité de la force musculaire imposent un premier diagnostic ; il n'y a pas de doute qu'il s'agisse d'une astasie-abasie : l'absence de tout vertige oculaire ou auriculaire, l'intégrité des organes des sens éloignent l'idée de toute affection organique de siège cérébelleux, labyrinthique ou autre. Mais l'astasie-abasie n'est qu'un syndrome et nous devons nous demander à quelle affection, à quelle névrose plutôt il convient de la rattacher.

Il n'y a pas à penser à des phénomènes d'ordre psychasthénique, la malade n'a aucune augoisse, aucune sensation vertigineuse qui trouble son équilibre et l'empêche de marcher.

Malgré l'absence des grands stigmates de la névrose, nous pensons que c'est à un accident d'origine hystérique que l'on doit songer chez cette jeune fille et les dissentiments de famille dont elle a souffert nous paraissent être l'origine de ces accidents.

Mais, dès l'arrivée de la malade à la Salpêtrière, nous avions été frappés d'une série de phénomènes qui cadraient mal avec une affection purement hystérique; l'attitude des membres inférieurs avec les pieds ballants, en flexion plantaire et adduction, les légers troubles de la sensibilité réveillaient l'idée d'une affection organique.

En effet, il existe chez elle une légère parésie atteignant des deux côtés les muscles de la région antéro-externe et les péroniers à la jambe, les pelvitrochantériens à la cuisse, c'est-à-dire une bonne partie des muscles innervés par la Ve lombaire et la Ire sacrée. A cette parésie se superpose une hypoesthésie à la piqûre dans le domaine de la Ire sacrée et des troubles de perception de la température atteignant le domaine cutané de la même racine et un peu celui de la Ve lombaire. Cette répartition radiculaire de la parésie et de l'anesthésie est bien la signature d'une lésion organique. La ponction lombaire a confirmé nos vues en nous montrant l'existence d'une lymphocytose abondante.

Il est difficile d'affirmer avec précision le siège exact et la nature de cette affection organique. Il y a évidemment un certain degré de méningite et de radiculite, celle-ci étant bilatérale et atteignant surtout les I^res^ racines sacrées et un peu moins les V^es^ lombaires ; les racines sensitives et motrices participent les unes et les autres au processus ; l'affection est légère, les troubles étant, somme toute, fort peu accentués. Rien ne permet d'affirmer l'existence de lésions de la moelle.

Il paraît y avoir un deuxième foyer, peu intense, au niveau des IVe, V^e^, VIe racines dorsales, étant donnés les troubles de la sensibilité qu'on y observe dans le territoire cutané correspondant à ces racines.

La nature de cette affection méningée et radiculaire n'est certainement pas spécifique ; peut-être est-elle d'origine bacillaire : le passé bronchitique de la malade, l'état du sommet droit du poumon nous autorisent du moins à le penser; nous n'avons pas cru devoir tenter l'épreuve de la tuberculine, par crainte de donner un coup de fouet aux lésions pulmonaires.

Il est très difficile de décider si la colonne vertébrale participe ou non au processus ; la grosse cyphoscoliose qu'on remarque chez cette malade nous paraît simplement une de ces déformations vertébrales dites de croissance qu'on observe fréquemment chez les enfants qui grandissent trop vite. La colonne vertébrale est souple et les divers mouvements se font très correctement. Les deux points douloureux que nous avons signalés, au sacrum et dans la région dorsale, ne nous paraissent pas devoir être pris en considération chez une malade évidemment névropathe. La radiographie montre simplement un léger degré de soudure au niveau des corps vertébraux des IIe et IIIe dorsales.

Somme toute, il n'y a pas là assez d'éléments pour pouvoir parler du mal de Pott, et le diagnostic de méningo-radiculite est le seul que nous soyons autorisés à formuler.

Chez cette malade atteinte avant tout d'astasie abasie de nature hystérique, la constatation d'une affection organique, même légère, n'a pas simplement un intérêt de curiosité; son importance est grande au point de vue de l'avenir de la malade et du traitement à instituer : elle aggrave sensiblement le pronostic; il n'est pas indifférent d'avoir en évolution une lésion probablement tuberculeuse, si minime soit-elle; une nouvelle poussée méningée est toujours à redouter; de plus, même si la malade échappe à cette redoutable éventualité, la présence de cette affection méningo-radiculaire rend beaucoup plus délicat le traitement de la névrose ; il ne faut, chez cette malade, user qu'avec la plus grande prudence des exercices de rééducation, ceux-ci ont cependant déterminé chez elle une amélioration appréciable.

XIII. **Malformation du Cervelet** par M. Italo Rossi. (Travail du laboratoire de M. le Dr Pierre Marie, à Bicêtre.) (Présentation de pièces.)

Le cervelet que nous présentons à la *Société de Neurologie* provient d'un cas de paraplégie spasmodique cérébrale infantile, mort à l'âge de 54 ans, dont nous avons pu pratiquer l'autopsie dans le service de notre maître le docteur Pierre Marie, à Bicêtre.

Nous tenons à présenter ce cervelet intact, afin de montrer les malformations qu'il offre macroscopiquement, nous réservant d'en faire ultérieurement une étude microscopique complète.

Le cervelet (bulbe et moitié inférieure de la protubérance compris) pèse 112 grammes, sensiblement moins par conséquent qu'un cervelet normal, qui, séparé du cerveau, de la protubérance et de la moelle épinière par une section faite sur l'origine de chacun de ses pédoncules, pèse environ 143 grammes. Il mesure en largeur maxima 8 cm., 2 et 5 cm., 7 en hauteur maxima.

Il se présente comme une seule masse; les hémisphères cérébelleux ne sont nullement indiqués par le fait qu'il manque l'incisure marsupiale à la face supérieure et la scissure longitudinale médiane à la face inférieure. Par conséquent la face inférieure est régulièrement convexe, sans dépression, et les angles externes de la grande circonférence du cervelet sont ici réunis entre eux par un bord postérieur unique, et lui aussi régulièrement convexe.

La face supérieure présente les deux amygdales normales, ainsi que le flocculus

et les sillons, qui les limitent. Il n'y a aussi rien d'anormal à noter pour les bords antérieurs.

Entre les amygdales et en arrière d'elles, sur une étendue maxima de 1 centimètre, il existe sur la face inférieure une fente médiane, à peine désignée, dont les lèvres ne peuvent être écartées et qui paraît correspondre à un vestige de la scissure longitudinale médiane. Plus en arrière il n'existe absolument aucune trace de scissure. Les sillons de la face inférieure convexe du cervelet se continuent directement d'un côté à l'autre, en traversant la ligne médiane ; de cette façon il est absolument impossible d'apercevoir sur le cervelet intact le vermis inférieur ou quelque chose qui le représente. Cependant si on écarte le bulbe des amygdales, on voit qu'il existe au-dessous une légère saillie médiane, limitée de chaque côté par une incisure et qui paraît représenter la partie antérieure du vermis.

La face supérieure, où normalement n'existe pas d'incisure, sauf à la partie haute postérieure, présente son aspect normal en dos d'âne; pourtant le vermis fait une saillie beaucoup moins prononcée qu'à l'état normal; il n'existe pas du tout sur toute la moitié postérieure de la face supérieure, et il n'est marqué dans la partie antérieure que par une très légère dépression linéaire située uniquement à droite de la ligne médiane. Cette dépression n'existe pas ici du côté gauche. De plus les parties latérales sont beaucoup moins étalées qu'à l'état normal, de sorte que le cervelet a une forme beaucoup plus globuleuse, qu'il a perdu beaucoup plus en largeur qu'en hauteur.

La grande circonférence ne présente aucune autre anomalie que l'absence de toute échancrure marsupiale, et la forme régulièrement convexe du bord postérieur, ici unique.

Les sillons profonds du cervelet semblent présenter la même disposition et la même topographie que sur le cervelet normal. Mais comme l'échancrure marsupiale est absente, et que la face inférieure, régulièrement convexe, ne présente pas de scissure médiane (tout au moins dans ses trois-quarts postérieurs), les sillons profonds passent pour la plupart directement d'un sillon marginal antérieur à l'autre, en décrivant une courbe à convexité postérieure, parallèle à celle décrite par le bord postérieur du cervelet. Il en résulte que certains lobes, comme le lobe semilunaire inférieur et le lobe grêle, paraissent ici, au moins à un examen macroscopique, former chacun un lobe unique, compris entre des sillons uniques. Le premier est en effet compris entre un grand sillon circonférentiel de Vicq-d'Azyr et un sillon inférieur de Vicq-d'Azyr uniques; le deuxième entre celui-ci et un sillon post-pyramidal, unique lui aussi.

Le cerveau de ce cas présente, au point de vue anatomo-pathologique macroscopique, un certain nombre de points intéressants à signaler; nous n'y insistons pas dans cette communication, car l'étude macroscopique et microscopique de ce cerveau fera l'objet d'un travail ultérieur. Nous nous bornons seulement ici à signaler qu'à l'examen externe, à part un degré assez marqué de brachicéphalie, ce cerveau ne présente aucune anomalie ou malformation digne d'être notée.

XIV. **Arthropathie Tabétique de la hanche (type atrophique) et du genou (type hypertrophique). Participation du péroné à cette articulation,** par MM. F. Moutier et Jean Deroide. (Service du Dr Pierre Marie.) (Présentation de pièces.)

Il s'agit d'un tabétique âgé de 62 ans. Ce malade a présenté de l'ataxie, des

douleurs fulgurantes, des fourmillements, des engourdissements occupant les membres inférieurs, l'abolition des réflexes patellaires et pupillaires.

Ce malade était surtout remarquable par l'existence d'arthropathies de la hanche gauche et du genou droit. Nous manquons de renseignements sur le début et l'évolution de ces accidents. Nous savons seulement que le malade était immobilisé depuis un mois. Il marchait auparavant, mais avec beaucoup de peine, à l'aide de béquilles.

Conformément à l'immense majorité des cas, l'arthropathie coxofémorale était du type atrophique, l'arthropathie du genou du type hypertrophique.

I. *Arthropathie coxofémorale.* — L'articulation coxofémorale n'a pu être prélevée entièrement, mais nous avons pu prendre l'extrémité supérieure du fémur. Après avoir sectionné les muscles périarticulaires, on trouve entre ceux-ci et la capsule articulaire un certain nombre de petits corps arrondis ou ovoïdes rappelant par leur forme et leur volume des ganglions calcifiés. Ces corpuscules, irrégulièrement distribués, dans un tissu celluleux, étaient rattachés à l'articulation par de petits tractus fibreux. Ils offraient une dureté presque osseuse.

La capsule articulaire était extrêmement épaissie; avant même que de l'ouvrir on se rendait compte que le fémur était luxé et se déplaçait aisément dans tous les sens.

A l'ouverture de l'articulation, on constate que l'insertion de la capsule dépasse largement la cavité cotyloïde de l'os iliaque. Cette cavité cotyloïde était comblée par une substance dure, osseuse, mamelonnée, rappelant l'aspect de silicate durcie.

La tête du fémur est complètement résorbée; le col, en partie résorbé lui aussi, présente une surface articulaire de nouvelle formation à peine plus grande qu'une pièce de deux francs. L'os est à ce niveau éburné et présente des irrégularités, surtout au pourtour de la surface ci-dessus décrite.

L'intérieur était occupé par un magma rougeâtre, sanguinolent, au milieu duquel flottaient de nombreuses franges synoviales, de consistance fibreuse; quelques-unes d'entre elles étaient surchargées d'épais pelotons adipeux.

Au centre de cette cavité articulaire, et rattachée au pourtour antéro-inférieur de l'ancienne cavité cotyloïde par un trousseau fibreux on voyait une production osseuse longue et large de 2 cm., très irrégulière, chargée d'un lambeau de capsule aux franges nombreuses, et qui représente peut-être un débris de la tête du fémur.

II. *Arthropathie du genou.* — Le genou est considérablement augmenté de volume dans toutes ses dimensions. Les tissus périarticulaires sont tellement épaissis qu'il est impossible de percevoir par la palpation la rotule, pourtant conservée, comme nous le verrons tout à l'heure.

L'ouverture de l'articulation montre une capsule articulaire extrêmement épaissie. Par endroits, en particulier de chaque côté de la rotule, son épaisseur est de 8 à 12 millimètres. Du moins les renforcements fibro-aponévrotiques de cette capsule sont tellement épaissis, adhérents et confondus avec elle qu'il est impossible d'en trouver le plan de clivage.

Une incision transversale est faite au-dessous de la rotule, et deux incisions verticales pratiquées de chaque côté de cet os. On fait ainsi bâiller largement l'article, et on relève la rotule en haut.

Les surfaces articulaires du fémur et du tibia sont érodées, rougies. On voit çà et là des îlots brillants, les uns formés par du cartilage, les autres par de l'os éburné. Les condyles du fémur sont excessivement élargis. Leur face cutanée, ainsi que la trochlée fémorale, présentent une grosse hypertrophie ostéocartilagineuse donnant à ces régions un aspect mamelonné. Le tendon du poplité, véritablement intra articulaire, plonge jusqu'à son insertion condylienne dans un puits creusé dans ces irrégularités.

La rotule présente le même aspect érodé et hypertrophique. Elle est entourée d'ostéophytes de volume variable, sessiles ou pédiculés. Les mêmes ostéophytes se rencontrent dans l'échancrure intercondylienne. Les ménisques sont d'ailleurs impossibles à retrouver au milieu de ces ostéophytes nombreux. Pas de traces de ligaments croisés.

Le tibia reçoit *directement* la face inférieure des condyles fémoraux; son plateau présente un dos d'âne très marqué à convexité transversale très accentuée, qui se moule rigoureusement sur les surfaces fémorales.

Le péroné participe à l'articulation de la façon suivante : la capsule articulaire descend s'insérer jusqu'au dessous de la tête de l'os. Cette tête présente une face triangulaire à

sommet externe, érodée comme le plateau tibial, à peu près équilatérale, de 4 à 5 centimètres de côté.

Le plan de cette surface, presque vertical, continue le versant externe du dos d'âne tibial. Un intervalle linéaire discernable seulement en faisant bâiller l'articulation tibiopéronière marque la séparation de ces deux os.

XV. Deux cas d'hémorragie protubérantielle. Hyperthermie. Mort rapide (1), par MM. Pierre Marie et F. Moutier. (Présentation de pièces.)

Il s'agit d'accidents survenus chez des vieillards. Les deux cas sont tout à fait superposables. Après un ictus, on constate une hémiplégie gauche avec déviation de la tête et des yeux à droite, du côté de la lésion. La déviation des yeux s'accompagnait de myosis extrême; elle existait dans un cas seulement, l'autre malade étant aveugle depuis une quarantaine d'années. On constatait en même temps de l'agnosie sensitive; le malade réagissait à la piqûre, mais sans localiser l'excitation. Il existait encore une certaine raideur des membres du côté sain, raideur étendue au côté paralysé vers la fin. La mort a été rapide : la survie a été, en effet, de quarante-huit heures seulement dans l'un et l'autre cas. Le thermomètre a marqué, avant l'issue fatale, 41 degrés dans un cas et 43 degrés dans l'autre. On a constaté à l'autopsie une hémorragie protubérantielle intéressant, sur les deux séries de coupes, le tiers moyen de l'hémisphère droit. On notait la destruction ou la compression des deux tiers internes du faisceau de Reil et du tiers postérieur du faisceau moteur. Le septum médian était légèrement refoulé vers la gauche. L'hémorragie était un peu plus étendue dans un cas que dans l'autre; mais, nulle part, il n'y avait de communication avec le quatrième ventricule. Sur les pièces de la lésion la plus considérable, la pie-mère était, en avant de la protubérance, légèrement imbibée de sang. Dans ce cas, la ponction lombaire montra, après centrifugation, un faible culot hématique; le liquide demeura limpide dans le second.

XVI. Étude graphique du Clonus du pied (2), par MM. Henri Claude et F. Rose.

Nous avons enregistré par la méthode graphique les oscillations du pied dans le clonus du pied chez les malades atteints de lésions organiques du système nerveux et nous avons comparé les tracés à ceux qu'on obtient chez les sujets indemnes d'altérations organiques et présentant un clonus que la clinique autorise à regarder comme une fausse trépidation spinale. Chez les organiques, le tracé montre que les oscillations ont une très grande régularité dans leur amplitude; le nombre des oscillations, 4 à 5 par seconde, est moindre que dans le faux clonus où les oscillations sont irrégulières et au nombre de 8 à 10 par seconde. Le trait d'ascension et de descente est ordinairement franc, net chez les organiques, il est souvent ondulé, brisé chez les autres sujets.

M. J. Babinski. — J'ai eu souvent l'occasion de soutenir ici que l'épilepsie spinale vraie et parfaite n'appartient pas à l'hystérie. Il résulte des dernières discussions sur ce sujet à la Société que mon opinion tend à être généralement admise et j'entends avec plaisir la communication de M. Claude qui en est une nouvelle confirmation.

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* avec figures dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) Cette communication sera publiée *in extenso*, comme *travail original*, dans un prochain numéro de *la Revue Neurologique*.

XVII. **Hémianesthésie d'origine Corticale probable,** MM. P. Lejonne et M. Egger. (Travail du service du prof. Raymond, à la Salpêtrière.)

On sait combien il est difficile de localiser d'une façon précise le siège d'une hémiplégie, à peu près purement sensitive, aussi est-ce avec les réserves d'usage que nous présentons cette malade que nous croyons atteinte d'une hémianesthésie par lésion corticale.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, Mlle C..., exerçant la profession de plumassière, qui vint consulter à la Salpêtrière, au mois de mars dernier, pour des troubles atteignant le côté droit du corps, particulièrement les extrémités.

Il n'y a rien à noter d'important dans ses antécédents héréditaires ou familiaux; elle-même a toujours été bien portante jusqu'à sa maladie actuelle; elle était cependant assez pâle et anémique.

Les accidents ont débuté brusquement le 3 avril 1901 par une perte subite de connaissance; la malade fut transportée à Lariboisière, où elle eut pendant un certain temps du délire, de l'agitation et de la fièvre; lorsque cette phase aiguë se fut calmée, on constata chez elle une hémiparésie de tout le côté droit, accompagnée d'hémianesthésie totale, et une aphasie des plus nettes à la fois motrice et sensorielle; non seulement la malade, avec des idées bien conservées, ne pouvait trouver ses mots, mais la lecture était impossible; on ne peut affirmer qu'il y ait eu de la surdité verbale.

Mlle C... quitta l'hôpital au bout de quatre mois: à part quelques mots, elle avait retrouvé tout son vocabulaire; de son hémiparésie droite, il ne lui restait presque rien; elle avait seulement une certaine maladresse de la main droite, ce qui l'empêchait de faire des ouvrages délicats; couturière jusqu'alors, elle fut obligée de prendre le métier plus facile de plumassière; quant à l'hémianesthésie, elle persistait au contraire presque complète.

Les années qui suivirent, l'aphasie se dissipa totalement; la maladresse du côté droit persista et dans son nouveau métier de plumassière, la malade est beaucoup moins habile que ses compagnes d'atelier; l'hémianesthésie diminua peu à peu d'intensité et la malade remarqua que la sensibilité reparaissait peu à peu au niveau de la face et sur une partie du tronc d'abord, puis sur les membres en cheminant du centre vers la périphérie.

État actuel. — La malade est une jeune fille petite et physiquement peu développée pour son âge. Elle ne présente aucune lésion viscérale, sauf un rétrécissement mitral des plus nets, dont elle ne paraît pas avoir souffert jusqu'ici.

Il n'existe plus trace de l'aphasie qu'elle a présentée; si l'écriture est assez défectueuse, cela tient uniquement à la maladresse des mouvements des doigts; les diverses opérations intellectuelles s'effectuent d'une manière satisfaisante, la malade est un peu nerveuse et impressionnable, mais, somme toute, son psychisme est tout à fait normal.

Les troubles moteurs de nature hémiplégique sont réduits au minimum; du côté de la face, il n'y a actuellement aucune asymétrie, et les divers mouvements se font pareillement des deux côtés; la langue est tirée correctement. Du côté droit le bras et la jambe sont évidemment un peu moins forts que ceux du côté opposé; les divers mouvements se font bien, ceux des doigts sont cependant un peu défectueux, néanmoins le mouvement d'opposition du pouce aux autres doigts est possible, mais s'effectue avec une certaine lenteur; surtout l'indépendance des mouvements des divers doigts n'est pas absolue, la flexion ou l'extension d'un doigt, particulièrement de l'index du médius ou de l'annulaire, entraîne fréquemment quelques mouvements des doigts environnants, mais jamais on n'observe de mouvements homologues des doigts de la main gauche. Lorsque la malade étend la main droite, les yeux fermés, on observe quelques mouvements de flexion des doigts du milieu, mais il n'y a ni hémichorée ni hémiataxie. Tous les réflexes tendineux et osseux sont nettement plus forts à droite, il y a même une ébauche de trépidation spinale; il n'y a, notons-le, aucune trace de contracture dans le côté autrefois parésié. Le signe de Babinski est négatif; il en est de même de celui d'Oppenheim.

Les organes des sens ne présentent aucun trouble et en particulier il n'y a pas trace d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Les troubles de la sensibilité sont particulièrement intéressants à étudier; voici ce qui se dégage des nombreux examens que nous avons pratiqués; ces troubles étant un peu variables, c'est, peut-on dire, une moyenne que nous établissons.

On n'observe aucun phénomène subjectif; jamais, à aucun moment de sa maladie, Mlle C... n'a ressenti de douleur au niveau du côté droit. La sensibilité au contact est actuellement normale; toutefois les cercles de Weber sont agrandis à droite par compa-

raison avec le côté opposé au niveau de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras. Il existe aussi des erreurs de localisation assez considérables au niveau de la main et du poignet. La sensibilité thermique est conservée, aussi bien pour le froid que pour la chaleur.

Au contraire, on constate une hypoesthésie très nette à la piqûre; cette hypoesthésie est plus marquée au niveau du pied et de la main; la sensation devient de plus en plus forte à mesure que l'on se rapproche de la racine du membre et la sensibilité redevient normale un peu avant la ligne médiane. La face ne présente actuellement aucun trouble de la sensibilité.

La sensibilité à la pression ne paraît guère émoussée.

Du côté des sensibilités profondes on note une certaine hypoesthésie osseuse, pour les vibrations du diapason au niveau des extrémités ; la sensibilité redevient normale dès l'extrémité inférieure de l'humérus ou du fémur.

Le sens des attitudes est aboli. à droite, au niveau des orteils et parfois du cou-de-pied ; au membre supérieur on observe une variabilité assez grande selon les examens ; quelquefois les mouvements passifs imprimés aux doigts, au poignet, au coude même, ne sont pas sentis; le plus ordinairement, les mouvements du poignet sont perçus; au niveau des doigts, si l'on ouvre ou ferme avec force les quatre derniers doigts ensemble, la malade le sent et indique la position; si l'on ne prend qu'un doigt, elle sent seulement le mouvement de flexion et d'extension, sans pouvoir indiquer la position du doigt.

Si l'on place successivement différents objets dans la main droite de la malade, elle en reconnaît parfaitement les diverses qualités; elle dit si l'objet est dur ou mou, lisse ou rugueux, chaud ou froid; pour la forme et la dimension, les renseignements qu'elle donne sont assez souvent exacts, mais parfois elle se trompe; ainsi, ayant dans la main une bille en stuc, elle dit très bien : c'est froid, c'est dur, c'est lisse; mais elle ajoute c'est arrondi et allongé; pour une pièce de deux sous, elle dit : c'est du métal, c'est plat, c'est lisse, c'est rond, etc. La notion des trois dimensions des objets, la perception stéréognostique en un mot n'est donc pas chez elle absolument intacte. Enfin, elle est tout à fait incapable de nommer l'objet qu'elle tient dans sa main; sur plus de quinze objets présentés, elle ne tente pas plus de quatre ou cinq fois d'en nommer un et pas une seule fois elle ne tombe juste.

En face des troubles moteurs présentés par cette malade, le diagnostic d'hémiplégie droite légère, de nature organique, ayant à peu près totalement rétrocédé n'est pas douteux, malgré l'absence du signe de Babinski; cette hémiplégie est très probablement liée au rétrécissement mitral qu'on observe chez la malade.

On peut objecter que l'hémianesthésie concomitante n'est pas par cela même de nature organique et qu'il s'agit d'une association hystérique. Nous ferons remarquer que chez cette malade tout stigmate d'hystérie fait complètement défaut, aussi bien le rétrécissement du champ visuel que l'hémianesthésie sensitive sensorielle; la répartition de l'anesthésie, plus intense au niveau des membres, minima au niveau de la face, sa diminution centripète, sa délimitation qui ne se fait pas nettement sur la ligne médiane, tous ces caractères ne cadrent pas avec ce que nous savons des hémianesthésies hystériques. Les oscillations journalières que nous avons signalées dans les troubles de la sensibilité qui, tantôt remontent vers la racine du membre, tantôt régressent vers la périphérie, sont également un argument en faveur d'une anesthésie organique (1). Dans les anesthésies hystériques, en effet, on observe ou une stabilité immuable ou un transfert, ou encore une disparition subite et totale.

Pour toutes ces raisons, la nature hystérique de cette hémianesthésie ne nous paraît pas pouvoir être soutenue.

Les phénomènes étant de nature organique, on ne peut penser qu'à une localisation thalamique ou à une localisation corticale. L'absence de deux des symp-

(1) Voir M. Egger, Étude clinique et expérimentale sur le nerf dégénéré sensitif. *Rev. neurol.*, mai 1903.

tômes les plus caractéristiques des lésions thalamiques, l'hémiataxie ou l'hémichorée et les douleurs centrales, rend déjà peu probable l'hypothèse d'une lésion thalamique, et d'ailleurs la présence au début des accidents d'une aphasie à la fois motrice et sensorielle, aphasie dont il ne reste plus trace aujourd'hui, mais qui a été des mieux caractérisées, est un argument décisif en faveur d'une lésion corticale. Nous croyons donc pouvoir affirmer chez notre malade l'existence d'une hémianesthésie par lésion corticale.

Nous désirons attirer encore une fois l'attention sur le fait que les perceptions élémentaires étant presque entièrement conservées, la malade est incapable de nommer les objets qu'elle tient dans sa main droite; il y a là un défaut de concordance entre la conservation au moins relative des perceptions élémentaires et la perte totale de la faculté de nommer les objets; c'est ce défaut de proportion qui nous incline à croire qu'il y a là une faculté spéciale, corticale, et non pas seulement une résultante due à la conservation des diverses perceptions élémentaires, puisque les perceptions simples étant troublées au minimum la faculté de nommer l'objet est complètement abolie chez cette malade.

Ce cas d'hémianesthésie par lésion corticale nous paraît un nouvel argument clinique en faveur de l'indépendance au niveau de l'écorce des deux zones sensitive et motrice.

D'ailleurs, l'ancienne théorie des deux circonvolutions centrales, siège à la fois des centres moteurs et des centres sensitifs, est actuellement bien battue en brèche; les recherches expérimentales de Sherrington, de Campbell, l'ont à peu près renversée, tandis que divers auteurs, Monakow (1), Oppenheim (2), concouraient au même résultat en publiant des cas cliniques soit d'hémiplégie motrice corticale n'ayant jamais présenté le moindre trouble sensitif, soit, au contraire, d'hémianesthésie corticale sans troubles moteurs; c'est à ce dernier ordre des faits que se rattache selon nous le cas de notre malade.

XVIII. **Tabes avec lésions à peine appréciables de la Moelle,** par MM. André-Thomas et G. Hauser. (Travail du laboratoire du prof. Dejerine. Hospice de la Salpêtrière.)

Dans les cas de tabes incipiens ou de tabes fruste on trouve des altérations médullaires réduites au minimum, et dans les cordons postérieurs la lésion se cantonne presque exclusivement dans la bandelette externe de Pierret (Pierret, Nageotte, Dufour). Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'une malade dont le tabes s'était traduit par les signes classiques et, malgré cela, l'examen histologique ne nous a révélé que fort peu de lésions dans la moelle : ces lésions étaient beaucoup moins avancées et moins typiques que dans les cas de tabes fruste.

La malade était âgée de 62 ans à son admission, en 1900, dans le service du professeur Dejerine, à la Salpêtrière. Dans ses antécédents personnels on ne trouve, comme méritant d'être retenus, que des douleurs dans la jambe droite sous forme de crampes et de fourmillements à l'âge de 15 ans; des maux de tête violents à l'âge de 30 ans, à la suite desquels elle a perdu ses cheveux; un zona, une paralysie faciale gauche, à l'âge de 57 ans; à la même époque, elle est restée pendant trois mois sans pouvoir prononcer un mot, puis la parole est revenue peu à peu, mais est restée embarrassée; ses facultés ont également beaucoup baissé ; c'est à partir de cette époque que la vue a commencé à s'affaiblir, surtout à gauche, et que les signes du tabes se sont développés.

(1) *Gehirnpathologie*, pages 410, 422, etc.
(2) Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrank*, 4 Aufl., pages 640, 706,

L'examen de la malade, en novembre 1900, laisse constater les signes suivants : incoordination motrice notable aux membres inférieurs, surtout le membre inférieur droit, augmentant pendant l'occlusion des yeux. Station debout très difficile les yeux fermés; signe de Romberg. Abolition du réflexe patellaire et du tendon d'Achille. Troubles très légers de la sensibilité objective aux membres inférieurs. Douleurs lancinantes un peu plus fréquentes à droite et revenant surtout la nuit. — Aux membres supérieurs : incoordination très légère, pas de troubles de la sensibilité. Conservation des réflexes tendineux. — Diminution de l'acuité visuelle. Signe d'Argyll-Robertson. Sphincters intacts. — Mort en 1901.

Nous n'insistons pas davantage sur cette observation clinique; nous nous bornons à rappeler les principaux symptômes, pour ne laisser aucun doute sur le diagnostic de la maladie et nous passons à l'examen anatomique.

Sur les coupes colorées par la méthode de Weigert-Pal, les faisceaux postérieurs sont un peu plus pâles au niveau du cordon de Goll, depuis la Ire racine dorsale et dans toute la hauteur du renflement cervical ; les gaines de myéline y sont un peu plus clairsemées qu'à l'état normal. Au niveau des IIe, IIIe, IVe, V^e^ et VIIe racines dorsales, il existe d'un côté, ou des deux côtés, un peu moins de gaines de myéline dans la zone radiculaire moyenne, mais la différence est à peine appréciable entre le côté sain et le côté malade, ou même avec une moelle normale; c'est vraiment fort peu de chose. A partir de la XIIe racine dorsale et au niveau des racines lombaires, les gaines de myéline sont plus clairsemées dans tout le cordon postérieur sans prédilection pour les bandelettes externes. Au niveau de la IVe racine lombaire et de la Ire racine sacrée la zone radiculaire moyenne est un peu moins colorée. — Sur les coupes transversales des racines avant leur entrée dans la moelle, la Ve racine dorsale présente seule une diminution de fibres.

Dans la région dorsale, les collatérales réflexes et le réseau des colonnes de Clarke, de la corne antérieure et de la corne postérieure sont moins riches que normalement, mais il n'y a qu'une diminution et non disparition complète. Les collatérales réflexes sont aussi légèrement diminuées dans le renflement lombo-sacré.

Sur les coupes colorées au carmin, on ne constate que des lésions insignifiantes. Les vaisseaux sont nombreux dans les cordons postérieurs et ont leur paroi épaissie; il existe un assez grand nombre de fibres très fines, plus particulièrement au voisinage des vaisseaux, et enfin un très grand nombre de corpuscules hyalins sur tout le cordon postérieur; ils sont encore plus apparents sur les coupes colorées par l'éosine et l'hématoxyline. Il existe très peu de sclérose névroglique et il serait impossible d'affirmer par ce procédé qu'il y a une dégénérescence au niveau des zones radiculaires.

Quelques racines postérieures ont été examinées après fixation par l'acide osmique e dissociation : les lésions sont légères, quelques fibres sont hypertrophiées, comme gonflées, la myéline s'élimine par place en fines gouttelettes, leur calibre est inégal ; d'autres sont zébrées et fendillées; enfin, sur certaines fibres, les segments interannulaires sont inégaux entre eux, alternativement grêles et normaux ou hypertrophiés, mais beaucoup de fibres se présentent aussi avec leur aspect normal.

L'examen des racines et des ganglions a été fait sur coupes et publié dans un travail antérieur (*Iconographie de la Salpêtrière,* 1902). Les ganglions examinés sont : les IIe sacré droit; Ier, IIIe, IVe lombaires droits; IIIe, IVe, VIIIe, XIe, XIIe dorsaux droits, et le VIe cervical. Les racines postérieures sont normales à leur entrée et à leur sortie du ganglion. Cependant, autour de quelques-unes, particulièrement au niveau du nerf radiculaire de Nageotte, il existe des altérations très manifestes des méninges et des gaines périfasciculaires. La VIIIe racine dorsale, en particulier, a été complètement bouleversée, les fibres ont été littéralement dissociées et, malgré cela, elles ne sont pas dégénérées, elles se colorent très intensivement par la méthode de Pal, et dans la moelle il n'existe pas de dégénération dans la région correspondante, ce qui prouve qu'il n'existe pas un rapport constant entre les lésions conjonctives de la névrite radiculaire et la dégénérescence des racines postérieures ou de la moelle.

En résumé, malgré l'existence de symptômes de tabes très net, quoique pas très avancé, les lésions médullaires étaient à peine appréciables et certainement moins marquées que dans les cas décrits jusqu'ici sous le nom de tabes incipiens ou de tabes fruste. D'autre part, il existait des lésions de méningite et

de périnévrite autour des racines au-dessus du ganglion et, malgré leur très grande intensité autour de quelques-unes, les fibres nerveuses n'en avaient guère souffert : c'est ce double contraste qui nous a engagés à publier cette observation.

XIX. **Les Névromes de régénération dans un cas d'Amputation de la cuisse**, par M. André-Thomas. (Présentation de coupes.) (Travail du laboratoire du prof. Dejerine. Hospice de la Salpêtrière.)

Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'étude histologique des névromes de régénération sur une malade du service du professeur Dejerine, décédée douze ans après l'amputation de la cuisse au-dessus du genou. L'amputation avait été pratiquée pour un anévrysme de l'artère poplitée. Le nerf sciatique se terminait par un très volumineux névrome qui adhérait à la peau par l'intermédiaire d'un petit cordon de consistance fibreuse. De même le saphène interne se renflait à son extrémité inférieure, en un névrome, toutes proportions gardées, aussi volumineux que celui du sciatique ; ce névrome adhérait également aux tissus environnants par de petits tractus fibreux.

La structure de ces névromes est fort bien connue, et le seul intérêt des coupes que nous présentons aujourd'hui est leur coloration par la méthode d'imprégnation à l'argent de Ramon y Cajal.

Sur la coupe longitudinale du névrome du sciatique (qui a été divisé pour l'étude en plusieurs fragments en raison de son volume), on remarque un nombre considérable de fibres nerveuses qui se détachent en noir sur le fond jaune de la coupe. Ces fibres sont groupées en faisceaux qui s'enchevêtrent irrégulièrement les uns avec les autres, et dans chacun des faisceaux on peut de même constater l'orientation irrégulière et bizarre des fibres : certains faisceaux sont ainsi sectionnés perpendiculairement, d'autres longitudinalement, d'autres obliquement.

Les cylindraxes sont en général assez fins, mais par endroits de calibre inégal, présentant plusieurs renflements sur leur trajet ; ils sont généralement très rapprochés les uns des autres, et on ne voit le plus souvent dans leurs interstices que des noyaux allongés, assez volumineux, rappelant les noyaux de la gaine de Schwann à l'état normal. Sur les faisceaux coupés perpendiculairment quelques fibres paraissent contenues dans une gaine, tandis que la plupart sont directement plongées dans le tissu interstitiel. Au-dessous du névrome, ces éléments se groupent en petits fascicules qui se dirigent vers la périphérie.

Nous avons recherché avec le plus grand soin, avec de forts grossissements et l'immersion, s'il n'existe pas des fibres se terminant par des renflements en massue de Ramon y Cajal, ou même si certaines fibres n'émettent pas par place des collatérales ; nous n'avons pu découvrir ni les uns ni les autres.

Le nerf sciatique a été également examiné par la même méthode au-dessus du névrome, sur coupes transversales et sur coupes longitudinales. Sur les coupes transversales passant au-dessus du névrome on remarque l'existence d'un grand nombre de fibres nerveuses très fines qui forment par places de petits groupes très limités, ces petits groupes représentent vraisemblablement des éléments régénérés contenus dans une même gaine de Schwann ; ailleurs ces fibres nerveuses forment des îlots dont les contours sont moins nets et dans lesquels on constate aussi la présence d'une ou deux grosses fibres à myéline. Il est certain qu'il existe moins de grosses fibres à myéline que sur un nerf sciatique normal.

Sur les coupes longitudinales du nerf immédiatement au-dessus du névrome, les fins cylindraxes prédominent et sont groupés en petits fascicules assez espacés les uns des autres et séparés par des cloisons d'un tissu d'aspect myxoide comme dans le cas publié par M. Marie dans ses leçons. Parmi ces petits fascicules, il en est qui sont très nettement délimités et qui sont exclusivement formés par des fibres fines ; ils correspondent aux petits fascicules vus sur les coupes transversales, qui représentent vraisemblablement des fibres régénérées contenues dans une même gaine de Schwann. Ces éléments correspondent aux îlots de Friedlander et Krause, que ces auteurs considéraient comme

des îlots de dégénération et qui sont, du moins en partie, des îlots de régénération, comme l'a déjà établi M. Marie.

Sur des coupes longitudinales du nerf faites encore plus haut, on remarque la juxtaposition de cylindraxes assez gros et de fascicules de cylindraxes très fins : les gros cylindraxes se renflent plusieurs fois sur leur trajet ; nous n'avons pu mettre en évidence l'existence de massues terminales ce qui ne nous a pas surpris en raison du long délai qui s'est écoulé depuis l'amputation; nous n'avons pu davantage préciser l'origine réelle des fibres de régénération.

L'examen du névrome du saphène interne donne des résultats absolument comparables.

En résumé, ces névromes se caractérisent par la végétation intense des fibres régénérées; en raison du très petit nombre de fibres à myéline, les colorants tels que l'acide osmique ou l'hématoxyline (procédés de Weigert, Pal) n'eussent donné qu'une idée très imparfaite de leur constitution. De même les colorants ordinaires des cylindraxes tels que le carmin, en raison de la finesse de la plupart des cylindraxes, n'auraient pu les différencier nettement; la méthode élective de Cajal nous permet au contraire d'apprécier d'une façon rigoureusement exacte la forme et le nombre des fibres régénérées, et dans le cas présent elle nous a révélé l'extrême abondance de ces éléments et leur persistance douze ans après le début de la restauration.

XX. **Sur un cas de Syringomyélie à type douloureux,** par MM. F. Raymond et J. Lhermitte.

Nous désirons attirer l'attention de la Société de Neurologie sur un cas de syringomyélie qui par plus d'un point présente de l'intérêt.

L'observation clinique montre, en effet, combien dans certains cas peut être difficile le diagnostic de cavité médullaire, non seulement pour ce qui est de l'existence même d'une cavité, mais aussi pour ce qui regarde la limitation en hauteur de la masse gliomateuse.

Il s'agissait d'une femme de 31 ans, hospitalisée à la Salpêtrière, à la clinique Charcot.

Antécédents héréditaires. — Père mort aliéné à 29 ans.

Mère morte d'un cancer utérin.

Antécédents collatéraux. — Un frère présente une paraplégie spasmodique au dire de la malade.

Antécédents personnels. — Venue à terme normalement, elle commença à marcher vers l'âge de 10 mois. Réglée à 16 ans, elle n'a fait que des infections assez légères, une rougeole à 8 ans, la coqueluche à 4 ans, et enfin une variole discrète à 5 ans.

Jusqu'en 1894, sa santé est excellente; à cette époque, elle contracte la fièvre typhoïde; cette affection fut suivie de plusieurs rechutes et la malade resta pendant quatre mois alitée.

La convalescence fut longue, mais toutefois la malade se remit complètement. En 1901, elle accouche à terme d'un enfant insuffisamment développé et qui succombe à 6 mois d'une méningite.

Très impressionnable, la malade aurait présenté une crise de nerfs de nature hystérique probablement en 1902, à la nouvelle de la mort de sa mère.

C'est à partir de ce moment que la malade s'est plainte de douleurs lombaires, symptôme le premier en date de la syringomyélie.

Histoire de la maladie. — Le début se fit donc par une *rachialgie* extrêmement accusée, durant la nuit et le jour sans amélioration, à partir du mois de mars 1902. Ces phénomènes douloureux étaient surtout intenses au niveau de la colonne lombaire, mais ils se propageaient néanmoins vers la colonne dorsale et le sacrum; de plus, à certains moments, cette rachialgie s'accompagnait de *douleurs en ceinture* et de *gastralgie.* Ces phénomènes, lorsqu'ils étaient très violents, déterminaient des vomissements alimentaires. Pour être plus fréquents le soir, douleurs gastriques et vomissements se montraient à n'importe quelle heure du jour; intermittents, ils pouvaient rester plusieurs jours sans se manifester.

Un peu plus tard survint une faiblesse des membres inférieurs : la marche, néanmoins, était possible ; il arrivait de temps à temps à la malade de tomber.

En septembre 1902, apparaissent des *douleurs extrêmement vives dans les membres inférieurs ;* à type fulgurant, elles se montrent pendant le repos, débutant par la face postérieure de la cuisse et irradiant jusqu'au pied. Si pendant la marche les douleurs fulgurantes font défaut, la malade n'en souffre pas moins d'une manière atroce, dit-elle. Ce sont des douleurs profondes, comparables à des torsions, des déchirements, des « morsures des os ». Le 26 septembre, elle entre à l'hôpital Beaujon, on lui fait une ponction lombaire et on la met au traitement spécifique (25 injections d'huile biiodurée). Le traitement n'eut aucune influence ni sur les douleurs ni sur la paraparésie et la malade, au bout d'un temps qu'elle ne peut préciser, devint absolument incapable de se tenir debout.

La malade reste trois ans à Beaujon sans que de nouveaux phénomènes pathologiques nouveaux soient apparus. Les douleurs sont toujours aussi vives, la rachialgie aussi intense, la paraplégie complète.

État actuel. — *Motricité.* — Les membres inférieurs reposent sur le plan du lit sans que la malade puisse en quoi que ce soit en modifier les attitudes. La jambe droite est dans la rectitude, en extension complète ; la jambe gauche est à demi fléchie sur la cuisse ; celle-ci est en rotation interne et en adduction de telle sorte que la cuisse gauche vient reposer sur la face antérieure de la droite et occasionne à ce niveau de la rougeur.

Ces attitudes peuvent être modifiées, et la flexion de la jambe droite, l'extension de la jambe gauche peuvent être obtenues, à condition de déployer une certaine force pour vaincre les adhérences.

Ces manœuvres réveillent les douleurs.

Spontanément la malade ne peut exécuter aucun mouvement. Du côté des membres supérieurs, la force est absolument conservée dans tous les segments.

Sensibilité. — *a) Troubles subjectifs.* — La malade continue d'éprouver dans les deux jambes, mais surtout dans la droite, des douleurs à caractère fulgurant, irradiant depuis la fesse jusqu'au talon ; à de fréquents intervalles ces douleurs se répètent. Parfois, surviennent des crises de *contracture douloureuse* des membres inférieurs, comparées à des crampes, des broiements, elles durent cinq à six minutes, puis disparaissent ; en même temps que ces phénomènes, la malade éprouve une sensation d'oppression, d'étouffement angoissant et pénible, il semble qu'on lui comprime la poitrine avec une boule.

La rachialgie persiste au niveau de la colonne lombaire et dorsale inférieure.

b) Troubles objectifs. — Sensibilité tactile émoussée fortement sur les deux membres inférieurs, l'abdomen et la moitié inférieure du tronc, remontant jusqu'à une ligne circulaire horizontale passant par l'apophyse épineuse de la VIIIe dorsale.

Suivant une bande située à la face interne de la cuisse et de la jambe droites, s'arrêtant au bord interne du pied, l'hypoesthésie tactile fait place à l'anesthésie absolue.

2° *Sensibilité à la douleur.* — Abolie dans tout le territoire hypoesthésié, l'analgésie s'étend jusqu'à une ligne transversale passant par la VIIIe vertèbre dorsale, se confondant par conséquent avec la limite supérieure du territoire hypoesthésié.

3° *Sensibilité à la température.* — Également absolument abolie sur les membres inférieurs, l'abdomen, la partie inférieure du tronc ; la thermo-analgésie a sa limite supérieure au même niveau que celle de l'analgésie.

Sens des attitudes segmentaires. — La malade est incapable de dire l'attitude dans laquelle on place un segment des membres inférieurs ; le sens articulaire est aussi atteint pour les petites articulations des orteils que pour les articulations proximales (genou, hanche).

Sensibilité vibratoire. — Diminuée pour les membres inférieurs, les os du bassin, la colonne lombaire et les dernières vertèbres dorsales ; au-dessus de celles-ci la sensibilité reparaît d'une manière brusque. Aux membres supérieurs la sensibilité est normale.

Réflexes tendineux. — Rotuliens et achilléens très exagérés.

Trépidation épileptoïde, très facile à obtenir.

Réflexes du poignet, du triceps, ne sont pas sensiblement exaltés.

Réflexes cutanés. — Abdominaux, faibles.

Plantaire, en flexion.

Pour ce qui est de l'atrophie musculaire, on constate une émaciation assez marquée sur les membres inférieurs contracturés ; diffuse et globale, elle n'apparaît pas plus accusée sur un segment en particulier.

Il n'existe pas d'autres troubles trophiques.

Le mécanisme des sphincters est intéressé. Souvent la malade est constipée et depuis

quelque temps est obligée de pousser pour expulser ses matières. Il en est de même pour la vessie et par intervalles surviennent de véritables crises de rétention ; à d'autres moments existe de l'incontinence.

Examen de la colonne vertébrale. — La région lombaire est déformée, l'ensellure normale est remplacée par une cyphoscoliose à convexité droite. La percussion de toute cette région *est douloureuse ;* on provoque encore des phénomènes douloureux en percutant les cinq dernières vertèbres dorsales.

Organe des sens. — Complètement indemnes. Pas de rétrécissement du champ visuel, pas de signe d'Argyll. Pas de paralysie intrinsèque ou extrinsèque. Acuité visuelle bonne.

Aucun trouble objectif ou subjectif du goût, de l'ouïe ou de l'odorat.

Pas de perturbations psychiques.

Les vicères sont normaux.

Le malade succombe en quelques jours à la suite d'une congestion hypostatique bilatérale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La colonne vertébrale présente au niveau de la région lombo-dorsale inférieure une cypho-scoliose manifeste. Après la section de haut en bas de toute la colonne vertébrale, on constate qu'il n'existe en aucun point de foyer tuberculeux ou de ramollissement.

La dure-mère cervicale est un peu épaissie dans sa moitié antérieure ; les adhérences avec la face postérieure des corps vertébraux s'arrêtent à la VIIe cervicale.

Pas de symphyse méningée. L'arachnoïde et le tissu cellulaire sous-arachnoïdien sont un peu plus épais et moins transparents que normalement.

La moelle est tuméfiée et notablement augmentée de volume aux régions cervicale et lombaire. A la palpation, elle apparaît molle, presque fluctuante.

Au contraire, dans la région dorsale moyenne, la moelle apparaît légèrement renflée par une tumeur dure au toucher, ovoïde et s'effilant à ses deux extrémités.

Les sections transversales montrent qu'il existe dans toute l'étendue de la moelle cervicale, deux cavités qui vont progressivement se rétrécissant pour finir atténuées à la 1re cervicale.

La moelle dorsale supérieure comprend seulement une seule cavité assez régulière s'arrêtant au-dessus de la tumeur, c'est-à-dire vers la troisième tranche dorsale.

A la région dorsale inférieure, on constate que la moelle a perdu complètement son aspect normal, remplacée qu'elle est par un tissu d'apparence homogène, dur au toucher. — A ce niveau, la moelle peut être comparée à une tige rigide.

Aux régions lombaire et sacrée, les coupes transversales font apparaître une cavité identique macroscopiquement à celle qu'occupe la moelle dorsale supérieure ; toutefois elle paraît ici plus volumineuse ; elle se prolonge jusqu'au filum terminal.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Notre intention n'est pas d'entrer dans de grands détails, car nous désirons reprendre l'étude de ce cas dans un travail ultérieur, — les lésions fondamentales seront donc seulement indiquées.

Moelle cervicale supérieure. — La partie centrale de la moelle est occupée par une masse gliomateuse qui s'excave en deux cavités. Celles-ci ne sont pas parfaitement isolées et les parois qui en forment les limites sont irrégulières, tomenteuses ; des fibrilles névrogliques s'en détachent pour flotter dans les cavités. Il n'existe de membrane conjonctive en aucun endroit pour limiter la cavité. Quant à la paroi, elle est constituée par un tissu névroglique extrêmement dense comprenant plus de fibrilles que de cellules ; au sein de ce tissu apparaissent quantité de vaisseaux dont les parois plus ou moins épaisses présentent la dégénération hyaline. On remarque également dans cette paroi la coupe de deux canaux épendymaires dont l'un, situé à la partie antérieure de la cavité, est ouvert à sa partie postérieure et communique avec cette dernière.

Les cordons postérieurs sont dissociés par œdème. La méthode de Weigert met en évidence : 1° la dégénération des faisceaux de Goll ; 2° la dégénération des F cérébelleux direct et de Gowers. Dans le territoire des F Py croisés on constate que certaines fibres ont disparu, — mais toutefois les vaisseaux sont bien moins atteints que les précédents. — La substance grise des cornes antérieures et postérieures est refoulée par le gliome, mais les cellules sont intactes ; la méthode de Nissl n'y montre aucune altération.

Moelle dorsale supérieure. — Cavité assez régulière, la paroi de la cavité est épaisse et sa face interne est unie. Les cornes antérieures sont refoulées en dehors, mais ont conservé leur structure.

Moelle dorsale moyenne. — Par la méthode de Weigert on constate qu'il ne persiste que des rares vestiges de la structure de la moelle ; en effet c'est seulement à la périphérie de la tumeur qu'on rencontre quelques fibres myéliniques reconnaissables. Tout le reste

de la coupe est constitué par la masse gliomateuse. — Celle-ci comprend des fibrilles névrogliques bizarrement enroulées, onduleuses, se groupant par paquets et séparant des éléments cellulaires de même nature. Dans cette masse gliomateuse se remarquent un grand nombre de vaisseaux dont la paroi hyalinisée est extrêmement développée, tandis que leur lumière est très réduite. Par endroits, le tissu de nouvelle formation est en voie de nécrose, surtout au centre de la tumeur.

Moelle lombaire. — Il existe une cavité développée transversalement séparant complètement les cornes antérieures des cornes postérieures. La paroi de la cavité est épaisse, on ne peut y trouver que des vestiges du canal épendymaire sous forme de traînées cellulaires aplaties.

Les cellules des cornes antérieures sont assez bien conservées. — La méthode de Weigert montre une dégénération des voies pyramidales et des cordons postérieurs.

Les altérations que nous venons de décrire se reproduisent trait pour trait dans la moelle sacrée où la cavité est extrêmement développée.

Les racines postérieures sont indemnes pour la plupart. Les nerfs périphériques ne sont pas dégénérés.

Le bulbe, la protubérance, les pédoncules sont normaux (méthodes de Nissl, Weigert, hématoxyline-éosine).

Les points qui nous paraissent à relever dans cette observation sont les suivants :

1° Au point de vue purement clinique ; on peut rencontrer des syringomyélies qui se traduisent au début de leur évolution, au moment où le diagnostic présente le plus de difficultés, par des douleurs, et seulement par des douleurs, tandis que les troubles moteurs font entièrement défaut. Que l'on constate comme chez notre malade une cyphoscoliose dorso-lombaire, on pourra être en droit, étant donnée cette déviation rachidienne *douloureuse spontanément et à la pression*, de discuter le diagnostic de mal de Pott. — Cette hypothèse peut d'ailleurs, dans certains cas, se présenter avec d'autant plus de vraisemblance que les réflexes tendineux sont exaltés et qu'il peut exister l'ébauche d'une paraplégie. La dissociation de la sensibilité, si on peut la constater à cette époque, ne suffit pas à éliminer le diagnostic de tuberculose rachidienne, et il est nécessaire d'interroger minutieusement les divers appareils, de remarquer la forme de la gibbosité de la syringomyélie jamais médiane et angulaire comme dans le mal de Pott avant d'affirmer le diagnostic.

2° Au point de vue anatomo-clinique, nous relevons ce fait, assez fréquent d'ailleurs, qu'on ne saurait conclure d'une manière absolue de la répartition des troubles moteurs ou sensitifs observés à la limitation en hauteur de la cavité syringomyélique.

3° En dernier lieu, pour ce qui concerne l'anatomie pathologique seule, il est intéressant de remarquer dans toute la moelle dorsale moyenne l'existence d'une masse gliomateuse sans excavation, tandis qu'au contraire, aux deux extrémités de l'axe spinal, la cavité syringomyélique est parfaitement développée.

XXI. **Un cas de Poliomyélite antérieure subaiguë diffuse de la première enfance, avec autopsie,** par MM. P. Armand-Delille et G. Boudet.

Nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie et d'examiner histologiquement le système nerveux central et périphérique et les muscles d'un nourrisson atteint de paralysie généralisée avec atrophie musculaire ayant débuté vers l'âge de deux mois et évolué progressivement jusqu'à la mort, survenue à six mois dans une crise dyspnéique.

Comme il n'existe à notre connaissance d'examen anatomique que pour trois

cas analogues, nous avons pensé qu'il était intéressant de rapporter ici le nôtre, dont l'étude complète du cas sera publiée ailleurs sous forme de mémoire.

Voici en quelques mots l'histoire de la maladie déjà relatée en partie par M. Comby dans les *Archives de médecine des enfants*, en septembre 1905.

Justin L..., âgé de six mois, est entré à la crèche des Enfants-Malades, le 3 juillet 1905. Premier enfant de parents bien portants, chez lesquels on ne relève aucune tare syphilitique ; la mère, cependant, a fait une fausse couche quatre mois après son mariage.

L'enfant à sa naissance avait belle apparence et présentait des mouvements des membres pendant les premières semaines de sa vie; vers le deuxième mois, la mère s'est aperçue que l'enfant ne pouvait maintenir la tête droite. Peu à peu les membres se sont paralysés, enfin des crises de dyspnée sont survenues vers le cinquième mois.

Au moment de son entrée, les symptômes constatés sont une paralysie généralisée avec quelques faibles mouvements des orteils et des doigts. A la face les mouvements sont conservés, l'enfant tète facilement. Le diaphragme se contracte, mais il y a une paralysie complète des inspirateurs accessoires. Les réflexes tendineux sont tous abolis. Les sphincters sont intacts, la sensibilité générale et spéciale est entièrement conservée.

L'examen électrique pratiqué par M. Larat donne comme résultat : « abolition de toute réaction aussi bien au courant galvanique qu'au courant faradique, sauf pour les extenseurs du bras droit, le courant étant porté jusqu'à 30 milliampères ».

Les fonctions digestives se font bien ; il n'y a aucun symptôme viscéral.

A plusieurs reprises, pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant a présenté des crises de dyspnée avec apnée, nécessitant la respiration artificielle. Il est mort pendant une de ces crises, le 22 juillet.

Les lésions principales sur lesquelles nous désirons attirer l'attention sont les suivantes :

Les muscles présentent des lésions d'atrophie simple avec prolifération conjonctive, et prolifération nucléaire; la striation est conservée mais les fibres sont extrêmement amincies ; quelques fibres paraissent de volume normal.

Les nerfs intramusculaires sont dégénérés avec de nombreuses gaines vides; les nerfs sensitifs cutanés sont intacts.

Les racines antérieures sont très atrophiées, les racines postérieures sont intactes.

Au niveau de la moelle on relève une atrophie des cellules radiculaires des cornes antérieures à tous les degrés d'atrophie ; sur chaque segment on ne voit que six à dix cellules d'apparence normale à un faible grossissement. Le Nissl montre que toutes sont altérées.

Il y a un certain degré de sclérose névroglique dans les cornes antérieures. Les vaisseaux sont intacts, il n'y a pas de lésions en foyer. Il y a intégrité des cordons blancs par les méthodes de Pal et de Marchi.

Le cerveau paraît normal.

En résumé, il s'agit dans ce cas d'atrophie musculaire simple d'origine spinale, due à une atrophie généralisée des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle sur toute la hauteur de celle-ci, s'accompagnant de dégénérescence des nerfs moteurs.

Ce cas est superposable anatomiquement à ceux déjà publiés par Werdnig et par Hoffmann, mais il s'agissait d'enfants de trois et quatre ans chez lesquels l'évolution avait été bien plus lente.

Le seul cas qui soit cliniquement comparable est celui de Mya et Luisada, dans lequel il s'agissait d'un enfant de cinq mois, mais il n'a pas été constaté de lésions nerveuses à l'examen fait par ces auteurs.

(Travail des laboratoires de M. le professeur Grancher, et de M. le professeur Dejerine.)

XXII. Myélomalacie incomplète avec Ostéite raréfiante d'un corps vertébral ayant simulé une Compression subaiguë de la Moelle,

par F. Raymond et L. Alquier.

Le fait actuel présente un double intérêt : cliniquement, les signes et l'évolution semblaient indiquer nettement une compression subaiguë de la moelle avec les deux phases habituelles — radiculaire et médullaire ; — l'autopsie et l'étude histologique ont montré l'absence de compression, et l'existence d'une myélomalaire incomplète du renflement cervical sans méningite ni compression avec ostéité raréfiante de la 7e vertèbre cervicale.

Observation clinique. — Il s'agit d'un homme de 60 ans travailleur, des champs. Ses parents sont morts, la mère à 80 ans, le père à 45 ans, de cause inconnue. Un frère et une sœur sont neurasthéniques : lui-même, d'une excellente santé habituelle, n'a jamais été malade. On ne trouve aucune trace de syphilis ou d'alcoolisme, qu'il nie, l'une et l'autre. Il travaillait aux champs, le cou toujours découvert, exposé aux intempéries, lorsqu'en septembre 1905 il fut pris de douleurs continuelles — diurnes et nocturnes — dans la nuque, puis bientôt irradiées aux épaules puis aux membres supérieurs, qui, au bout de quinze jours, commencèrent à s'affaiblir. En décembre, lorsque le malade vint à la Salpêtrière, les douleurs étaient continuelles, avec des paroxysmes se reproduisant plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, la nuit aussi bien que le jour, interrompant le sommeil et empêchant tout travail : c'étaient des douleurs lancinantes et fulgurantes assez intenses pour arracher des cris au malade. En outre, dès qu'il se levait et marchait, il éprouvait une sensation de pesanteur considérable à la nuque, sensation qui disparaissait dès qu'il s'asseyait.

L'examen pratiqué lors de l'admission (23 décembre) donna les résultats suivants :

Aux *membres supérieurs :* parésie de tous les segments, surtout pour les mouvements de flexion et de pronation ; très marquée au membre supérieur droit, dont la main ne peut être portée à la bouche, la parésie est légère au membre supérieur gauche, dont le malade se sert pour manger, boire, etc. Les mouvements sont en outre maladroits.

Pas d'autre trouble de la sensibilité cutanée, qu'une zone d'hypoesthésie à la piqûre sous la clavicule droite. Sensibilités profondes normales. Réflexes tendineux affaiblis aux membres supérieurs. Aucun autre trouble somatique ni intellectuel.

Le médecin qui avait soigné le malade pensait à un tabes supérieur : l'absence du signe d'Argyll, la localisation des symptômes morbides uniquement aux membres supérieurs et à la nuque, la constatation d'une légère sensibilité à la pression des Ve et VIIe vertèbres cervicales nous firent incliner plutôt vers l'hypothèse d'une compression médullaire, hypothèse que sembla confirmer l'évolution. Mais il était difficile de se prononcer, en l'absence de tout signe positif de cancer ou de mal de Pott.

Quinze jours plus tard, l'état s'était notablement aggravé : trois ou quatre fois en vingt-quatre heures survenaient des crises douloureuses extrêmement intenses, durant une heure environ, et consistant en sensations de morsure, de broiement intolérables.

Les troubles moteurs ont de même augmenté; le membre supérieur droit ne peut être détaché spontanément du plan du lit et retombe inerte lorsqu'on le soulève : de faibles mouvements des doigts et de pronation et d'extension de l'avant-bras droit sont seuls possibles. A gauche, les mêmes mouvements sont un peu mieux conservés ; tous les autres à peu près abolis.

De même que lors de l'entrée du malade à la Salpêtrière, on ne trouve à la tête, au tronc, ni aux membres inférieurs aucun trouble morbide.

21 *janvier.* — Paralysie complète des extenseurs du cou. Apparition aux membres supérieurs de troubles vaso-moteurs intenses, et d'œdème diffus.

Ponction lombaire. — Résultat négatif.

Les jours suivants, les membres inférieurs s'affaiblissent : le 29 janvier, paraplégie flasque complète, orteil en extension des deux côtés ; incontinence des urines ; le malade ne sent pas passer les matières ; l'état général s'altère ; amaigrissement rapide ; langue sèche, rôtie.

31 *janvier.* — Impotence absolue des quatre membres, qui ne peuvent faire aucun mouvement; au cou, l'extension est abolie, la flexion conservée.

Les douleurs violentes ont disparu ; il reste seulement une sensation de gêne permanente et de fourmillements à la nuque. Sensation de chaleur exagérée, sueurs profuses, mais pas de fièvre ; le pouls est à 84, la respiration à 28 par minute.

L'examen de la sensibilité montre : à gauche, une hémianesthésie tactile ne remontant pas au-dessus de la clavicule, et à limite supérieure horizontale, avec, au membre inférieur, thermoanesthésie remontant jusqu'au pli de l'aine et à la partie supérieure de la fesse. Au dessus, la sensibilité thermique est normale. Il y a donc, à gauche, dissociation syringomyélique de la sensibilité. A droite, intégrité des sensibilités superficielles.

La perception des vibrations osseuses au diapason est abolie aux avant-bras et aux mains, et dans toute l'étendue des membres inférieurs, y compris les os iliaques et le sacrum.

Aux membres supérieurs existent des troubles vaso-moteurs accentués, avec œdème des avant-bras et des mains, surtout à droite; la température axillaire, de 36,9 à droite est de 37,5 à gauche; on note, aux deux mains, 37,2.

Réflexes tendineux. — Membres supérieurs : abolis à gauche, existent à droite; membres inférieurs : exagération des réflexes rotuliens cutanés. Signe de Babinski et réflexe d'Oppenheim des deux côtés.

Clonus du pied droit.

Examen électrique pratiqué le 24 janvier par M. Huet. — Membres supérieurs : gauche : D R partielle dans le biceps, le long supinateur, traces légères dans le deltoïde simple, diminution galvanique et faradique dans le biceps, les radiaux, les extenseurs et fléchisseurs des doigts, les palmaires, les muscles de la main.

A droite mêmes signes, seulement, plus marqués, dans les muscles homologues, avec, en plus, légère trace de D R dans l'éminence thénar.

Aux membres inférieurs, simple diminution légère de l'excitabilité galvanique et faradique.

Pas de troubles oculaires.

L'auscultation révèle des râles humides aux deux bases.

3 *février*. — La congestion pulmonaire a empiré, de même que l'œdème des membres supérieurs, qui, à gauche, remonte jusqu'à l'aisselle. Respiration faible superficielle. Cœur mou, tend à se dilater. Les troubles moteurs sensitifs et sphinctériens sont stationnaires. Apyrexie.

Les jours suivants, la poitrine s'emplit de râles, la température monte à 39, le pouls à 120; le malade se met à délirer.

Mort le 9 février.

Autopsie. — Viscères : congestion récente des deux poumons sans tuberculose ancienne ou récente. Cœur volumineux, très chargé de graisse; poids 370 grammes, sans lésions valvulaires. Reins très congestionnés, avec, à la coupe, atrophie légère de la substance corticale. Leur poids total est de 430 grammes. Pas de lésion apparente des glandes internes.

La dissection rapide des principaux muscles des membres ne montre ni atrophie, ni décoloration, ni aucune lésion appréciable à l'œil nu. Les plexus brachiaux sont absolument sains et ne présentent aucune compression.

Autour de la colonne cervicale, on remarque de nombreux amas irréguliers de tissu lardacé jaunâtre (que l'examen histologique montre constitués uniquement par de la graisse sans tubercules en aucun des points qui pouvaient paraître suspects). Il n'y a pas trace de mal de Pott, mais le corps de la VIIe vertèbre cervicale est, à l'exception du tissu compact des faces antéro-latérales, mou friable, se laissant aisément pénétrer par le scalpel et écraser par les doigts. La coloration est normale. Seule la consistance varie : il s'agit d'une véritable ostéite raréfiante. On retrouve, à l'état d'ébauche, la même altération sur les corps vertébraux sus-jacents.

L'examen le plus minutieux du rachis ne permet pas de déceler la moindre compression soit des racines, à leur passage dans les trous de conjugaison, soit de la moelle. Rien dans le tissu épidural ou sous la dure-mère; les méninges semblent partout normales, sauf un léger épaississement diffus de la dure-mère, au niveau des cordons postérieurs, à hauteur de la partie supérieure du renflement cervical. Même en cet endroit, il n'y a pas trace d'adhérence entre la dure-mère et les méninges molles.

Pas de méningite cérébrale. Dans le cerveau, où on ne trouve pas d'autre lésion qu'une lacune de 7 à 8 millimètres de diamètre dans la capsule externe, débordant légèrement sur l'avant-mur et le noyau lenticulaire à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de ce dernier. D'autres plus petites sont visibles dans la région sous-jacente du noyau lenticulaire et au voisinage de l'espace perforé antérieur, autour des vaisseaux qui pénètrent par cet espace. Deux lacunes analogues, mais un peu plus petites, existent dans les parties latérales de la calotte protubérantielle, à peu près à mi-hauteur de la protubérance.

Enfin, la moelle présente une légère myélomalácie dans sa partie postérieure, au niveau

des Ve-VIIe segments cervicaux : la lésion est caractérisée par une coloration d'un blanc mat et un léger degré de ramollissement des cordons postérieurs et de la partie des cordons latéraux qui confine aux racines postérieures.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE. — Des fragments prélevés sur la partie moyenne des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes montrent l'existence de lésions légères diffuses : congestion des vaisseaux corticaux avec, çà et là, quelques ruptures; raréfaction de la zone superficielle de l'écorce, avec des zones de sclérose sous-méningée légère; par la méthode de Pal, raréfaction légère et ancienne des fibres intra-corticales; dans les cellules, atrophie chronique simple par la méthode de Nissl.

Dans la protubérance, pas d'autre lésion importante que les lacunes signalées plus haut; en particulier, ni sclérose, ni dégénérations anciennes ou récentes.

Dans le bulbe, au contraire, on note une légère sclérose diffuse, surtout nette dans sa moitié inférieure où elle présente son maximum autour du canal de l'épendyme, dont les cellules ont abondamment proliféré. Un certain nombre de cellules des olives et des divers noyaux bulbaires sont atteintes d'atrophie et de chromatolyse avec pigmentation.

Dans le *cervelet*, pas de lésion sur des fragments de l'écorce des lobes latéraux.

Moelle. — La *myélomalacie* est caractérisée par une dilatation énorme des mailles du réseau névroglique avec disparition de la myéline, tuméfaction, ratatinement ou disparition des cylindraxes. Ces lésions, identiques à celles des myélomalacies (par exemple à celle que nous avons observée dans plusieurs cas de mal de Pott), présentent leur maximum à l'union des cordons de Goll et de Burdach; pareille raréfaction se retrouve dans la partie la plus reculée des cordons latéraux, au niveau du faisceau pyramidal croisé et, à un degré un peu moindre, dans le reste des cordons de Burdach et de Goll. Cette lésion paraît respecter la zone cornu-commissurale et les cornes postérieures; elle empiète irrégulièrement sur les antérieures, surtout sur la partie interne de la corne droite, au niveau des VIe et VIIe segments cervicaux.

Outre la raréfaction, et aux mêmes endroits, on trouve une sclérose névroglique diffuse, qui paraît remonter à plusieurs mois. Elle est plus marquée dans les cordons latéraux et dans le cordon de Goll, dont la partie gauche présente, près de la ligne médiane, à mi-distance entre la commissure postérieure et les méninges, un amas de pigment sanguin, trace d'un petit foyer hémorragique, d'un diamètre de un millimètre dans tous les sens.

Les cellules des cornes antérieures présentent de simples lésions de chromatolyse avec pigmentation, quelques-unes seulement sont atrophiées au niveau des points atteints par le ramollissement; les cellules des cornes postérieures sont en légère atrophie avec chromatolyse. Au niveau du canal central, on note la prolifération des cellules péri-épendymaires.

Les vaisseaux sanguins perméables ont des parois un peu épaissies; les méninges molles et la dure-mère sont légèrement épaissies et scléreuses au niveau des cordons postérieurs. Enfin, les racines antérieures présentent des lésions dégénératives visibles au Pal, paraissant en rapport avec la destruction de certaines cellules des cornes antérieures par la myélomalacie; les racines postérieures sont absolument saines.

Ces lésions sont limitées à la moitié supérieure du renflement cervical avec, dans la région lombo-sacrée, un nouveau foyer de sclérose diffuse avec prolifération péri-épendymaire. Divers nerfs et muscles des membres supérieurs et inférieurs ne présentent que des altérations insignifiantes; au contraire, les muscles de la nuque sont criblés de taches grisâtres constituées histologiquement par un tissu de sclérose, avec dislocation et lésions dégénératives accentuées des fibres musculaires à leur niveau. On y trouve enfin quelques tout petits amas de cellules rondes de nature indéterminée.

Ce fait montre, une fois de plus, combien grande peut être la difficulté du diagnostic entre les compressions de la moelle et ses autres altérations. Tout plaidait en faveur de la première hypothèse. Les douleurs, avec leur imprécision, leur diffusion, leur intensité, leur caractère fulgurant, leurs crises paroxystiques, ainsi que la paralysie flasque des membres supérieurs, semblaient bien, pendant les quatre premiers mois de la maladie, indiquer une compression des racines, puis l'apparition, pendant le dernier mois, d'une paraplégie spasmodique avec troubles sphinctériens devait tout naturellement être rapportée à une compression médullaire. Le diagnostic était d'autant plus vraisemblable que la

ponction lombaire négative semblait devoir faire exclure une méningo-myélite : le début des douleurs à la nuque, la gêne légère des mouvements et l'endolorissement des apophyses épineuses à ce niveau permettaient de soupçonner un mal de Pott; la radiographie aurait pu contribuer à corroborer cette hypothèse, en raison de la pâleur qu'aurait pu donner, sur l'épreuve, la raréfaction du tissu osseux, au niveau de la VIIe cervicale.

L'autopsie a montré une myélomalacie légère avec sclérose diffuse. Vraisemblablement, il ne s'agissait pas là d'un simple trouble de la circulation médullaire : l'existence de lésions de même ordre à la partie inférieure du bulbe et dans la moelle lombo-sacrée, la répartition même de la myélomalacie, l'épaississement des méninges, la perméabilité des vaisseaux plaident contre cette hypothèse. Il s'agit d'un processus morbide atteignant simultanément la moelle et ses enveloppes, le rachis et les muscles voisins, comme le fait a déjà été signalé par divers auteurs. Quant à la nature de ce processus morbide, nous ne pouvons rien en dire; l'anatomie pathologique ne fournit, à cet égard, aucune indication. L'anamnèse ne montre d'autre cause que les refroidissements fréquents de la région lésée, le malade travaillant dans les champs, le cou toujours découvert, exposé aux intempéries.

Remarquons enfin qu'à la dernière phase de la maladie, on a constaté une hémihypoesthésie avec dissociation syringomyélique de la sensibilité; anatomiquement, les lésions semblaient d'égale importance des deux côtés; toutefois, nous ne pouvons tirer de cette remarque aucune conclusion ferme : il aurait fallu, pour tenter d'élucider ce point, débiter en coupes sériées toute la région malade, travail auquel nous avons rapidement renoncé, l'irrégularité et l'absence de délimitation des lésions, ainsi que leur variabilité d'une coupe à l'autre ne nous ayant pas permis d'espérer obtenir un résultat satisfaisant.

XXIII. **Syndrome de Ménière dû à une Méningite de la base**, par MM. F. Raymond et J. Baur.

Le cas que nous avons l'honneur de présenter à la Société est un exemple typique de la variété d'allure que peut revêtir en clinique la méningite basilaire.

Si, en effet, on peut *a priori* déterminer la manière dont se traduira une plaque de méningite, en donnant, suivant son siège, des phénomènes portant sur tel ou tel nerf cranien, il n'en est pas moins vrai que certains faits, par leur rareté, par la diversité de leurs manifestations ou par les considérations anatomo-cliniques qu'ils nécessitent, méritent de retenir quelques instants notre attention : celui que nous avons l'honneur de relater aujourd'hui est de ce nombre.

Observation. — Mme B..., 51 ans, couturière.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à noter.

Antécédents personnels. — Elle est fille unique, née à terme, n'ayant jamais présenté de convulsions dans l'enfance. Mariée à 25 ans, bien réglée. La première année de son mariage elle fait une fausse couche à 7 mois; depuis elle n'a jamais eu d'autre grossesse. Pas d'excès alcooliques, pas de spécificité, pas de phénomènes pouvant faire penser à de la bacillose. En somme, sa santé était parfaite.

Histoire de la maladie. Début. — En août 1899, cette femme éprouve une émotion violente, elle perd subitement son mari et tombe dans une misère profonde. Ses règles qui avaient été normales jusque là s'arrêtaient, cependant son état de santé semble satisfaisant jusqu'en décembre 1899, époque où se place véritablement le début de sa maladie.

Un matin, elle est prise brusquement de vertiges, de nausées, de vomissements; en même temps que se produisent ces phénomènes, elle perçoit des sensations auditives

bizarres, bourdonnements, sifflements, et souffre d'une céphalée violente. Elle aurait même perdu connaissance; mais ses allégations sont peu précises sur ce point. Elle entre à l'hôpital Tenon, où elle séjourne six semaines. Jamais on ne constate de fièvre ou de paralysie d'aucune sorte : rien en particulier du côté des yeux. Ces phénomènes vertigineux surviennent par crises, se reproduisant, quelquefois, à plusieurs reprises dans la même journée. Elle sort de l'hôpital sans être sensiblement améliorée, et cherche à reprendre sa vie ordinaire. Mais peu à peu, son caractère se modifie, elle perd tout entrain, tout effort lui répugne, elle tombe dans un état de dépression profonde et finalement entre à la clinique Charcot (février 1901).

État en février 1901. — Au premier abord, on est frappé de l'état souffreteux de cette femme qui attire immédiatement l'attention sur trois symptômes : une céphalée intense, des vertiges, des vomissements.

La céphalée dont elle se plaint consiste surtout en une sensation de pesanteur, sans siège bien déterminé, à prédominance occipitale; elle souffre jour et nuit sans période d'exacerbation bien nette.

Les vertiges existent aussi bien dans la station debout que dans la position couchée; ils sont exagérés par les mouvements. Ils surviennent par crise, se répétant deux ou trois fois par jour. La durée de chaque crise est des plus variables, allant de quelques minutes à plusieurs heures, les vertiges sont en général précédés de phénomènes auriculaires consistant en bourdonnements d'oreille, en sifflements analogues à ceux d'une locomotive. La malade se sent alors entraînée en avant ou en arrière et par instant elle a l'impression de tomber dans des précipices sans fin. Son attitude au lit est bien particulière : elle est assise, contracturée de tous ses muscles, cramponnée aux barreaux du lit. Si elle ouvre les yeux, elle voit alors les objets tourner autour d'elle sans pouvoir préciser cependant le sens de leur mouvement.

Les vomissements sont faciles, sans grand effort, survenant au cours d'une crise vertigineuse ou à l'occasion d'un mouvement, d'une conversation, ou sans cause apparente. Ils sont en général peu abondants et souvent ne consistent qu'en nausées.

Motilité en général. — Si l'on cherche maintenant quels sont les aûtres signes morbides que l'on rencontre chez cette femme, on constate que la force musculaire segmentaire est partout conservée. Mais quand on l'a fait lever, en lui demandant de faire quelques pas, on remarque immédiatement des troubles considérables de la marche : elle s'avance à petits pas, les jambes écartées, le corps penché en avant, les bras étendus, cherchant à rétablir son équilibre; de plus elle dévie de son axe de direction, elle festonne, elle a une démarche titubante, qu'exagère encore l'occlusion des paupières.

Disons qu'il n'y a ni steppage ni ataxie, et que l'on ne constate ni tremblement statique ou intentionnel des mains, ni asynergie cérébelleuse des membres inférieurs ou supérieurs, ni troubles de la parole.

Les réflexes osseux et tendineux sont forts des deux côtés aux membres inférieurs; il y a de la trépidation spinale ébauchée à droite, manifeste à gauche; enfin l'excitation de la face plantaire montre un orteil indifférent à droite, nettement en extension à gauche.

La sensibilité soit cutanée soit articulaire est absolument normale.

L'examen des yeux révèle un gros nystagmus, se produisant dans tous les sens, mais particulièrement dans les mouvements de latéralité; il n'y a pas de troubles pupillaires ni de paralysies oculaires, ni de lésions du fond de l'œil.

Celui des oreilles, outre les bruits subjectifs relevés plus haut, montre une surdité bilatérale, plus marquée à gauche, qui n'est pas augmentée, pas plus que l'état vertigineux, par la pression centripète. De même la raréfaction n'amène aucune amélioration.

Troubles mentaux. — Au cours de cet examen, nous pouvons facilement remarquer l'existence d'un état mental bien spécial. La malade s'inquiète fort de son état, attirant l'attention sur les moindres détails d'une manière scrupuleuse, exagérant parfois notablement les symptômes observés et facilement vérifiables, comme par exemple le nombre et l'abondance de ses vomissements. A d'autres moments, elle est profondément déprimée, parlant peu, renfermée en elle-même. Il ne s'agit pas cependant ici de torpeur intellectuelle, son esprit est éveillé, elle est intelligente et conserve bien le souvenir des faits anciens ou récents. Elle présente en somme un état mélancolique et une dépression que l'on observe souvent dans la neurasthénie acquise. Il n'existe d'ailleurs ni délire ni hallucination.

Ajoutons enfin, pour être complet, que les organes thoraciques et abdominaux ne présentent rien d'anormal; rien au poumon, rien au cœur; ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le traitement institué fut le suivant :

a) Régime lacté.

b) Sulfate de quinine (gr. 75 par jour).

Les phénomènes observés semblent diminuer d'intensité, particulièrement la céphalée et les vertiges; mais les troubles de la marche, le nystagmus persistent.

Le traitement spécifique n'amène pas d'amélioration sensible dans son état.

La mentalité de la malade est toujours très touchée : bien qu'il n'existe de paralysie d'aucune sorte, elle reste confinée au lit.

En novembre 1903 se produit une escharre fessière qui se gangrène rapidement; la malade présente alors de l'incontinence d'urine. L'état général qui longtemps s'était maintenu très bon, s'altère progressivement.

Dans les premiers jours de juin 1904, elle est prise d'une fièvre à grandes oscillations (minimum 37°,5; maximum 39°, 39°,5), consécutive à l'infection partie de son escharre ; elle meurt le 28 juin 1905.

Autopsie. — Il n'existe pas de tuberculose pulmonaire nette; on ne constate qu'un léger emphysème avec une symphyse pleurale partielle du côté droit.

Rien à noter pour les autres organes.

Dans la névraxe on trouve :

1° Une plaque de méningite chronique fibreuse étendue au devant de la protubérance et du bulbe, surtout à gauche de la ligne médiane. adhérant au tronc basilaire et à la vertébrale gauche, ainsi qu'à tous les nerfs bulbo-protubérantiels, Ve, VIe, VII, VIIIe, IXe et Xe paires qu'elle englobe, mais particulièrement la VIIIe.

2° Au niveau de la moelle une méningite postérieure avec symphyse entre la dure-mère et les méninges molles.

Histologiquement la plaque de méningite est formée d'un tissu de sclérose; les vaisseaux qu'elle englobe présentent un épaississement des parois, surtout de l'adventice avec çà et là quelques cellules jeunes d'aspect plutôt conjonctif que leucocytaire. La plaque de méningite comprend un petit abcès, à centre piriforme complètement nécrosé ; les parois en sont infiltrées de nombreuses cellules conjonctives et de lymphocytes. Nulle part on ne trouve de tubercules; l'examen bactériologique est négatif.

En aucun endroit, non plus, on ne trouve nettement les lésions vasculaires de la syphilis.

En résumé, il ne semble donc pas que la méningite soit d'origine tuberculeuse : on ne peut affirmer histologiquement sa nature spécifique.

La méningite postérieure de la moelle présente les mêmes caractères que la plaque protubérantielle, le tissu scléreux est seulement moins dense.

Dans le bulbe et surtout dans la moelle existe un certain degré de sclérose diffuse avec épaississement de l'adventice des vaisseaux. On constate une grosse chromatolyse, avec pigmentation sans atrophie notable des noyaux bulbo-protubérantiels. Ces lésions existent dans tous les noyaux à peu près au même degré. Pas de lésions nettes dans le faisceau pyramidal par les méthodes de Goll et de Marchi.

La méthode de Marchi montre quelques granulations irrégulières dans les nerfs bulbo-protubérantiels et en particulier la VIIIe paire, comprimés par la méningite, qui ne présentent pas d'atrophie véritable.

Enfin, des coupes de l'oreille gauche, pratiquées à travers le rocher après décalcifications et parallèles à l'axe du conduit auditif, montrent une obstruction partielle de la trompe d'Eustache, par un tissu d'inflammation chronique sans lésion notable de l'oreille interne.

Cette observation présente certaines particularités cliniques et anatomiques intéressantes à signaler. Du vivant de la malade le diagnostic de syndrome de Ménière ne pouvait faire de doute; mais le problème devenait singulièrement plus délicat quand l'on cherchait à faire un diagnostic de localisation. En effet, le vertige de Ménière se rencontre non seulement dans les affections de l'oreille, mais encore quand il y a lésions des voies unissant l'appareil auditif aux centres de Deiters et de Bechterew.

On aurait pu penser en raison des phénomènes vertigineux, de la démarche ébrieuse, du nystagmus, à une lésion, une tumeur du cervelet. Mais nombre de signes de la série cérébelleuse nous manquaient : pas d'asynergie des membres supérieurs ou inférieurs, pas de tremblement statique ou intentionnel; la marche,

de plus, ne présentait pas cet aspect que l'on rencontre si souvent dans les tumeurs du cervelet, où le malade ressemble, comme on l'a dit, beaucoup moins à un homme ivre, qu'à un enfant qui apprend à marcher, la partie supérieure du corps ne suivant pas le mouvement des membres inférieurs et restant en arrière. On ne constatait pas enfin de lésions du fond de l'œil.

Nous en arrivions donc à conclure que la lésion devait se trouver au niveau de l'oreille ou de ses voies efférentes.

L'examen de l'oreille, à part la surdité, nous révèlait surtout des phénomènes négatifs : les vertiges n'était pas exagérés par la pression centripète, ni diminués par la raréfaction. En somme, on ne constatait pas les signes traduisant habituellement la compression labyrinthique.

Nous en arrivions donc à supposer la lésion au-dessus de l'aboutissant de la VIII[e] paire, siègeant sur son trajet intracranien et nous émettions l'hypothèse d'une plaque de méningite produisant par la localisation les troubles observés.

L'examen des faits vint confirmer cette interprétation; mais ici encore certains faits sont intéressants à noter. La plaque de méningite, en effet, siège avec prédominance à gauche, alors que la surdité avait été bilatérale. Il faut remarquer aussi, qu'au niveau de l'auditif le tissu fibreux est particulièrement dense, ce qui permet d'expliquer pourquoi le nerf seul a réagi, alors que toutes les autres paires bulbo-protubérantielles, plus ou moins englobées dans le processus scléreux, restaient silencieuses. Notons encore que les altérations anatomiques de ce nerf sont bien peu de chose en raison des troubles déterminés par sa compression.

Enfin, la méningite postérieure dont nous avons constaté l'existence sur toute la hauteur de la moelle ne s'est manifestée pendant la vie par aucun symptôme appréciable.

En résumé, les troubles présentés par la malade semblent pouvoir être attribués à la plaque de méningite bulbo-protubérantielle qui a produit par irritation des branches cochléaires et vestibulaires des phénomènes en tout comparables à l'aspect clinique du vertige de Ménière. Il est impossible de préciser la nature de cette méningite; il semble que d'après les caractères histologiques on puisse éliminer la tuberculose; la méningite postérieure permettrait de supposer la syphilis, mais rien, ni dans l'histoire clinique, ni dans les caractères histologiques, ne vient corroborer cette hypothèse d'une manière absolue.

XXIV. **Tabes avec Amyotrophie et Arthropathie suppurée**, par M. C. Oddo (de Marseille). (Note communiquée par M. Pierre Marie.)

Bien que l'atrophie musculaire soit un phénomène très fréquent chez les tabétiques, puisque d'après Dejerine, Collins, cette fréquence s'élève à 20 pour 100, il est cependant très exceptionnel que son intensité atteigne un degré suffisant pour entraîner certaines déformations qui sont propres aux myopathiques primitifs. Cette curieuse particularité est très marquée chez un malade de mon service de l'hospice Sainte-Marguerite de Marseille. De plus la suppuration est une aboutissante assez rare des arthropathies tabétiques. Il m'a donc paru intéressant de communiquer l'observation suivante :

Observation, recueillie par M. Monge, interne du service. Fourcade, âgé de 64 ans, horloger, est malade depuis 28 ans.

Antécédents personnels. — Dans son passé pathologique, nous trouvons un chancre induré à l'âge de 28 ans, ayant laissé un chancre induré sur le gland : il n'a jamais eu

d'accidents secondaires mais il a souffert de céphalées très violentes. Jamais d'autres maladies ; il ne s'est jamais marié, il n'a jamais commis de grands excès vénériens, mais il reconnaît s'être adonné à la boisson (plusieurs apéritifs par jour, le champoreau le matin et plusieurs verres de liqueur dans le courant de la journée).

Rien d'intéressant à signaler dans ses *antécédents héréditaires.*

Histoire de la maladie. — A l'âge de 38 ans, soit dix ans après le chancre, Fourcade a commencé à avoir quelque incertitude dans la marche, incertitude qui se changeait en incapacité absolue dans l'obscurité. Dès ce moment il a ressenti des douleurs fulgurantes très violentes dans les jambes; il a eu une nuit au début de sa maladie de violentes douleurs abdominales accompagnées de rétention d'urine. De plus il avait assez souvent des nausées et des vomissements. Depuis cette époque, les douleurs fulgurantes, si violentes du début, ont diminué d'intensité et de durée.

Quant à l'incoordination motrice, elle a suivi une marche extrêmement lente, et n'a jamais empêché le malade de marcher. Il n'y a jamais eu d'incoordination dans le membre supérieur.

Il y a huit ans et demi notre malade eut un phlegmon à la main droite, à la suite duquel on amputa le médius. Le phlegmon aboutit à une rétraction tendineuse entraînant la flexion de tous les doigts, sauf celle du pouce.

Quelques mois après, à la suite d'une chute, il eut une contusion de l'épaule qui a sans doute amené une luxation. Après réduction et quelques jours d'hôpital, le malade put se servir de son membre.

Quelques mois après, l'articulation commença à enfler sans douleurs, puis en quelques jours une fistule se produisit, qui laissa échapper un liquide séro-purulent en très grande abondance. Opération, incision et raclage : la suppuration persista très abondante pendant près d'un an, puis cessa. Huit mois après, nouvelle suppuration, qui tarit bientôt. Enfin ces jours-ci la suppuration s'est produite une troisième fois. Remarquons que tous ces phénomènes ne sont accompagnés que d'une douleur à peu près nulle.

Etat actuel. — Le malade présente de l'incoordination des membres supérieurs, il talonne fortement et lance les pieds. Mais il marche relativement assez bien, quoiqu'il soit, en raison de l'atrophie musculaire des membres supérieurs, privé de l'appui d'une canne. Il perd cependant assez facilement l'équilibre, surtout sur les parquets glissants, et fait des chutes assez fréquentes. Le signe de Romberg existe nettement. Pas d'incoordination des membres supérieurs. Mais au repos on remarque des mouvements athétosiques dans les mains.

Troubles sensitifs. — *Subjectifs* : Douleurs fulgurantes survenant de temps en temps, mais beaucoup moins fréquemment qu'autrefois. Engourdissement dans la zone du cubital et du médian. Douleurs fixes fréquentes dans le pied droit. Perte de la notion de position des membres.

Objectifs. — Dans les membres inférieurs la sensibilité est émoussée sans être éteinte complètement. Pas de trouble de la sensibilité au froid et au chaud.

Etat des réflexes. — Réflexes tendineux abolis. Plantaire et crémastérien abolis.

Pupilles. — Myosis très prononcé. Signe d'Argill-Robertson. Pas de troubles de la vue, ni des autres organes des sens.

Troubles viscéraux. — Assez souvent nausées et vomissements.

Etat de l'épaule gauche. — Mobilité anormale très prononcée ; on peut faire faire à l'épaule des mouvements de circumduction et de projection en arrière très prononcés. Laxité très grande de l'articulation. Véritable membre de polichinelle. Crépitation osseuse très prononcée; on sent que la tête de l'humérus est très atrophiée. Il existe sur la région deltoïdienne trois orifices fistuleux par lesquels s'écoule en grande abondance du pus séreux qui souille les pièces de pansement et fait saillie même par moment pendant qu'on examine l'épaule. Aucune douleur ne se produit pendant cet examen.

Atrophie musculaire. — Elle siège surtout au niveau de la ceinture scapulaire et est à peu près symétrique, mais moins nettement appréciable à gauche à cause des déformations produites par l'arthropathie.

Evidement du sus-épineux, qui laisse voir quelques brides fibro-musculaires, dernier vestige du muscle atrophié. On constate des contractions fibrillaires atrophiées du sous-épineux tout aussi accentuées. Saillie considérable de l'omoplate qui se détache du thorax (scopula alata) et sous laquelle on peut très aisément faire pénétrer les doigts sur toute leur longueur. Atrophie du rhomboïde et du grand dentelé du grand dorsal ; atrophie très prononcée du grand pectoral et du deltoïde, surtout dans ses digitations postérieures ; atrophie marquée du triceps, le biceps et le brachial antérieur étant relativement assez bien conservés.

Intégrité presque complète des muscles de l'avant-bras. Main droite : disparition du médius; rétraction des deux derniers doigts, déviation cubitale en coup de vent des doigts, sauf le médius qui a disparu, et flexion des doigts dans la paume de la main. Atrophie des interosseux, atrophie légère des éminences thénar et hypothénar. Main gauche : rétraction du petit doigt, et à un degré très faible de l'annulaire. Le malade fait remonter ces déformations à la réduction de la luxation de l'épaule. Atrophie peu marquée de l'éminence thénar et surtout de l'éminence hypothénar.

Cyanose et refroidissement des deux mains. Dermographisme au niveau de la partie supérieure du thorax et de l'épaule.

Conformation du thorax. — En avant aplatissement de la partie supérieure; soulèvement de la partie inférieure. Ce soulèvement est produit d'une part par la verticalité des côtes inférieures et d'autre part par la lordose dorsale que nous allons décrire. Il en résulte un sillon circulaire qui s'accuse dans les mouvements du diaphragme et qui produit à un degré accentué la déformation décrite par M. le docteur Pierre Marie sous le nom de « taille de guêpe ». *En arrière* on constate une *lordose dorsale* très accentuée. Il existe une dépression profonde en gouttière de la colonne vertébrale dans la région dorsale. Ce sillon est d'autant plus accentué qu'il est plus inférieur; il vient se perdre dans la région lombaire, qui ne présente elle, au contraire, aucune ensellure. Il existe une saillie compensatrice des Ve, VIe et VIIe vertèbres cervicales, qui a pour effet de déterminer une flexion habituelle prononcée du cou en avant, le menton se rapprochant du thorax, la tête étant habituellement baissée. En outre la lordose dorsale a pour effet de déterminer des plis cutanés dans la région dorsale inférieure, qui sont très visibles sur une des photographies, et qui viennent se continuer en avant avec la dépression sous-costale. En outre il est bien visible que l'*ensellure dorsale* a pour effet de projeter en arrière les épaules et la partie inférieure de la colonne cervicale, tandis qu'elle fait basculer en avant la partie inférieure du thorax. Ce soulèvement et cette projection en avant du rebord costal inférieur accentuèrent la taille de guêpe en augmentant la profondeur de sillon circulaire sous-costal. En outre une dernière conséquence de cette déformation est de diminuer de plusieurs centimètres la taille du malade, et de produire un allongement apparent des membres supérieurs permettant aux extrémités digitales de descendre jusqu'au niveau de la rotule quand le malade est debout dans l'attitude fixe.

Cette observation rentre dans le groupe des atrophies musculaires à type scapulo-huméral, qui se rencontre sans doute bien moins souvent chez les tabétiques que l'amyotrophie des membres inférieurs et même que le type Aran-Duchenne; toutefois ce type n'est pas exceptionnel; l'observation II du mémoire de Dejerine (1) en est un bel exemple. Pierre Marie (2) oppose les atrophies musculaires frappant certains muscles du tronc, et notamment ceux de la ceinture scapulaire, aux atrophies musculaires intéressant les membres inférieurs. Les premières sont précoces, moins souvent symétriques, présentent des contractions fibrillaires et de la RD, tandis que les secondes, plus tardives, plus symétriques, ne s'accompagnent pas de contractions fibrillaires. Les caractères des atrophies scapulaires se rencontraient bien dans notre observation. La localisation aux muscles trapèzes, aux grands dentelés, aux pectoraux, et aux muscles de l'omoplate existait aussi dans une observation d'Enriquez et Bauer (3) concurremment avec une double lésion arthropatique scapulo-humérale. Le type scapulo-huméral n'est donc pas exceptionnel dans l'amyotrophie des tabétiques. Mais ce qui n'est pas signalé dans ces diverses observations, ce sont les déformations du squelette qui se rencontrent chez les myopathiques primitifs ; telles sont l'aplatissement du thorax dans sa partie antérieure et supérieure, la déformation décrite par Pierre Marie sous le nom de *taille de guêpe* et qui est si caractérisée chez mon malade, l'*ensel-*

(1) DEJERINE. L'atrophie musculaire des ataxiques. *Rev. de Méd.*, 1889, p. 81, 208, 294.
(2) PIERRE MARIE. Article *Tabes dorsalis*. Traité de médecine Charcot-Bouchard.
(3) Difficulté d'interprétation d'une atrophie musculaire chez un tabétique. ENRIQUEZ et BAUER. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 26 décembre 1901, p. 1353-1355.

lure dorsale avec courbure de compensation dans la région cervicale, le sillon profond de la région dorsale inférieure. Ces diverses déformations sont en rapport avec l'intensité de l'atrophie musculaire dans les muscles intéressés, son étendue à un grand nombre de muscles de la partie supérieure du tronc, et sans doute aussi avec l'ancienneté de cette atrophie. Cette observation mérite à ce point de vue de prendre sa place dans l'histoire clinique des atrophies musculaires des tabétiques.

Il faut aussi relever dans cette observation la suppuration de l'arthropathie scapulo-humérale, car la purulence de l'épanchement est extrêmement rare dans les arthropathies tabétiques (Pierre Marie). Cette suppuration qui se tarit de temps en temps pour reparaître est extrêmement abondante. Quant à la superposition de l'arthropathie et de l'atrophie musculaire dans la même région, elle se rencontre assez fréquemment chez les tabétiques. Faut-il, comme tendent à l'admettre Enriquez et Baüer dans leur cas, subordonner l'amyotrophie à l'arthropathie ? Cette interprétation ne saurait être discutée chez notre malade, puisque l'arthropathie est unilatérale, et que l'amyotrophie bilatérale est précisément plus accentuée du côté de l'épaule saine. Il est bien plus vraisemblable d'admettre qu'arthropathie et amyotrophie relèvent l'une et l'autre des mêmes lésions poliomyéliques ou névritiques.

XXV. **Lésions fines du Cylindraxe dans les Polynévrites,** par M. G. Marinesco (de Bucarest). (Note communiquée par M. Gilbert Ballet.)

J'ai eu la bonne fortune d'examiner à l'aide de la méthode de Ramon y Cajal les nerfs périphériques dans trois cas de polynévrite. J'ai pu constater quelques faits nouveaux desquels je donnerai un court résumé. Ces lésions ont une grande ressemblance avec celles que j'ai trouvées dans les bouts périphériques des nerfs sectionnés. L'altération la plus légère consiste dans la désintégration granuleuse des neurofibrilles du cylindraxe, qui présentent sur leur trajet de légers épaississements qui leur donnent un aspect moniliforme. En même temps la substance interfibrillaire et périaxile augmente, le protoplasma des cellules de Schwann devient apparent et ces cellules ont une tendance manifeste à la multiplication. Au niveau des incisures de Lautermann, il y a apparition de traînées de protoplasma, le cylindraxe se rétrécit ordinairement à ce niveau, tandis qu'au-dessus et au-dessous il se gonfle, les neurofibrilles subissent la dégénérescence granuleuse et le cylindraxe se fragmente en même temps que la myéline au niveau des incisures. Ces fragments ont un trajet tantôt spiral ou replié, ou même entortillé. Les bouts de cylindraxe sont séparés assez souvent par des cellules de forme particulière provenant de la multiplication des cellules de Schwann. On peut voir en outre de longues gaines ne contenant plus que des boules de myéline et des débris de cylindraxe. Mais en dehors de ces phénomènes de dégénérescence, j'ai trouvé dans deux cas des signes morphologiques indiscutables de régénérescence. En effet, en dehors des tubes nerveux dégénérés, on voit un nombre assez considérable de fibres fines réunies en faisceaux plus ou moins compacts et siégeant presque toujours à l'intérieur des cellules fusiformes et des bandes protoplasmiques résultant de multiplication des noyaux de Schwann. Le noyau de ces cellules fusiformes est très développé en longueur et il présente beaucoup de granulations de chromatine. Un autre signe de régénérescence, c'est la présence de boules terminales à l'extrémité des fibres en voie de croissance. Ces boules, qui ont été

décrites simultanément, par Cajal et moi-même, sont très rares dans les polynévrites, contrairement à ce qui se passe dans les nerfs radiculaires des tabétiques où on les trouve en grand nombre (1).

Ceci s'explique sans doute par le fait que les nerfs régénérés dans les polynévrites ne rencontrent que peu d'obstacles dans leur marche ou bien des arrêts de croissance comme cela arrive après les sections expérimentales et dans le tabes. Je n'ai pas encore trouvé, du moins jusqu'à présent, des fibres nerveuses en division telles que je les ai décrites après les sections expérimentales. En résumé, on rencontre dans les polynévrites des lésions du cylindraxe semblables à celles observées après les sections expérimentales, et qui résultent probablement d'un trouble de la pression osmotique. En même temps que l'absorption d'une quantité plus grande de liquide, il se produit la désintégration et l'état moniliforme des neurofibrilles, l'augmentation de la substance périaxillaire, la multiplication des noyaux, et l'état variqueux du cylindraxe avec fragmentation de celui-ci et de la myéline.

Après la résorption des produits de dégénérescence par les phagocytes, qui assurément ne sont pas des cellules de Schwann, il apparaît à l'intérieur des cellules fusiformes et des gaines protoplasmiques, des fibrilles de nouvelle formation parties sans doute du bout central. Ce processus de régénérescence peut être précoce, car je l'ai rencontré chez une malade morte cinq semaines après le début de la maladie.

XXVI. **Lésions fines des Centres Nerveux au cours des Polynévrites,** par M. G. Marinesco (de Bucarest). (Note communiquée par M. Gilbert Ballet.

Nous avons examiné les ganglions et la moelle épinière dans sept cas de polynévrite de différentes provenances. Dans deux d'entre eux, il s'agissait de polynévrite d'origine tabétique, dans un troisième, il s'agissait d'un diabétique avec paralysie flasque; dans trois autres cas, la polynévrite était due à l'intoxication par l'alcool, tandis que dans le septième, il s'agissait d'une polynévrite spéciale qui s'est développée chez un individu atteint d'une tumeur de la moelle épinière mort dans le marasme le plus complet. La polynévrite, dans ce dernier cas, était localisée dans les nerfs tirant leur origine des segments sous-jacents à la tumeur, située dans la région dorsale supérieure. Dans chacun de ces sept cas, il y avait des lésions, des cellules radiculaires correspondantes aux nerfs dégénérés. Ces lésions, dont l'intensité était fort variable, sont identiques à celles que réalisent les sections nerveuses expérimentales : il s'agit de lésions secondaires. Contrairement à ce qui se passe dans ces dernières, nous avons trouvé dans les cellules radiculaires altérées un certain nombre de vacuoles. Un fait important à signaler c'est que dans quelques cellules il se passe des phénomènes de réparation consistant dans la réformation des éléments chromatophiles, le retour du noyau vers le centre et la réintégration du réseau cytoplasmique. En outre, dans un cas de polynévrite alcoolique, nous avons constaté, qu'en dehors des cellules radiculaires, il y avait encore un grand nombre de cellules des cordons présentant la réaction à distance. Puis nous avons vu la même réaction dans les cellules sympathiques situées dans la corne latérale ou bien dans la substance grise intermédiaire. Ensuite, les ganglions spinaux présentaient également des

(1) G. Marinesco, Contribution à l'étude de l'histologie du tabes. *Semaine médicale*, 18 avril 1906.

phénomènes de réaction très intense dans cinq cas, chez lesquels les nerfs sensitifs étaient également dégénérés. Dans certaines cellules ganglionnaires nous avons vu, comme dans les neurones moteurs, des phénomènes de réparation visibles aussi bien dans les pièces traitées par la méthode de Nissl que dans celles traitées par la méthode de Cajal. Les premières nous montrent dans le centre de la cellule, en voie de réparation, une tache bien colorée et tranchant avec le reste de la cellule ; elle est constituée par des corpuscules et des granulations chromophiles disséminées dans la substance fondamentale également bien colorée. La méthode de Cajal nous permet de voir à ce niveau, l'imprégnation de la substance fondamentale et celle beaucoup plus forte des travées du réseau cytoplasmique, qui sont également épaissies. Mais les cellules des ganglions spinaux nous montrent aussi une autre modification consistant dans l'état que Cajal a désigné du nom d'état fenêtré. C'est ainsi qu'on peut voir à la périphérie de ces cellules un système d'anneaux ou d'anses de grandeur différente qui peut occuper toute la périphérie de la cellule ou une partie seulement.

Les deux facteurs qui semblent concourir à la production de cet état fenêtré, c'est d'une part l'excitation du cytoplasma par un agent irritant, et d'autre part l'excitation que les cellules satellites peuvent exercer sur la périphérie de la cellule nerveuse.

XXVII. **Tabes pendant l'évolution duquel apparaît un Chancre vraisemblablement syphilitique. Retard dans l'évolution anatomique des lésions médullaires. Névrites périphériques intenses en rapport avec une arthropathie du genou,** par MM. Henri Verger et H. Grenier de Cardenal (de Bordeaux). (Communiqué par M. Henry Meige.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme *travail original* dans le prochain numéro de la *Revue neurologique*.

XXVIII. **Sur deux cas de perte du Sens Stéréognostique à topographie nerveuse,** par MM. Noica et Pop. Avramescu (de Bucarest). (Note communiquée par M. André Thomas.)

La perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire, dans une partie seulement de la main, a été constatée pour la première fois par MM. Dejerine et Chiray (1), puis par M. A. Thomas (2) et enfin par nous-mêmes (3).

Aujourd'hui nous apportons deux observations de névrites de la main, l'une du nerf cubital, l'autre du nerf médian, dans lesquelles le sens stéréognostique est perdu aussi seulement dans une partie de la main, mais d'après une topographie nerveuse périphérique.

Première observation. — *Névrite cubitale.* — J. B..., âgé de 27 ans, entré dans le service de M. le professeur Marinesco, à l'hospice Pantelimon, le 8 août 1902.

Le malade est atteint d'une paraplégie flasque des membres inférieurs, survenue à la suite d'un traumatisme sur la colonne vertébrale.

En 1905, au mois de mai, notre patient s'est blessé par mégarde avec un couteau au petit doigt de la main droite. On voit encore aujourd'hui la cicatrice de la plaie sur la face antérieure de la deuxième phalange.

(1) Sur un cas de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire, par MM. Dejerine et Chiray. *Revue neurologique*, p. 502, année 1904.

(2) Des troubles radiculaires des sensibilités superficielle et profonde dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial. *Revue neurologique*, p. 623, année 1904.

(3) Sur la perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire dans quatre cas de tabes, par MM. Noica et Pop. Avramescu. *Revue neurologique*, 1906, p. 99.

Examiné le 30 janvier 1906, l'on constate les faits suivants :

Son petit doigt est toujours dans une légère flexion et le malade se trouve dans l'impossibilité de fléchir la phalange onguéale sur la deuxième phalange, ces deux segments sont par conséquent toujours en extension: les autres mouvements du petit doigt se font normalement, de même les mouvements dans les autres doigts;

Une anesthésie tactile, une hypoalgésie, une hypothermie, une diminution de la sensibilité à la pression et un agrandissement des champs de Weber existent sur la surface de la main appartenant à la topographie du nerf cubital, y comprise une partie de l'avant-bras correspondant au territoire du nerf brachial cutané interne (1);

Une hypoesthésie vibratoire, très intense au petit doigt et au cinquième métacarpien, moins intense sur les os de l'annulaire, de son métacarpien correspondant, sur la moitié interne des os du carpe et sur le cubitus.

Le sens de la perception des attitudes segmentaires est aboli dans les articulations du petit doigt; il est seulement troublé dans les articulations de l'annulaire (le malade sent qu'on lui fait des mouvements, mais il ne sait pas dans quelle direction). Dans toutes les autres articulations des trois doigts et de celle du poignet, ce sens est bien perçu.

Le sens stéréognostique est très atteint : le malade ne devine pas les objets (un bouchon de liège, une monnaie, une plume, etc.), qu'on place entre les deux derniers doigts et la moitié interne de la face palmaire, au contraire il nous les indique rapidement si nous les plaçons entre les trois premiers doigts et la moitié externe de la face palmaire. Quelquefois, grâce à la sensibilité, qui est normale dans la moitié externe de la face palmaire de l'annulaire, le malade devine que l'objet est rond, par exemple une monnaie, mais il ne peut dire quel est son nom.

Deuxième observation. — *Névrite du médian droite et gauche.* — D... A..., âgé de 44 ans, coiffeur, entre dans le service de M. le professeur Marinesco, le 10 janvier 1906.

Diagnostic : pseudo-tabes alcoolique.

Dans les antécédents : des abus d'alcool.

La maladie date seulement depuis quelques jours et a débuté lentement.

Aujourd'hui on constate aux membres inférieurs des troubles de sensibilité, objectifs et subjectifs, des troubles de motilité, surtout un affaiblissement des muscles extenseurs des pieds, des muscles extenseurs et fléchisseurs des jambes, une incoordination motrice quand le malade reste debout ou quand il marche, et une abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

De même aux membres supérieurs :

Troubles de motilité, affaiblissement de la force musculaire, le dynamomètre marque 50 à droite, 40 à gauche; pendant le travail le peigne lui échappe des mains; il fléchit avec difficulté les doigts, mais surtout les trois premiers doigts, que les deux derniers;

Troubles de sensibilité, sensations de fourmillements et d'engourdissement dans les trois premiers doigts, hypoesthésie tactile, hypéralgésie et agrandissement des champs de Weber sur toute la surface de la peau correspondant à la topographie du nerf médian, la sensibilité thermique (chaud et froid) et celle à la pression normales;

La sensibilité vibratoire (diapason d'Egger) diminuée au niveau des deux dernières phalanges de l'index et du médius;

Le sens de la perception des attitudes segmentaires est aboli seulement au niveau des articulations de la deuxième avec la troisième phalange, diminué au niveau des articulations de la première avec la deuxième phalange des doigts index et médius;

Le sens stéréognostique est aboli dans la moitié externe de la main, le malade ne devine pas, avec les yeux fermés, un objet quelconque placé entre les trois premiers doigts et la partie correspondante de la face palmaire, tandis qu'il le nomme immédiatement si l'objet est placé entre les deux derniers doigts et la face palmaire correspondante.

XXIX. **Cas particulier d'Infantilisme du Langage chez une femme de 58 ans, survenu après une attaque d'Aphasie motrice**, par M. Lad. Haskovec (de Prague). (Note communiquée par M. Henry Meige.)

Au mois de juillet 1904, j'ai eu l'occasion d'observer une femme âgée de 58 ans, célibataire, qui venait d'être atteinte d'aphasie. Il s'agissait alors d'une

(1) Par anomalie, quelquefois le nerf cubital envoie un rameau au nerf brachial cutané interne.

aphasie motrice avec une légère paraphasie et paragraphie survenues probable ment après une embolie. Il n'y avait pas de symptômes du côté des extrémités, de la face, de l'œil et de la langue. Sensibilité conservée. Pas d'hystérie. Ce qui m'intéressait surtout chez la malade, c'était sa prononciation zézayante, caressante et incorrecte comme chez l'enfant, dès qu'elle a pu exprimer quelques mots.

La malade commença à prononcer quelques mots déjà trois jours après l'attaque et elle commença à parler un mois après.

Cet état d'infantilisme du langage dure jusqu'à présent, c'est-à-dire deux ans. La malade, avant l'attaque aphasique, parlait bien. C'est pourquoi je veux communiquer ce cas, intéressant à quelques points de vue. Le voici :

Observation. — Z. I., âgée de 58 ans, célibataire, couturière. Père mort de phtisie pulmonaire, mère morte asthmatique, deux consanguins bien portants. Il n'y a pas dans la parenté de maladies nerveuses, mentales, ni d'alcoolisme. La malade souffre depuis l'enfance de migraines qui étaient auparavant très fréquentes, reparaissant une ou deux fois par mois. Dans les derniers temps, elles ne sont pas aussi fréquentes, mais elles sont très « graves ». L'attaque de migraine consiste seulement en douleurs de tête, nausées, vomissements et quelquefois tremblements et palpitations de cœur. Il n'y avait jamais pendant l'attaque de symptômes du côté du langage, de l'œil ou de la sensibilité. La malade fréquentait régulièrement l'école, et elle était toujours à l'école parmi les premières. Son développement physique et psychique était normal. Son langage était toujours régulier et correct. Réglée à 14 ans, la malade avait ses règles toujours régulièrement. A l'âge de 19 ans, elle fut atteinte de rhumatisme articulaire aigu qui revint après 20 ans. La malade passa l'âge critique à 45 ans, sans inconvénients. A cette époque, l'acuité de l'ouïe du côté gauche a commencé à diminuer. Le médecin qui fut consulté alors a trouvé l'organe de l'ouïe normal et il exprima l'opinion qu'il s'agissait d'une affection nerveuse.

En 1900, la malade fut de nouveau souffrante d'un rhumatisme articulaire, qui dura quelques mois. Un jour, la malade déjà bien portante ressentit soudainement le matin à son réveil une douleur vague dans une dent et elle s'aperçut qu'elle ne pouvait pas bien prononcer la lettre *s*. Les gens qui ne connaissaient pas bien la malade auparavant, ne s'apercevaient de rien, mais son frère observa cette gêne dans la prononciation de la malade. Cet état dura trois mois et il disparut de lui-même. La malade fut de nouveau bien portante, sauf quelques palpitations de cœur qui se répétaient de temps en temps, jusqu'au mois de juillet 1904. A cette époque, la malade venait d'aller voir son frère à la campagne. Elle fut alors forcée de faire une marche d'une demi-heure en pleine chaleur, mais elle l'a faite sans effort et sans en être incommodée. Elle marcha tout tranquillement bien portante et gaie, sans le moindre soupçon de ce qui viendrait dans la suite. Arrivée chez son frère, elle ne trouva personne à la maison et elle se reposa pendant une demi-heure. La première personne qu'elle vit fut sa belle-sœur avec laquelle elle ne s'accordait pas bien. En voulant lui adresser la parole, la malade ne put soudainement prononcer un mot.

Après quelques instants elle put dire seulement à sa belle-sœur : « Comme vous avez été effrayée ! » C'est tout ce qu'elle put prononcer le reste de ce jour-là. Le lendemain, vers le soir, elle articula encore quelques mots et ce fut tout. Pendant la nuit la malade put bien dormir, elle ne ressentait aucune douleur et elle comprenait bien ce qne l'on disait. Pas de symptômes du côté des extrémités. « Les premiers jours seulement, dit la malade, j'éprouvai une certaine gêne dans la déglutition et je pense que j'avais alors les mâchoires, la bouche et la langue affaiblies. » La malade est consciente de sa paragraphie au commencement de la maladie, quand elle se faisait comprendre des autres personnes par écrit. L'état de la malade s'améliorait rapidement, de telle sorte qu'elle pouvait déjà parler après un mois, mais son langage prit un caractère infantile et difficilement intelligible. « La voix aussi, dit la malade, est enrouée, et les cordes vocales sont très larges. »

A l'examen, on trouve la malade d'une taille moyenne et de peu d'embonpoint, les cheveux grisonnants. Pas de troubles de la marche ni des mouvements. Mémoire bonne, pas de lésions de l'intelligence. La malade présente seulement une émotivité légère. Pas de troubles de l'innervation de la face, de l'œil et de la langue. Pupilles égales, un peu étroites, réagissant bien. Examen intraoculaire normal (Docteur Chalupecky). Pas de troubles de la sensibilité de la peau; diminution de l'acuité de l'ouïe des deux côtés.

Catharrus bilateralis cavi tympani avec lésion du labyrinthe (Docteur Vignola). Pas de lésion de l'odorat et du goût. Pas de troubles de la motilité. Réflexes rotuliens vifs. Excitabilité vasomotrice de la peau vive. Pas de lésions du poumon. Signes d'une légère endocardite ancienne. Le pouls est dur, régulier, 76 pulsations par minute. Sphincters normaux. Pas de symptômes d'une lésion syphilitique ou d'alcoolisme chronique. La malade se porte bien à présent, elle remarque seulement qu'il lui vient beaucoup de mucosités dans le pharynx. Ce qui est frappant chez la malade, aujourd'hui encore, c'est sa manière de parler, qui persiste depuis l'attaque d'aphasie de 1904, et qui consiste dans un état d'infantilisme du langage caractérisé par une prononciation douce, zézeyante et par une sorte de jargon infantile. La malade écorche la langue. Voici quelques exemples en tchèque : *sybla* (1) au lieu de *shybla, vyslovuju — vislovuji, Jozefina — Josefina, nejstarsi — nejstarsi, ponèvac — ponevac, nabzezi — nabrezi, tsiznin — striznin*, etc., ce qui correspond en français par exemple à la manière suivante ; *embaser* au lieu *d'embrasser, ze* au lieu de *je, lezer* au lieu de *léger, langage — langaze, sé — chez, marse — marche*, etc.

La malade a parlé aussi d'elle-même à la troisième personne comme les enfants et son langage était aussi incorrect au point de vue grammatical, surtout au commencement de la maladie. On observe aussi chez la malade une sorte de légèreté avec laquelle elle saute du rire au pleurer. De même on observe un léger état spasmodique dans le langage. Tous ces signes rappellent l'état psychique que l'on observe souvent dans la sclérose en plaques, mais il n'y a pourtant chez la malade de symptômes caractéristiques de cette maladie.

Actuellement, on ne peut faire chez la malade aucun diagnostic que *l'état d'infantilisme du langage survenu après une attaque d'aphasie motrice causée probablement par une embolie*. L'attaque de l'aphasie soudaine, l'état du cœur, le portrait clinique de l'affection et sa marche le prouvent bien. Quant à la localisation de la lésion cérébrale, on peut supposer une ou plusieurs lésions insignifiantes dans les ganglions centraux du côté gauche, peut-être aussi des deux côtés.

Dans la carte d'invitation à la séance du *Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien*, du 8 mai 1906, je lis dans le programme une conférence du professeur Pick intitulée : *Ueber sprachlichen Infantilismus als Folge zerebraler Herderkrankung bei Erwachsenen*. Malheureusement je ne connais pas le contenu de cette conférence. S'il s'agit des cas identiques (les cas de M. Pick sont certainement avérés par l'autopsie), on y trouvera un nouvel appui pour la supposition ci-dessus exprimée.

M. Henry Meige. — Il y a lieu de rapprocher l'intéressante observation de M. Haskovec du syndrome décrit par M. Ernest Dupré sous le nom de *puérilisme*. M. E. Dupré a signalé le puérilisme du langage et de la mimique au cours des encéphalopathies organiques.

XXX. **Paraplégie Spasmodique. — Troubles cérébraux. — Sclérose en plaques probable**, par MM. Paul Charles Petit et Veillard.

Il s'agit d'un homme qui, sans syphilis antérieure, fut pris vers 40 ans de troubles de la marche. Le sujet présente une contracture permanente des genoux lorsqu'il est assis. Il y a impuissance absolue à la marche. L'atrophie musculaire est nulle. La sensibilité est abolie dans tous ses modes jusqu'à une ligne horizontale passant à deux travers de main au-dessus de l'ombilic. Le reflexe du genou est très *exagérée;* il y a un réflexe de Babinski très net. Le réflexe abdominal est supprimé. Les réflexes des membres supérieurs sont exagérés. Le malade ne sent pas les inégalités du sol. Il souffre d'une paralysie du rectum qui est cause chez lui d'une incontinence des matières; il y a aussi incontinence d'urine

(1) On prononce : s = sch, z = dj, ne = nie, c = tsch, r = rz, etc.

très prononcée. Les désirs vénériens sont abolis. Jusqu'à la ligne citée plus haut, la transpiration a totalement cessé. Du côté de la vue, on note du *nystagmus*, de la *diplopie;* mais les réflexes de la pupille sont normaux. La mémoire des faits récents baisse. La *parole est parfois gênée*. L'état général est excellent, la démarche, quand on le fait lever et qu'on le soutient, est nettement spasmodique.

Le diagnostic de paraplégie spasmodique n'est pas douteux. Mais les autres symptômes soulignés plus haut sont des symptômes de sclérose en plaques. Et nous pensons que, dans ce cas, il faut poser le diagnostic de sclérose, dont une plaque aurait réalisé à la moelle le type de la myélite spasmodique et une autre cérébrale (méningée ou non) aurait complété le tableau symptomatique.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8561.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONSIDÉRATIONS SUR LA SOI-DISANT « APHASIE TACTILE » (1)

PAR

J. Dejerine.

Dans une des dernières séances de la Société de Neurologie, notre collègue M. le professeur Raymond (2) a présenté, en collaboration avec M. Egger, une malade qui, atteinte de troubles de la sensibilité de la main droite l'empêchant de reconnaître et partant de dénommer les objets qu'on lui mettait dans cette main, — tandis qu'elle reconnaissait très bien et dénommait très facilement ceux qu'on lui mettait dans l'autre main, — fut regardée par ces auteurs comme atteinte d'une espèce nouvelle d'aphasie, l'*Aphasie tactile*. Pour MM. Raymond et Egger, il s'agissait de symptômes tout à fait analogues à ceux que l'on rencontre dans la surdité verbale, où le mot parlé n'évoque plus l'image auditive correspondante, et, pour eux, de même que la surdité verbale ne serait qu'une aphasie acoustique, de même chez leur malade il existerait une aphasie tactile, car chez elle les communications entre le centre de la perception stéréognostique et la zone du langage seraient interrompues.

La malade que je présente à la Société présente les mêmes troubles de la perception tactile que celle des auteurs précédents. Elle aussi, tout en étant capable de reconnaître grossièrement les dimensions, la forme, la consistance, la température, le volume des objets qu'on lui place dans la main, est incapable d'en dire le nom, car les troubles de la sensibilité qu'elle présente dans cette main, tout en étant très peu accusés, le sont cependant assez pour que la notion de l'objet ne soit pas éveillée dans son cerveau et que partant, n'ayant pas cette notion de l'objet présente à l'esprit, elle ne puisse en évoquer le nom. Ce sont là des faits bien connus sur lesquels Wernicke attira l'attention en 1896 (paralysie tactile), que j'ai étudiés moi-même en 1900 (3) et qui, en 1904, ont été l'objet d'un travail de Bonhoeffer (4). Mais ces faits n'ont absolument rien à

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 7 juin 1906.

(2) Raymond et Egger. Un cas d'aphasie tactile. Société de Neurologie, séance du 5 avril 1906. *Revue Neurologique*, p. 371.

(3) J. Dejerine. Sémiologie du système nerveux. T. V de la *Pathologie générale* de Bouchard. Paris, 1900.

(4) K. Bonhoeffer. Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsion. *Deutsch Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVI, p. 57.

voir avec l'aphasie et ne sont autres que des agnosies dues aux troubles de la sensibilité présentés par les malades, troubles de la sensibilité qui les empêchent d'avoir la notion complète de la nature, de l'usage, des propriétés des objets qu'on leur donne à palper. N'ayant qu'une idée plus ou moins incomplète de la nature de ces objets, il est aisé de comprendre qu'ils n'en puissent trouver le nom.

L'aphasique, au contraire, qu'il soit moteur ou sensoriel, est un sujet qui a conservé la notion des images d'objets et qui a perdu la notion des mots servant à désigner ces objets. Si c'est un aphasique moteur, il ne peut dénommer les objets qu'on lui montre, qu'il touche, flaire, etc., car il a perdu le souvenir des images d'articulation servant à dénommer ces objets. Si c'est un aphasique sensoriel, paraphasique et jargonaphasique, il ne pourra davantage les dénommer et on ne pourra entrer en communication avec lui ni avec la parole parlée ni avec l'écriture. Mais cet aphasique sensoriel ayant perdu ses images auditives et visuelles des mots et cet aphasique moteur ayant perdu ses images d'articulation, ces sujets chez lesquels le langage intérieur est altéré, ces sujets, dis-je, ont conservé intacte la notion des objets avec lesquels leurs différents sens les mettent en rapport. Ils en connaissent l'usage, les propriétés et ne les confondent jamais les uns avec les autres.

Au contraire, chez les sujets atteints de troubles de la sensibilité périphérique, la notion de l'objet n'est pas éveillée chez eux, parce que l'association des images commémoratives ne peut se faire dans la corticalité, les renseignements fournis par la périphérie étant insuffisants.

Si l'on examine un certain nombre d'hémianesthésiques d'origine cérébrale, très peu ou presque pas hémiplégiques, c'est-à-dire dans des conditions leur permettant de palper les objets qu'on leur place dans la main, on observe toute la série depuis les cas où, avec une anesthésie superficielle et profonde très marquée les malades ne se rendent pas compte qu'ils ont quelque chose dans la main, jusqu'à ceux où avec des troubles très légers de la sensibilité, la forme des objets est plus ou moins complètement reconnue, jusqu'à ceux, enfin, où les objets sont complètement reconnus mais au bout d'un temps un peu long — une à deux secondes de plus que pour la main saine.

La malade que je montre à nos collègues est depuis près d'un an dans mon service ; elle présente les symptômes du *Syndrome thalamique* et à cet égard son observation très détaillée sera publiée prochainement par mon ancien interne M. Roussy, dans sa thèse inaugurale consacrée à l'étude clinique et anatomo-pathologique de ce syndrome.

Observation (résumé). — Il s'agit d'une femme de 49 ans, hospitalisée dans mon service depuis juillet 1905 pour des troubles de la sensibilité dans la moitié droite du corps. Le début de son affection remonte à janvier 1901, époque à laquelle elle fut frappée d'hémiplégie droite légère et de troubles de la vision, sans troubles de la parole.

État actuel. — Pas d'hémiplégie faciale. Le membre supérieur droit est très légèrement affaibli, mais tous les mouvements s'exécutent avec une très grande facilité et presque avec autant de force qu'à gauche. Au membre inférieur droit on ne note pas de faiblesse musculaire, à part une très légère diminution d'amplitude des mouvements des orteils. Pendant la marche, la malade traîne très légèrement cette jambe. Pas trace de contracture dans les membres. Pendant les mouvements du membre supérieur droit il existe un certain degré d'ataxie, qui se rencontre également dans le membre inférieur du même côté. Réflexe rotulien plus fort à droite qu'à gauche. Réflexes achilléens égaux des deux côtés. Réflexe plantaire en flexion des deux côtés. Pas de phénomène du pied. La réaction des orteils est normale et se fait des deux côtés en flexion plantaire.

Sensibilité. — Depuis le début des accidents, c'est-à-dire depuis plus de cinq ans, la

malade souffre de douleurs assez vives dans le côté droit du corps, bras, jambe et tronc, surtout dans le bras et la main. Ces douleurs sont comparées par la malade à un courant qui remonte de bas en haut dans les membres, courant chaud qui ressemble à des brûlures, douleurs à caractère profond.

Sensibilité objective. — Intacte partout, exagérée même sur toute la moitié droite du corps (pinceau de blaireau), sauf sur le petit doigt de la main droite où elle est abolie. Mais le sens de la localisation des impressions est altéré. Conservé seulement sur les pulpes unguéales, où la malade localise parfaitement les impressions, il est altéré sur la peau des phalangines et des phalanges où un attouchement est toujours rapporté à la peau de la phalangette correspondante. Un attouchement du creux de la main est localisé à droite où à gauche de l'endroit touché par le pinceau, avec une erreur de distance de 2 à 3 centimètres. Le seuil extensif (compas de Weber) est également touché. Sur la peau des pulpes unguéale l'écart avec la main saine est à peu prés du double et l'écartement augmente sur les phalangines et les phalanges.

Sensibilité douloureuse. — Hyperalgésie de toute la moitié droite du corps, sauf sur le petit doigt où elle est abolie et la partie inférieure du membre inférieur. Hyperesthésie thermique — froid et chaud, surtout pour le chaud — dans les mêmes régions. Le sens de la pression est conservé, mais réveille de la douleur. La sensibilité osseuse est très exagérée sur tous les os du côté droit; elle est abolie pour le petit doigt et le métacarpien correspondant.

Sens des attitudes. — Altéré légèrement. La malade reconnait assez bien les positions que l'on imprime à ses doigts, mais elle en estime très mal le degré et lorsqu'on ramène à l'extension un doigt préalablement fléchi, elle croit qu'il reste légèrement fléchi. La malade reproduit avec sa main gauche les attitudes passives imprimées à sa main droite et ne peut exécuter le phénomène inverse. Au membre inférieur il existe de l'anesthésie sur l'extrémité inférieure de la jambe et au pied; et, dans ce dernier organe, la notion des attitudes est complètement abolie pour les orteils et le cou-de-pied. Sphincters intacts.

Sens spéciaux. — Vue : hémianopsie homonyme latérale droite, avec réaction pupillaire hémiopique. Fond de l'œil intact. Rien à noter du côté des autres sens spéciaux.

Perception stéréognostique. — La malade ayant les yeux fermés, on lui met successivement dans la main droite, puis dans la gauche, des objets en lui demandant d'en indiquer le nom.

Objet	*Main droite*	*Main gauche*
Une clef.	C'est un objet assez long, mince, dur, qui a un trou à une extrémité.	Une clef.
D. A quoi cela sert-il ? — *R.* Je ne sais pas ce que c'est.		
Un dé à coudre.	C'est court, assez épais, un peu rugueux, rond et percé d'un trou.	Un dé à coudre.
D. Cet objet quel est-il ? — *R.* Je ne sais pas.		
Une pièce de deux sous en cuivre.	C'est rond, c'est mince, c'est dur.	Une pièce de deux sous.
D. Quel est cet objet, son usage ? — *R.* Je ne sais pas.		
Une montre séparée de sa chaîne.	C'est un rond plus grand que l'objet précédent, c'est aussi plus épais. Ce n'est pas plus dur. Il y a quelque chose sur un des côtés du rond.	C'est une montre.
D. Quel est le nom de l'objet ? — *R.* Je ne puis le dire, car je ne le reconnais pas en le touchant.		
Une boîte d'allumettes de la régie vide de son contenu.	C'est long d'un côté et moins long de l'autre. C'est plus épais que l'objet précédent et beaucoup moins dur.	Une boîte d'allumettes.
D. A quoi sert cet objet ? — *R.* Je ne sais pas.		

Objet	*Main droite*	*Main gauche*
Un couvercle de lampe à alcool.	C'est froid, rond, lisse, assez long et c'est creux.	Tube court en verre.
Morceau de sucre.	C'est une pierre, c'est plus long qu'épais, c'est rugueux.	Un morceau de sucre.
Crochet à bottines.	C'est plus dur et plus froid à un bout, il y a une extrémité ronde qui doit être en bois.	Crochet à bottines.

D. A quoi cela sert-il? — *R.* Je ne sais pas.

Cette malade bien que reconnaissant avec sa main droite les trois dimensions des objets, leur forme générale ainsi que leurs qualités physiques — froid, chaud, dureté, mollesse relatives, — est cependant incapable d'en indiquer les usages et le nom.

Chez elle, la palpation s'exécute aussi facilement avec les doigts de la main droite qu'avec ceux du côté sain — main gauche, — et cette impossibilité de reconnaître complètement et partant de dénommer les objets tient uniquement aux troubles de la sensibilité qui existent chez elle et que j'ai indiqués plus haut.

Cette malade, ainsi qu'on le voit, est tout à fait semblable à celle présentée à la Société par MM. Raymond et Egger. Elle est même, dirai-je, dans de meilleures conditions d'étude que cette dernière, car elle n'a pas trace d'hémiplégie, tandis que la malade des auteurs précédents est nettement paralysée des mouvements de la main et des doigts, condition défectueuse pour pouvoir étudier avec précision les altérations de la perception stéréognostique.

Dans le cas que je présente à la Société, il s'agit, je le répète, purement et uniquement d'agnosie tactile, et je ne vois pas en quoi l'aphasie a à intervenir ici. Les auteurs que je viens de citer regardent leur cas comme prouvant l'existence d'une nouvelle variété d'aphasie, « aphasie tactile, » et, comparant les troubles présentés par leur malade à ceux que l'on observe dans la surdité verbale, ils admettent que la symptomatologie est tout à fait analogue dans les deux cas. « La surdité verbale, disent-ils, avec conservation de la perception musicale entend et comprend les mélodies, mais la parole parlée reste pour elle un complexus acoustique sans signification, comme chez notre malade l'objet palpé reste un complexus de qualités physiques sans notion d'usage. Dans les deux cas l'association des éléments simples entre eux est conservée, mais ce qui est aboli c'est l'association avec la zone du langage. L'aphasie est le déficit commun aux deux cas. Nous pouvons donc parler d'une aphasie tactile au même titre que d'une aphasie acoustique dans la surdité verbale ».

Je ne comprends pas, je l'avoue, l'analogie que veulent établir MM. Raymond et Egger entre une image tactile — image de sensibilité générale qui, associée avec d'autres images également de sensibilité générale (sens musculaire et articulaire, de localisation, de pression, de température), nous donne la perception stéréognostique et la connaissance de la nature des objets; je ne comprends pas, dis-je, cette comparaison, avec une image auditive verbale, image spécialisée pour la fonction du langage. Il s'agit là de faits d'ordre absolument différent.

Un sujet qui tout en reconnaissant plus ou moins exactement par la palpation la forme et les dimensions des objets, ne peut en dire le nom, est un sujet chez lequel il existe des troubles de la sensibilité et c'est pour cela qu'il ne peut les dénoncer, car il ne sait pas ce que sont ces objets.

Pour reconnaître un objet par la palpation il ne suffit pas d'en percevoir les trois dimensions : il faut que la sensibilité superficielle et profonde soit intacte, que le seuil extensif le soit également et qu'il en soit de même pour le sens de localisation des impressions. Or, ces deux derniers modes de sensibilité sont encore beaucoup plus altérés dans le cas de MM. Raymond et Egger que dans le mien, puique leur malade localise à l'annulaire et au petit doigt un attouchement du pouce.

En d'autres termes, il me paraît superflu d'insister sur ces faits qui sont de notion courante: si un sujet dont la sensibilité périphérique n'est pas complètement intacte — et dans l'espèce c'est *toujours* le cas à moins qu'on ne se trouve en présence d'un dément — ne peut désigner par leur nom les objets qu'on lui donne à palper, c'est parce qu'il *ne sait pas* ce que sont ces objets, c'est parce qu'il est *agnosique* pour ces objets (1).

Il n'y a pas plus d'aphasie tactile ici qu'il n'y a d'aphasie visuelle chez un sujet dont l'acuité visuelle plus ou moins altérée ne lui permet pas de distinguer les objets, d'aphasie auditive chez un sujet plus ou moins sourd, d'aphasie gustative dans le cas de diminution du goût, à la suite de lésions des nerfs correspondants, etc. Dans tous ces cas il s'agit d'*agnosies* tactile, visuelle, auditive, gustative, c'est-à-dire de troubles dans la reconnaissance des objets par insuffisance de renseignements fournis par la sensibilité générale ou spéciale. Dans tous ces cas, en un mot, ce sont les réveils et les associations d'images d'objets qui ne peuvent se faire complètement par insuffisance d'apports sensitifs périphériques. Le sensorium est intact mais il est insuffisamment renseigné et il est aisé de comprendre qu'insuffisamment renseigné sur la nature de l'objet, il ne puisse en trouver le nom.

(1) Dans le travail que j'ai cité précédemment, Bonhoeffer discute l'opinion que j'ai émise en 1900 dans ma *Sémiologie du système nerveux*, à savoir qu'on ne peut, en se basant seulement sur les troubles de la sensibilité, dire si une hémianesthésie est d'origine corticale ou centrale, et que ce diagnostic n'est possible ou probable que par la présence d'autres symptômes surajoutés — épilepsie partielle, monoplégie ; Bonhœffer, par contre, considère à l'exemple de Wernicke qu'on peut porter le diagnostic certain de lésion corticale et non capsulaire toutes les fois que l'on se trouve en présence de sujets chez lesquels il existe un trouble dans la localisation des sensations et de la perception tactile, les autres modes de sensibilité ne présentant que des altérations très légères. Ma malade qui présente le syndrome thalamique n'est certainement pas atteinte de lésion corticale ; son observation prouve une fois de plus que ce n'est pas en se basant seulement sur les caractères que présente l'hèmianesthésie de cause cérébrale que l'on peut dire si cette dernière est de cause corticale ou centrale.

II

TABES PENDANT L'ÉVOLUTION DUQUEL APPARAIT UN CHANCRE VRAISEMBLABLEMENT SYPHILITIQUE. — RETARD DANS L'ÉVOLUTION ANATOMIQUE DES LÉSIONS MÉDULLAIRES. — NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES INTENSES EN RAPPORT AVEC UNE ARTHROPATHIE DU GENOU (1)

PAR

Henri Verger et **H. Grenier de Cardenal**

(de Bordeaux).

Nous relatons ici une observation de tabes remarquable à plusieurs points de vue, que nous avons pu étudier largement dans le service de M. le professeur Pitres. On y trouve en effet :

1° Le début des premières douleurs fulgurantes deux ans avant l'apparition d'un chancre présentant tous les caractères classiques de la lésion primaire de la syphilis ;

2° Une discordance tout à fait remarquable entre la longue durée des manifestations cliniques d'une part, et d'autre part le peu d'intensité et la topographie restreinte de la sclérose médullaire ;

3° L'existence de lésions névritiques particulièrement intenses dans les nerfs articulaires du genou, correspondant à l'existence d'une arthropathie de cette articulation.

OBSERVATION

L. Pierre, 50 ans, camionneur, entre à l'hôpital dans le service de M. le professeur Pitres le 14 mars 1892.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, mort à 55 ans, d'une affection des voies respiratoires. Mère morte de vieillesse à 88 ans, ayant présenté à soixante-huit ans une hémiplégie droite avec aphasie, disparue au bout de dix mois. Six frères et sœurs ; deux sont morts de la poitrine. Pas d'antécédents névropathiques dans le reste de la famille.

Antécédents personnels. — L. aurait eu le choléra à Rochefort en 1854. Il est célibataire. Il n'a pas fait d'excès alcooliques ni vénériens. Il jouissait habituellement d'une excellente santé.

Histoire de la maladie. — En 1872, une nuit, sans aucun phénomène précurseur, il ressentit des douleurs très vives au niveau du cou-de-pied du côté gauche, douleurs térébrantes, continuelles, sans irradiations. Il les ressentit ainsi pendant environ deux mois. Elles avaient le caractère franchement fulgurant, et pendant la crise toute, la région du cou de pied devenait violacée.

En 1874, le malade avait alors 39 ans, apparut à la verge un petit chancre, suppurant fort peu, et qui disparut assez rapidement. Il ne se souvient pas d'avoir eu ensuite ni maux de gorge, ni chute des cheveux, ni éruptions cutanées. Mais trois ou quatre mois après la guérison du chancre, il souffrit pendant longtemps de céphalées nocturnes très violentes.

Huit ans environ après l'apparition de son chancre, L. s'aperçut que les ongles de ses orteils devenaient épais et durs. Ceux des gros orteils ne tardèrent pas à tomber. Il observa en même temps un arrêt complet des sueurs aux pieds, qu'il avait auparavant très abondantes.

En 1889 réapparurent des *douleurs fulgurantes,* survenant par crises quotidiennes indifféremment diurnes ou nocturnes au niveau du condyle interne du genou gauche ; après les crises il se produisait fréquemment en cet endroit, une petite tache ecchymotique

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, Séance du 7 juin 1906. (Travail de la clinique de M. le professeur Pitres, à Bordeaux.)

arrondie. Il en alla ainsi pendant deux ans; le siège des douleurs s'étendit du genou à la cuisse et au mollet.

De temps à autre il en ressentait d'identiques dans les membres supérieurs.

A ce moment il eut par périodes de véritables crises de *dysurie;* la miction était pénible et légèrement douloureuse.

Trois ou quatre mois après le début des douleurs fulgurantes, L... s'aperçut que son genou gauche augmentait de volume d'une façon lente, mais progressive. Cette tuméfaction diminuait par le repos prolongé, mais elle revenait à ses dimensions primitives sitôt que le malade recommençait à marcher. Le genou était indolore à la palpation. La marche était un peu génée, sans être franchement douloureuse.

Au commencement de 1892, il fait un premier séjour à l'hôpital.

Il se plaint de marcher mal, et de ne pouvoir se tenir debout dans l'obscurité. Assez souvent ses jambes fléchissent brusquement, et il est obligé de se raccrocher aux objets qui l'entourent.

On ne constate pas de signe de Romberg. Les pupilles réagissent à l'accommodation, mais non à la lumière.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtes; il n'y a ni diplopie, ni ptosis; le sens de l'ouïe est intact.

Les fonctions génitales sont normales pour un homme de son âge (50 ans). Pendant son séjour à l'hôpital, les douleurs fulgurantes s'espacent. Il sort le 17 mai 1892.

Il rentre de nouveau le 3 juin 1892. Les douleurs fulgurantes ont disparu. Son genou gauche a encore augmenté de volume; il est gros comme une tête de petit enfant. Il y sent pendant la marche une douleur assez intense pour lui faire abandonner son métier.

On constate à son entrée de l'analgésie testiculaire du côté droit.

Jusqu'en février, douleurs fulgurantes très violentes dans les deux membres inférieurs et dans les membres supérieurs, particulièrement dans les épaules. L'épaule droite se tuméfie; les mouvements passifs y produisent des craquements.

Par moment, le malade présente de la diplopie.

En 1893, on lui fait des injections de suc testiculaire pendant trois mois. Au début il y eut une exagération marquée des phénomènes douloureux, puis il se déclara un peu soulagé.

Etat le 12 mai 1893. — La *motilité* de la face est normale.

— *Membres inférieurs.* Le malade y ressent des douleurs fulgurantes des deux côtés.

La force musculaire est conservée. La station debout est difficile les yeux fermés sur les deux pieds, impossible sur un seul pied. La *marche* s'exécute avec une certaine raideur, sans ataxie.

Les réflexes rotulien et achilléen sont abolis des deux côtés. Le réflexe plantaire est également supprimé. La sensibilité cutanée est normale, sauf à la face interne de la cuisse et du mollet gauche, où il existe une légère hypoesthésie en bande. Le malade debout perçoit normalement la résistance du sol sous les pieds. La perception des piqûres est normale, avec un léger retard. *Le sens musculaire est intact.*

Le genou gauche est déformé; son volume est d'un tiers plus considérable que celui du genou droit, il a la forme d'une sphère bosselée recouverte par une peau de coloration normale. Cette tuméfaction est indolore spontanément et à la pression. Les mouvements passifs, quand la main est appliquée à la surface, font percevoir de gros craquements.

Le mollet gauche est diminué de volume par rapport au mollet droit. Les réactions électriques des muscles y sont normales.

Des deux côtés les ongles des orteils sont épaissis, rugueux et se cassent très facilement.

Membres supérieurs. — Le malade y ressent des douleurs fulgurantes aussi vives que dans les membres inférieurs. Les mouvements de l'épaule gauche sont douloureux, mais cette articulation n'est pas déformée et on n'y perçoit pas de craquements. La motilité et la sensibilité sont normales.

Organes des sens. — La vue est bonne. L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien d'anormal du côté des papilles. Le réflexe pupillaire aboli à la lumière est normal à l'accommodation. Motilité de l'œil normale. Pas de diplopie.

L'ouïe est normale à droite, très affaiblie à gauche. Le goût et l'odorat sont normaux.

Fonctions viscérales. — Les fonctions génitales sont affaiblies. Analgésie testiculaire bilatérale.

Pas de troubles de la miction ni de la défécation. Les fonctions digestives, respiratoire et circulatoire sont normales.

En résumé. — Douleurs fulgurantes en 1872, au niveau du cou de pied gauche.

Chancre de la verge en 1874.

Dystrophie unguéale en 1882.

Réapparition des douleurs fulgurantes en 1889, puis apparition de l'arthropathie du genou gauche.

En 1892, on constate l'abolition des réflexes rotuliens, et par moment de la diplopie, analgésie testiculaire.

En 1893, signe de Romberg.

Depuis l'époque du dernier examen, le malade fit plusieurs séjours successifs à la salle 16 ; il présenta dans les derniers temps des douleurs en ceinture très violentes, et l'incoordination motrice le força à garder le lit jusqu'à sa mort, survenue en 1904. Nous n'avons pas de notes détaillées sur les dernières périodes de la maladie, non plus que sur les résultats macroscopiques de l'autopsie.

On a pratiqué l'examen microscopique de la moelle, des racines et des nerfs périphériques.

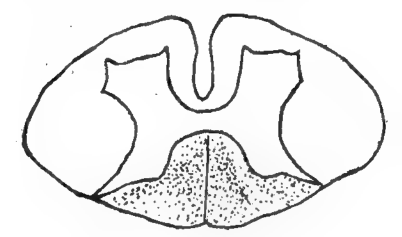


Fig. 1. — Moelle cervicale.

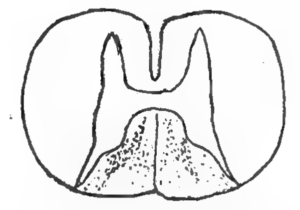


Fig. 2. — Moelle dorsale supérieure.

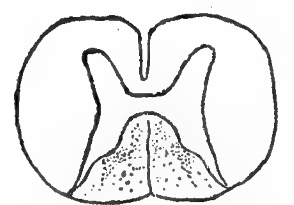


Fig. 3. — Moelle dorsale inférieure.

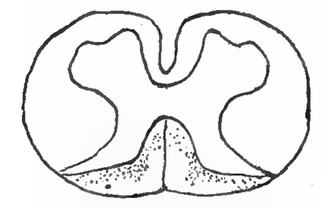


Fig. 4. — Renflement lombaire.

Examen microscopique. — I. Moelle. — *(Coloration à la fuchsine picriquée de Van Gieson.)* (Fig. 1, 2, 3, 4.)

a) Renflement lombaire. — Les méninges sont très épaissies, les racines postérieures visibles sur les coupes sont sclérosées. Dans les cordons postérieurs il existe de la sclérose nette tout le long du bord interne de la corne postérieure correspondant aux bandelettes externes et à la zone radiculaire postérieure.

b) Moelle dorsale inférieure. — Même aspect des méninges et des racines postérieures. Dans les cordons postérieurs la sclérose forme deux foyers distincts : l'un, plus prononcé occupe la région de la bandelette externe, l'autre, moins marqué, occupe la partie antérieure du cordon et se relie au premièr par sa partie postérieure. Le reste du cordon est le siège d'une légère sclérose diffuse.

c) Moelle dorsale supérieure. — Même disposition spéciale que ci-dessus, mais la sclérose est moins marquée.

d) Moelle cervicale. — La sclérose est diffuse dans tout le cordon postérieur avec prédominance à la partie externe des cordons de Goll.

Dans toutes ces coupes, la sclérose a respecté un certain nombre de tubes nerveux ; quelques-uns de ces tubes présentent des cylindraxes très volumineux.

Racines postérieures. — Sur les dissociations de racines prises dans la queue de cheval et à la région dorsale, on en trouve en grand nombre où la myéline est segmentée en boules et qui n'ont plus de cylindraxes. Sur les coupes transversales les racines apparaissent avec un très petit nombre de tubes intacts et une sclérose interstitielle marquée.

Nerfs périphériques. — Les examens ont porté sur le sciatique et le tibial postérieur, un des filets cutanés de la jambe, et sur les nerfs articulaires du genou gauche, siège de l'arthropathie.

Le sciatique des deux côtés, examiné en coupes transversales colorées au Van Gieson, présente des tubes nerveux intacts, avec une sclérose interstitielle très marquée. Les artérioles ont des parois épaissies, et les faisceaux nerveux sont divisés en loges par des tractus fibreux beaucoup plus épais qu'à l'état normal.

Le tibial postérieur des deux côtés présente peu de lésions. La plupart des fibres sont saines; quelques-unes seulement ont leur myéline fragmentée en blocs assez gros.

Les filets cutanés contiennent beaucoup de fibres atteintes à tous les degrés; certaines présentent de la segmentation de la myéline en boules ou en blocs irréguliers. Un grand nombre de gaines sont vides, sans traces de cylindraxes, remplies par places de débris myéliniques. Enfin, on trouve quelques fibres grêles, avec un cylindraxe entouré d'un manchon myélinique mince et pâle, qui représentent des formes de régénération nerveuse.

Les nerfs articulaires présentent le maximum des lésions névritiques. Les fibres d'apparence saine sont très rares, certaines autres n'ont plus trace de cylindraxes et offrent l'aspect de gaine remplie d'une fine poussière myélinique, çà et là parsemée de petits blocs arrondis. Beaucoup de gaines sont complètement vides. Il y a aussi quelques fibres grêles paraissant en voie de régénération.

En résumé, les lésions névritiques sont discrètes dans les gros troncs profonds, au contraire intenses au niveau des nerfs cutanés et des nerfs articulaires du genou gauche.

Chacun des points remarquables de cette observation vaut qu'on s'y arrête quelque peu.

Le début du tabes avant l'infection syphilitique est une éventualité excessivement rare. Dalous, qui a recueilli en 1904 un grand nombre d'accidents syphilitiques pendant le cours du tabes dorsalis (1), ne mentionne pas les accidents primaires. La littérature neurologique de ces dernières années n'en contient que quelques relations, du moins dans la limite des recherches que nous avons pu faire en puisant aux meilleures sources. En 1884, M. le professeur Pitres rapporta une observation de tabes ayant débuté à dix-huit ans par des crises douloureuses à type fulgurant, dans laquelle le malade vit apparaître à vingt ans, soit deux ans après le début des accidents tabétiques, deux chancres qui furent suivis bientôt de manifestations secondaires du côté de la gorge (2). D'un autre côté, M. Debove dans le cours d'une discussion à la Société médicale des hôpitaux de Paris, sur les effets du traitement spécifique du tabes, s'exprimait ainsi : « La meilleure preuve à donner pour démontrer que l'ataxie n'est point toujours syphilitique, c'est d'en rencontrer des cas chez des sujets qui ont été atteints plus tard de syphilis; je possède pour ma part deux exemples de malades atteints de chancre induré survenus depuis le début de leur ataxie locomotrice (3). » Enfin Leloir a rapporté un cas où le tabes était antérieur de cinq ans au minimum à une syphilis confirmée (4). Il est bien entendu qu'en rappelant ces observations antérieures pour les confronter avec la nôtre, nous n'entendons en tirer aucune conclusion quant à la question de l'étiologie du tabes dorsalis. En premier lieu, de telles observations sont évidemment très rares, et en second lieu, les malades ayant été, au moins dans le cas de M. Pitres et dans le nôtre,

(1) DALOUS. Les accidents syphilitiques dans le tabes. *Revue de médecine*, 10 janvier 1904.

(2) A. PITRES. Sur quelques troubles vaso-moteurs qui peuvent survenir au début ou dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive. *Journal de médecine de Bordeaux*, janvier 1884, observation 5.

(3) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, t. XX, 2e série, année 1883, p. 174.

(4) *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1889-90, p. 156.

examinés plusieurs années après les accidents mentionnés, le diagnostic fait seulement par les anamnestiques comporte évidemment des réserves; telles qu'elles sont cependant, ces observations présentent une certaine valeur documentaire et il n'est pas inutile de les signaler.

La relation entre l'arthropathie du genou et les lésions névritiques intenses des nerfs articulaires est un fait à ajouter à la liste de ceux qui ont servi à étayer les théories de Pitres et Vaillard rattachant les troubles trophiques du tabes à des lésions inflammatoires ou dégénératives des nerfs périphériques. En 1896, Pitres et Carrière rapportaient une observation de tabes avec arthropathie (1) dans laquelle ils décrivaient ainsi les lésions des nerfs articulaires : « C'est à peine si on trouve de loin en loin quelques rares fibres ayant conservé une gaine de myéline reconnaissable. La plus grande majorité est réduite à l'état de gaines vides ou renfermant de loin en loin des amas fusiformes de protoplasme granuleux; il ne semble pas y avoir de processus de régénération. » Et citant à l'appui de ce cas dix autres observations positives sans aucune observation contradictoire, ils concluaient que l'arthropathie tabétique est selon toute vraisemblance liée par un rapport de cause à effet aux altérations des nerfs articulaires. A l'heure actuelle, la question n'est pas encore complètement élucidée par l'unanimité des neurologistes. Cree, dans sa thèse en 1899, paraîtrait disposé à incriminer les fibres sympathiques, sans preuves directes d'ailleurs (2). C'est pour cette raison que nous avons cru devoir insister en cette partie de notre observation.

Enfin, un dernier point remarquable que nous nous contenterons de signaler est le fait de lésions médullaires relativement peu avancées après une très longue maladie. La topographie des zones sclérosées dans le cordon postérieur est, en effet, celle du tabes au début. Il semble donc qu'il y ait eu arrêt du processus morbide au lieu de l'évolution progressive qui est la règle.

(1) Pitres et Carrière. Fait relatif à l'étude de la pathogénie des arthropathies et des fractures spontanées chez les tabétiques. *Archives cliniques de Bordeaux*, novembre 1896.
(2) Cree. Arthropathies tabétiques et nerfs trophiques. *Thèse de Paris*, 1899.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

831) **Les Mouvements associés des Yeux et les Nerfs Oculogyres,** par A. Gaussel, chef de clinique à l'Université de Montpellier. Préface par M. le prof. Grasset. (Montpellier, 1906, Masson et Coulet, éditeurs.)

L'auteur étudie les mouvements associés de latéralité des yeux et démontre que ces mouvements sont sous la dépendance des nerfs oculogyres (dextrogyre et lévogyre) dont l'existence doit être admise au même titre que celle du nerf facial. C'est en s'appuyant exclusivement sur la méthode anatomo-clinique que l'auteur est arrivé à cette démonstration.

Par l'étude de la déviation conjuguée des yeux dans les lésions cérébrales, il est possible de déterminer le trajet intra-cérébral jusqu'à la partie inférieure du pédoncule. Il existerait deux centres corticaux de la déviation conjuguée des yeux, l'un situé sur le pied de la deuxième frontale (centre sensitivo-moteur), l'autre dans la région occipito-pariétale (centre sensorio-moteur). Avec des observations anatomo-cliniques et les résultats des expériences chez l'animal, l'existence de ce double centre a été démontrée.

De l'écorce on peut suivre les fibres émanées du centre postérieur cheminant avec les radiations optiques. Ainsi se trouvent constitués les neurones corticaux des oculogyres et leurs prolongements périphériques vers la protubérance.

L'auteur a spécialement étudié dans un mémoire publié par la *Revue neurologique* (30 octobre 1905) le noyau mésocéphalique des oculogyres : il reprend, dans son livre, son argumentation et montre que ces neurones protubérantiels siègent dans le groupement cellulaire appelé noyau d'origine du moteur oculaire externe, au-dessous de l'eminentia teres. Les fibres périphériques émanées de ces neurones constituent le nerf moteur oculaire externe et le filet anatomiqne qui se rend au muscle droit interne de l'autre œil : ainsi le noyau mésocéphalique préside aux mouvements de latéralité des deux yeux vers le même côté.

Les neurones protubérantiels des oculogyres sont croisés par rapport aux neurones corticaux ; cet entrecroisement des oculogyres se fait dans la région protubérantielle supérieure en un point que l'étude du syndrome de Foville et du syndrome protubérantiel supérieur de Raymond et Cestan permet de déterminer assez exactement.

Les oculogyres ont encore des neurones de relais que l'auteur place surtout dans le cervelet : il reprend pour cette démonstration l'étude des paralysies des mouvements associés des yeux dans les affections du cervelet et des tubercules quadrijumeaux, questions que M. Gaussel a traitées dans un mémoire de la *Revue neurologique* du 15 janvier 1906.

Avec les données de la physiologie expérimentale et des observations anatomo-cliniques l'auteur a pu établir ainsi l'anatomie des nerfs oculogyres.

Leur physiologie se résume en quelques mots : ils font tourner les deux yeux en synergie d'action vers la droite (dextrogyre) ou la gauche (lévogyre).

La pathologie de ces nerfs oculogyres est également simple, toute lésion destructive amène une déviation conjuguée des yeux paralytique, toute lésion irritative amène une déviation conjuguée convulsive : le sens de la déviation dépend du siège cérébral ou protubérantiel de la lésion d'après les lois établies antérieurement par Prévost, Landouzy, Grasset.

A propos de la physiopathologie des déviations oculaires conjuguées, l'auteur reprend alors la question des rapports de la déviation conjuguée avec l'hémianopsie et discute la théorie sensorielle de Bard : il réfute cette théorie en montrant qu'elle est incapable d'expliquer tous les cas et toutes les variétés de déviations oculaires conjuguées; il soutient au contraire la théorie motrice de la déviation conjuguée des yeux et montre qu'il s'agit en réalité d'une hémiplégie oculaire selon l'expression de Brissaud.

Cette étude très complète de l'hémiplégie oculaire est complétée au cours de l'ouvrage par une description (avec observation suivie d'autopsie) de l'hémiplégie oculaire double, c'est-à-dire de la paralysie bilatérale des mouvements associés des yeux avec conservation des mouvements de convergence dans les lésions bilatérales cérébrales ou protubérantielles. R.

832) **Le Dynamisme de la Matière vivante** (The dynamics of living matter), par Jacques Loeb. 1 vol. in-8° de 233 p., Columbia University Biological Series. VIII, New York Columbia University Press, London, Macmillan, 1906.

Ce livre reproduit une série de conférences à l'Université Columbia, dans lesquelles l'auteur avait exposé ses recherches personnelles sur le dynamisme de la matière vivante et les idées générales auxquelles elles l'avaient conduit.

Les grands chapitres suivant lesquels son travail se partage sont les suivants : 1° Introduction; 2° Chimie générale des phénomènes vitaux; 3° Constitution physique de la matière vivante; 4° Manifestations physiques de la vie; 5° Rôle des électrolytes dans la formation et la conservation de la matière vivante; 6° Effets de la chaleur et de l'énergie radiante sur la matière vivante; 7° L'héliotropisme; 8° Le trophisme; 9° La fertilisation; 10° L'hérédité; 11° Les dynamismes des processus de régénération.

Dans le dernier chapitre qui trace ses conclusions générales, l'auteur montre comme quoi le biologiste se trouve toujours arrêté par les deux grandes questions : celle de la transformation de la matière morte en matière vivante, celle de la transformation d'une espèce en une autre espèce. Celles-ci, cependant, paraissent moins insolubles : les réactions de la matière vivante ne diffèrent pas essentiellement de la matière sans vie; grâce à la découverte de l'évolution discontinue, de nouvelles espèces ont été obtenues (de Vries) ou sont sur le point de l'être. Thoma.

ANATOMIE

833) **Trajet des Nerfs Extrinsèques de la Vésicule Biliaire**, par D. Courtade et J.-F. Guyon. *Soc. de Biologie*, séance du 28 mai 1904.

Dans une précédente communication, les auteurs ont montré, contrairement à l'opinion admise jusqu'ici, que le pneumogastrique envoie des rameaux

moteurs à la vésicule biliaire. Aujourd'hui, par section, excitation électrique et ligature, MM. D. Courtade et J.-F. Guyon démontrent :

1° Les filets que le pneumogastrique envoie à la vésicule biliaire n'empruntent pas la voie du plexus hépatique, laquelle paraît réservée aux seuls nerfs sympathiques;

2° Ces filets cheminent dans les rameaux gastriques des deux vagues rempant à la surface de l'épiploon hépatico-duodénal, ils forment un point entre le duodénum dont ils émergent et le cholédoque vers lequel ils se dirigent à angle aigu et auquel ils ne tarderont pas à s'accoler. FÉLIX PATRY.

834) **Les Calices de Held dans le Noyau du Corps Trapézoïde**, par G. ANSALONE. *Annali di Nevrologia,* an XXIII, n° 4-5, p. 371, 1905.

La terminaison de la fibre afférente sous forme de fibrilles indépendantes entre elles et indépendantes du système fibrillaire de la cellule autour de laquelle elles se disposent n'est qu'une apparence. Chaque grosse fibre afférente de Held abandonne à l'élément cellulaire sous-jacent un petit réseau de fibrilles qui s'anastomosent entre elles et avec le réseau fibrillaire de l'élément. Un nombre beaucoup plus grand de fibrilles va se mettre en rapport avec les éléments voisins.

De cela on peut conclure que le stimulus parvenu par une grosse fibre va exciter un assez grand nombre de cellules du noyau. F. DELENI.

835) **Sur les « pieds terminaux des nerfs » de Held** (Z. K. der Heldschen Nervenendfüsse), par WOLFF. (Laboratoire neurobiologique de Berlin.) *Journal f. Psychologie u. Neurologie,* t. IV, p. 144, janvier 1905 (12 p., 19 fig.).

Wolff a étudié les terminaisons, coniques, riches en neurosomes, ainsi dénommées par Held, des collatérales à la surface des cellules nerveuses au niveau du fin réseau qui enveloppe ces cellules, qu'il dénomma réseau nerveux terminal péricellulaire. Il démontre et figure la continuité de ces deux formations, adopte entièrement la théorie de la continuité du neuroplasme périfibrillaire et repousse la théorie du contact des neurones. On devra se reporter à ses figures dont son article n'est que la légende. M. TRÉNEL.

836) **Les Artères du Sympathique thoracique,** par GABRIEL DELAMARE et ETIENNE LE SOURD. *Soc. anatomique de Paris,* juillet 1905, *Bulletins et Mémoires,* p. 599.

Chaque ganglion de la chaîne thoracique reçoit au moins un rameau de l'artère intercostale qui croise son pôle supérieur.

Parmi les artérioles sympathiques, il en est de courtes qui, flexueuses, ne semblent pas s'anastomoser avec les artères sus-jacentes et pénètrent presque de suite dans la profondeur du tissu nerveux.

D'autres, les artérioles longues, rectilignes et superficielles, se divisent en deux branches, l'une ascendante et l'autre descendante. Ces branches longitudinales s'anastomosent à plein canal avec les branches de division des artères sus et sous-jacente. Il en résulte un long vaisseau vertical dont la disposition rappelle celle des artères spinales antérieures et postérieures.

Comme le fait se reproduit de chaque côté du ganglion sympathique on a dans l'ensemble la figure scalariforme d'un réseau de mailles très allongées dans le sens vertical. E. F.

837) **Les Artères du Sympathique cervical**, par GABRIEL DELAMARE et TANANESCO. *Société anatomique de Paris*, juillet 1905, *Bulletins et Mémoires*, p. 639.

Les volumineux ganglions du sympathique cervical, résultant de la fusion de masses primitivement autonomes, sont irrigués par des artérioles nombreuses et de provenances diverses. Toutefois il y a des sources principales en raison de leur constance et de leur abondance pour chacun des trois ganglions : pharyngienne ascendante pour le ganglion supérieur, tyroïdienne inférieure pour le ganglion moyen, une branche de la tyroïdienne inférieure pour le ganglion inférieur.

E. F.

838) **De l'aplasie des Capsules Surrénales chez les Anencéphales**, par A. RUJU. Estratto dagli *Studi Sassaresi*, anno IV, sez. 2, fasc. 1, 1905.

L'auteur met l'arrêt du développement des capsules surrénales, constant chez les encéphales, en rapport avec la lésion du système nerveux central.

F. DELENI.

839) **Des altérations consécutives à l'Extirpation du Ganglion Sympathique cervical supérieur**, par E. GASPARINI. *Annali di Ottalmologia*, an XXXIII, 1904.

Le sympathique d'un côté a d'étroits rapports avec celui de l'autre côté. Ce lien se manifeste non seulement dans les processus dégénératifs qui apparaissent dans le ganglion cervical du côté intact après ablation de l'homonyme de l'autre côté, mais encore dans la façon dont l'œil réagit aux myotiques et aux mydriatiques. Tandis qu'immédiatement après l'ablation d'un ganglion l'œil correspondant réagit moins à l'atropine et davantage à l'ésérine, l'œil du côté non opéré se comporte inversement. Avec le temps toutefois ces réactions tendent à s'égaliser.

F. DELENI.

840) **Des altérations anatomo-pathologiques des Capsules Surrénales au cours de l'infection Streptococcique**, par M. M. LABZINE. *Archives des Sciences biologiques publiées par l'Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg*, t. XI, fasc. 4-5, p. 319-330, 1905.

Les capsules surrénales réagissent vivement à la pénétration des streptocoques dans l'organisme (tuméfaction trouble, dégénérescence graisseuse et nécrose des cellules, dilatations vasculaires, hémorragies, infiltration leucocytaire). Plus l'infection est intense, plus accusées sont les altérations du tissu surrénal.

THOMA.

841) **De la régénération des Glandes Surrénales**, par M. M. LABZINE. *Archives des Sciences biologiques publiées par l'Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg*, t. XI, nos 4-5, p. 249-296, 1905.

La faculté de se régénérer après des lésions expérimentales est, pour les capsules surrénales, à peu près nulle.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

842) **Cécité Verbale, avec relation d'un cas dû à une Lésion de l'Hémisphère droit chez un Droitier; discussion sur le Traitement de l'Aphasie visuelle,** par CHARLES-K. MILLS et T.-H. WEISENBURG. *Medicine,* novembre 1905.

L'histoire clinique concerne un homme de 35 ans qui resta hémiplégique à gauche et atteint de cécité verbale à la suite d'un ictus.

Les faits importants sont : 1°) que l'homme était droitier, que l'hémiplégie était à gauche, que l'aphasie sensorielle était très accentuée, que cette aphasie était persistante; 2°) cette aphasie consistait en cécité verbale et en cécité littérale dues à une lésion du cerveau droit.

On sait que Byrom Bramwell a appelé aphasie croisée celle qui est due à une lésion du cerveau droit chez un droitier, du cerveau gauche chez un gaucher. On a donné de ces faits des explications diverses; il est possible que les centres existent en puissance à droite comme à gauche, que celui de droite ou celui de gauche prenne un développement prépondérant ou exclusif selon les circonstances, que certains individus soient à la fois gauchers pour une fonction et droitiers pour une autre.

Pour le malade en question, il faut faire cette remarque qu'il était droitier et qu'il a toujours écrit de la main droite. Mais à l'âge de quatre ans, il eut le bras droit cassé, il apprit à ce moment à faire bien des choses du cerveau droit, et peut-être cela détermina-t-il la localisation à droite des centres de la parole.

On entreprit la rééducation de la lecture. A Philadelphie on apprend aux enfants à lire les mots et non les lettres. Par exemple, au tableau on dessine une « pomme » et on écrit le mot « pomme »; les enfants apprennent à lire, et très vite, sans avoir jamais su épeler.

Ce système a été employé chez le malade, mais simultanément on lui a réappris ses lettres et on a essayé de lui apprendre à épeler.

Les progrès ont été satisfaisants avec ceci de particulier que la lecture des mots a été aussi rapide à obtenir que la lecture des lettres; le malade, qui ne savait que six lettres quand la rééducation a été entreprise, peut lire, au bout de six semaines, toutes ses lettres, tous les mots usuels; mais il est incapable d'épeler aucun d'eux.

THOMA.

843) **Psychophysiologie du Langage Musical,** par JOSÉ INGEGNIEROS. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Aires, nov.-déc. 1905.

Dans cet article l'auteur établit un parallélisme physiologique entre la fonction du langage parlé et écrit et la fonction du langage musical. Il ouvre la discussion concernant l'unilatéralité ou la bilatéralité des centres de réception et d'expression musicale.

F. DELENI.

844) **Sur le mécanisme pathogénique du Rire et du Pleurer Spasmodiques et sur la fonction motrice du Noyau Lenticulaire,** par FRANCESCO FRANCESCHI. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* vol. X, n° 6, p. 249-265, juin 1905.

Histoire d'une femme de 46 ans qui eut un premier ictus il y a douze ans

(hémiplégie droite), et un deuxième ictus il y a huit ans (hémiparésie gauche).

Cette malade présente des crises de pleurer spasmodique à propos des stimulations les plus insignifiantes; les crises de rire spasmodique sont très rares; on ne peut les provoquer, on n'obtient que l'explosion de pleurer.

Face immobile en dehors des crises de pleurer du fait de la double paralysie faciale. La malade ne peut articuler un seul mot.

Autopsie : Le foyer de droite intéresse presque totalement le segment antérieur et le genou de la capsule interne, le putamen et le globus pallidus, le noyau caudé, l'avant-mur et la capsule externe.

Le foyer de gauche lèse le putamen dans sa moitié postérieure et le segment postérieur de la capsule interne dans une petite étendue.

Or, on sait que Mingazzini admet l'existence de fibres psycho-thalamiques destinées à discipliner la mimique du pleurer et du rire. Ces fibres passeraient à travers le putamen et leur interruption serait la cause du rire ou du pleurer spasmodique. Le cas ci-dessus confirme cette vue de Mingazzini.

Un autre fait très particulier à la malade était son anartrie absolue. Cette anartrie s'explique par la lésion bilatérale du putamen. F. Deleni.

845) **Sur le diagnostic des Tumeurs de l'Hypophyse par la radiographie**, par A.-J. Giordani. *Thèse de Paris*, n° 189, 15 mars 1906. Librairie J.-B. Baillière et fils.

Le diagnostic des tumeurs hypophysaires apparaît comme l'un des éléments essentiels du si difficile problème des glandes à sécrétion interne. Mis au service d'idées neuves autant qu'originales, il a permis dès aujourd'hui de légitimer des hypothèses que demain il permettra de contrôler. Le diagnostic des tumeurs hypophysaires doit pouvoir être réalisé de façon précoce sous peine de perdre la majeure partie de son intérêt clinique. Les éléments en seront cherchés dans les accidents provoqués par l'hypertrophie pituitaire en tant que variation volumétrique de l'organe, et non en tant qu'altération influant sur la fonction glandulaire.

L'hypophyse enclavée dans une étroite loge ostéo-fibreuse ne saurait être le siège d'aucune hypertrophie notable, sans que soient repoussées les parois de cette loge. Toute extension de la glande en bas et surtout en arrière tendra à modifier la conformation des parois de la selle turcique. Toute extension de la glande en haut et en avant repoussant la tente de l'hypophyse provoquera une compression du chiasma.

Le symptôme oculaire le plus frappant de l'existence d'une tumeur hypophysaire est un rétrécissement symétrique des deux champs visuels avec prédominance à la partie interne de ceux-ci, sans signes ophtalmoscopiques. Mais ce rétrécissement n'est pas toujours caractéristique d'une tumeur de l'hypophyse; il semble donc que s'impose le contrôle radiographique.

La radiographie du crâne montre nettement, dans la majorité des cas, l'agrandissement de la selle turcique ; elle permet notamment de se rendre compte de l'étendue des lésions destructives portant sur la lame quadrilatère et les apophyses clinoïdes postérieures. La tête du malade dont on veut obtenir une radiographie sera orientée de façon que son plan médian antéro-postérieur soit parallèle à la plaque. L'ampoule sera placée en sorte que le focus soit éloigné de 50 à 75 centimètres de la plaque et qu'une perpendiculaire abaissée de ce focus sur le centre de la plaque tombe au centre de la dépression temporale, au-dessus du relief de l'apophyse zygomatique, sur le prolongement d'une ligne

passant par le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur.

FEINDEL.

846) **Hypophyse et pathologie de la Nutrition**, par GUIDO GUERRINI. *Il Tommasi*, Naples, an I, n° 8, p. 209, 1er mars 1906.

L'auteur rappelle les expériences et les faits cliniques démontrant que le volume de l'hypophyse s'accroît quand les toxines s'accumulent dans l'organisme.

F. DELENI.

847) **Sur l'origine du Sommeil. Étude des relations entre le Sommeil et le fonctionnement de la Glande Pituitaire**, par ALBERTO SALMON. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 4, p. 369, 10 avril 1906.

L'auteur établit une relation entre la somnolence et l'hyperactivité pituitaire, entre l'*insomnie* et la dégénérescence ou l'insuffisance pituitaire. FEINDEL.

MOELLE

848) **Crises Hépatiques et Tabes**, par ACHILLE JOLLY. *Thèse de Paris*, nc 180, 8 mars 1906. Imprimerie Henri Jouve.

L'auteur donne une observation de crises hépatiques dans le tabes ; les crises douloureuses de cette sorte sont signalées dans les traités, mais les observations en sont introuvables. Il est important de savoir reconnaître un tabes se manifestant par des crises hépatalgiques et de ne pas confondre celles-ci avec des coliques hépatiques.

D'ailleurs un tabétique n'est pas à l'abri des coliques hépatiques ; il peut même arriver que des coliques hépatiques agissent comme un traumatisme viscéral à l'occasion duquel se révèle un tabes jusque-là latent. On trouvera également dans la thèse de Jolly un fait personnel reproduisant une telle éventualité.

FEINDEL.

849) **L'évolution de l'Amaurose dans le Tabes**, par JEAN GALEZOWSKI. *Tribune médicale*, 20 mai 1905, p. 310.

Dans l'évolution de l'amaurose dans le tabes, il importe de noter la marche de la cécité dans chaque œil en particulier. Cette évolution est, le plus souvent, très rapide, aboutissant, en général, en moins de six mois, un an, dix-huit mois ou deux ans, à une cécité absolue. Les cas où la cécité se produit plus lentement sont beaucoup moins fréquents.

Quant à la cécité absolue des deux yeux, elle est aussi, le plus souvent, rapide. Sur 10 cas où a été noté le début de l'affection, cette amaurose est survenue en moins de six ans et, dans plusieurs cas, en moins de deux ans. E. F.

850) **Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du Tabes**, par G. MARINESCO. *Semaine médicale*, an XXVI, n° 16, p. 181, 18 avril 1906 (15 fig.)

Étude, à l'aide de la méthode de Rámon y Cajal, des cordons postérieurs dans cinq cas de tabes, des ganglions et des racines postérieures dans trois cas. Du travail de M. Marinesco il ressort que l'aspect tabétique des fibres des cordons postérieurs et celui des racines postérieures résultent de deux processus diffé-

rents et successifs, à savoir : une atrophie dégénérative allant de la moelle vers les ganglions spinaux et un processus régénératif marchant en sens inverse. A mesure que la dégénérescence s'achève apparaissent des phénomènes de régénérescence analogues à ceux qui se passent après la section des nerfs périphériques : il y a formation de fibres fines sans myéline à l'intérieur des cellules provenant de la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, dont le protoplasma sert à leur nutrition. La régénérescence a lieu par accroissement des vieilles fibres et par division des nouvelles. Les fibres régénérées arrivent jusque dans la moelle, sans que cette néoformation aboutisse à la constitution de fibres à myéline ; elle ne dépasse pas en général le stade des fibres fines ou moyennes sans myéline. Celles qui sont plus épaisses ont tendance à se régénérer au moyen de la progression des vieilles fibres, grâce aux boules terminales ; mais cette progression n'est pas continue, les massues ne dépassent pas le nerf radiculaire. On peut affirmer que la régénérescence, dans le tabes, diminue d'activité à mesure qu'on s'approche de la moelle. FEINDEL.

851) **Sur la symptomatologie et le traitement des Tumeurs développées dans le voisinage immédiat de la Moelle épinière** (Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreis des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen, par H. OPPENHEIM. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* 15 Bd, 5 H. 1906.

Relation détaillée de 5 cas de tumeurs comprimant la moelle et les racines et traitées par l'extirpation.

1re OBSERVATION. — Sarcome développé dans le canal sacré au niveau des IIe, IIIe, IVe racines de la queue de cheval. Symptôme de compression de la queue de cheval. Première opération suivie d'une amélioration relative. Trois mois après, nouvelle intervation nécessitée par la violence des douleurs ; mort.

2e OBSERVATION. — Tumeur développée dans le canal médullaire, au niveau de la VIIe racine dorsale et comprimant la moelle du côté gauche. Opération ; amélioration, mort le cinquième mois.

3e OBSERVATION. — Sarcome développé sur une racine du nerf radial et se prolongeant dans le canal médullaire. Opération ; guérison constatée encore huit ans après.

4e OBSERVATION. — Tumeur de la moelle cervicale, au niveau de la VIIe racine. Apparition progressive d'une hémiplégie spinale cervicale gauche, type Brown-Séquard. Opération, troubles bulbaires et mort.

5e OBSERVATION. — Tumeur développée dans les méninges de la région dorsale. Opération, mort dix jours après par infection secondaire.

BRÉCY.

852) **Mal de Pott sans Signe Rachidien chez l'Adulte,** par MAURICE MOUSSAUD, *Thèse de Paris,* n° 198, 24 mars 1906. Imprimerie Henri Jouve.

Le mal de Pott sans signe rachidien, rare chez l'enfant, est relativement fréquent chez l'adulte. Marqué seulement par des troubles nerveux, sensitifs et moteurs, il présente une grande dificulté de diagnostic, laquelle est à peu près impossible à trancher entre cette affection et une myélite tuberculeuse sans carie osseuse. En effet les moyens pour établir le diagnostic positif du mal de Pott (radiographie, tuberculine, séro-diagnostic, ponction lombaire, étude de la transmission des vibrations osseuses) peuvent fournir des renseignements,

mais sont impuissants à fixer d'une manière absolue. Le repos absolu au lit calmant les douleurs, les signes de tuberculose (fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes) devront aussi être envisagés

Préciser le siège de la lésion est fort difficile. Les troubles moteurs et sensitifs peuvent être dus à des lésions de la moelle ou des racines à distance du foyer tuberculeux. La douleur rachidienne peut induire en erreur; l'immobilité et la contracture du rachis peuvent ou manquer ou tromper.

Le mal de Pott sans gibbosité présente une gravité spéciale et une rapide évolution. Plus l'intervalle entre les pseudo-névralgies et les signes médullaires est court, plus le dénouement viendra vite. Dans le pronostic enfin, il est important de tenir compte de l'âge et de l'état général du sujet.

FEINDEL.

853) **Les principales formes des Troubles Nerveux dans le Mal de Pott sans gibbosité, séméiologie et diagnostic,** par L. ALQUIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 1, p. 2-29, janvier-février 1906.

L'auteur divise les accidents nerveux du mal de Pott, d'après leur seul aspect clinique, en trois groupes : 1° Cas avec signes de compression de la moelle ou des racines dorsales et lombaires supérieures; 2° cas avec signes de compression radiculo-médullaire du cône terminal, de l'épicône et de la queue de cheval; 3° cas avec signes de compression de la moelle ou des racines cervicales.

Plusieurs observations personnelles, des résumés d'autres cas retracent ces trois types et montrent les divers aspects que peuvent prendre les troubles nerveux dans le mal de Pott, c'est-à-dire toutes les variétés correspondant à la compression de la moelle et des racines. On conçoit aisément combien le diagnostic peut devenir embarrassant, même pour un neurologiste exercé, lorsque les signes de certitude du mal de Pott, c'est-à-dire les signes rachidiens, viennent à manquer.

Dans bien des cas, une analyse clinique minutieuse fournira des éléments de grande valeur en diagnostic.

Les principaux seront les douleurs et leur trajet, la topographie radiculaire des troubles objectifs de la sensibilité, la paraplégie, les renseignements fournis par la radiographie, l'existence d'une tuberculose pulmonaire, etc.

Néanmoins, il faut bien reconnaître que, dans certains cas, le diagnostic sera impossible. En particulier, il est à peu près impossible de diagnostiquer les méningo-myélites tuberculeuses indépendantes du mal de Pott; on en connaît, à l'heure actuelle, de rares exemples.

Et cependant, il y aurait un intérêt énorme à savoir reconnaître, le plus tôt possible, cette variété spéciale de la tuberculose vertébrale, que l'on arriverait peut-être à guérir dans bien des cas, en instituant à temps le seul traitement dont l'efficacité soit incontestable, c'est-à-dire l'immobilisation.

FEINDEL.

854) **La Maladie de Erb,** par ARMANDO TESTI. *Riforma medica,* an XXII, n° 15, p. 396-407, 14 avril 1906.

Cas où l'épuisement myasthénique est si généralisé que l'auteur n'en fait pas seulement un syndrome bulbo-spinal, mais une maladie cérébro-médullaire. L'article est intéressant en raison de l'observation peu banale et de la discussion qui la suit.

F. DELENI.

855) **Histoires cliniques et Examens anatomiques de cinq cas de Myastenia gravis,** par Farquhar Buzzard. *Brain,* parts CXI et CXII, p. 438-484, Autumn and Winter 1905.

D'après cette étude, la myasthénie grave apparaît comme une maladie dont les symptômes ne restent pas confinés au système moteur; il en est de sensoriels et aussi de mentaux.

Un fait sur lequel il insiste est une constatation anatomique définie qui paraît constante : il s'agit d'exsudations cellulaires ou séreuses (lymphorragies) disséminées dans les tissus et les organes du corps. En outre, des altérations de la fibre musculaire sont fréquentes, bien qu'une atrophie musculaire accentuée soit rare dans cette maladie. Enfin, on observe fréquemment, mais non d'une manière constante, des lésions prolifératives et dégénératives du thymus.

Il semble que les symptômes de la maladie soient assez bien explicables si l'on admet la présence d'un agent toxique, peut-être autotoxique, exerçant une influence spéciale sur le protoplasma du muscle volontaire et une action moins spécialisée sur la fonction d'autres tissus; il n'est toutefois pas possible de préciser le rapport existant entre l'agent toxique d'existence probable et les hémorragies constatées. Thoma.

856) **Sur la maladie de Erb (Myastenia gravis),** par Pietro Albertoni, *Communicazione fatta alla Soc. med.-chir. di Bologna,* 12 et 26 mai et 1er décembre 1905, *Bollettino delle Scienze Mediche,* Bologna, an LXXVII, Ser. VIII, vol. VI, 1906 (64 p.),

Ce travail d'ensemble renferme comme contribution personnelle deux observations avec une étude particulière des troubles cardiaques et respiratoires que les malades présentaient.

L'auteur fait remarquer que le qualificatif de bulbaire ajouté à la dénomination de cette maladie est assez impropre, attendu que les cas à symptomatologie proprement bulbaire (35) sont en minorité par rapport à ceux de symtomatologie ayant pour origine l'altération fonctionnelle des noyaux gris situés autour de l'aqueduc de Sylvius (50), ou une symptomatologie spinale (37, ensemble 124 cas).

D'une façon générale il a pu être dit que les muscles d'abord pris étaient ceux dont le malade faisait le plus grand usage; mais l'ensemble symptomatique le plus accessible et le plus apparent est vraiment l'*épuisabilite neuromusculaire rapide de la motilité volontaire*.

Viennent ensuite les symptômes se rattachant aux accès cardiopulmonaires. Après les recherches de l'auteur sur les centres respiratoires, vaso-moteurs, sur le vague et les centres de la régulation thermique, la genèse de ces accès se trouve singulièrement éclaircie, et l'on peut fixer comme deuxième point de la symptomatologie *l'hypotonie et l'état de fatigue permanent des centres préposés au fonctionnement correct des grands mécanismes automatiques, respiration, circulation, thermogenèse*.

Les activités sensorielles et sensitives ne sont pas épargnées, d'où le troisième groupe symptomatologique *épuisabilité facile et rapide de la sensibilité générale et spécifique*.

Enfin chez les sujets on constate en quatrième lieu la *dépression des facultés intellectuelles et émotionnelles*.

Tout ceci se résume en une définition : la maladie de Erb consiste en une *épuisabilité rapide des appareils nerveux à activité intermittente, en une hypotonie et une fatigue continue des appareils à activité constante*. F. Deleni.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

857) **Les Névrites Infectieuses** (Le neuriti infettive, etiologia e patologia generale, studio critico e sperimentale), par S. Bianchini. 1 vol. in-8° de 380 p., avec 2 pl., chez Nicola Zanichelli, Bologne, 1906.

Après avoir étudié les névrites périphériques dans les infections, l'auteur insiste, d'abord sur l'importance de la notion étiologique dans les névrites, ensuite sur l'anatomie pathologique de celles-ci.

A ce point de vue, la fibre nerveuse périphérique peut présenter deux sortes d'altérations : la dégénération primaire ou la dégénération secondaire. L'une est l'effet de l'action directe des toxines, l'autre est la conséquence de la première ou de l'altération des centres. Dans les névrites, il faut encore considérer la possibilité des lésions au voisinage immédiat des fibres nerveuses, des lésions des vaisseaux ou du tissu conjonctif du nerf.

Ainsi, dans la fibre périphérique peut se développer un processus de *dégénération primaire* lequel représente cliniquement la forme la plus typique de la névrite; la *dégénération secondaire* en est la conséquence ou est la suite de l'altération des centres; elles peuvent se trouver en combinaisons diverses. La participation du *tissu interstitiel* peut représenter un processus inflammatoire primitif ou être la conséquence de faits réactionnels concomitants, ou être secondaire à l'altération parenchymateuse. F. Deleni.

858) **Paralysie Faciale spontanée chez le Nouveau-né**, par M. Bonnaire. *Société d'Obstétrique de Paris*, 15 mars 1906.

Il s'agit d'une femme qui accoucha deux fois à terme spontanément et très rapidement. Son second enfant présenta une paralysie faciale à la naissance, avec asymétrie de la face, mais sans déviation de la langue. Cette paralysie siégeait à gauche.

On constata alors que la femme avait un bassin vicié, le diamètre promonto-sous-pubien étant de 10 centimètres et demi.

Cette enfant s'étant présenté en OIDT, la paralysie est due sans doute à une inclinaison sur le pariétal postérieur, ayant produit un contact appuyé entre le moignon de l'épaule et la région stylo-mastoïdienne, d'où froissement et contusion du nerf facial. — Il y a eu de l'herpès dans la région du facial.

E. F.

859) **Syphilis viscérale avec Ophtalmoplégie double,** par Ch. Achard. *Bulletin médical*, an XX, n° 28, p. 323, 11 avril 1906.

Il s'agit d'une paralysie partielle de la IIIe paire avec parésie de la IVe, d'une ophtalmoplégie externe, partielle, bilatérale et symétrique, chez une syphilitique non tabétique, soignée autrefois pour une iritis, et dont le foie, les reins et la rate sont malades. L'ophtalmoplégie guérit en peu de temps par les injections intraveineuses de cyanure de mercure; elle dépendait vraisemblablement d'une altération des petits vaisseaux qui se rendent à la région pédonculo protubérantielle. Feindel.

860) **Deux cas de Paralysie Faciale chez deux conjoints au cours de la Syphilis secondaire,** par François-Dainville. *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie,*, 1er mars 1906. *Annales*, p. 275.

Chez les malades, il s'agit de névrite du nerf facial de la période secondaire.

Chez le mari, le traitement spécifique a été négligé au début de la syphilis, ce qui explique en partie le pronostic plus grave de la paralysie; celle-ci est aussi survenue à une époque plus tardive de la syphilis. Enfin il faut aussi tenir compte chez ces deux malades de la prédisposition nerveuse favorisant la localisation de l'infection syphilitique sur un nerf périphérique représentant un point déficient de l'organisme. FEINDEL.

861) **Sur un cas de Polynévrite généralisée avec Troubles Mentaux,** par RAYMOND. *Bulletin médical,* 25 et 28 avril 1906.

Leçon sur la psycho-polynévrite à propos d'une femme depuis longtemps intoxiquée par l'alcool, qui devint paralysée des quatre membres et plus récemment présenta le syndrome de Korsakoff caractéristique avec ses trois termes essentiels, l'amnésie, l'état confusionnel, les hallucinations.

Après exposé et discussion des troubles nerveux et des troubles physiques constatés chez la malade, le professeur aborde la partie encore si discutée de la question de la psycho-polynévrite, sa pathogénie. Il montre que l'élément agissant sur le cerveau des malades n'est pas l'alcool ou le toxique exogène, mais l'auto-intoxication par une insuffisance hépato-rénale préalablement déterminée. Divers facteurs arrivent ainsi à produire les accidents cérébraux chez les alcooliques, et l'on peut concevoir le développement de mêmes accidents chez les individus indemnes de toute tare alcoolique, puisque le poison exogène n'agit pas par son influence propre sur les autres, mais par l'intermédiaire d'altérations humorales secondaires à l'insuffisance hépato-rénale. Il est probable, d'ailleurs que ces deux émonctoires ne sont pas les seuls qui soient touchés et les seuls susceptibles, par leurs déviations fonctionnelles, de provoquer l'apparition du syndrome, et que l'insuffisance des glandes à fonction anti-toxique peut produire des effets analogues.

Le professeur termine sa leçon par l'étude des lésions du système nerveux périphérique qui font la polynévrite, et par celles des éléments cellulaires des centres nerveux ; les unes et les autres représentent les variétés de localisation d'un même processus anatomo-clinique, l'atteinte du neurone périphérique et du neurone central, lésion bipolaire dont l'expression clinique est d'une part le désordre mental, d'autre part le syndrome polynévritique. FEINDEL.

DYSTROPHIES

862) **Recherches anatomo-cliniques sur la Sclérodermie généralisée,** par PAUL TOUCHARD. *Thèse de Paris,* n° 126, 25 janvier 1906. Steinheil, éditeur.

Les lésions de la sclérodermie généralisée à forme sclérodactylique débutent autour des vaisseaux; elles sont caractérisées par l'apparition de cellules de nouvelle formation qui se disposent en couches concentriques autour des vaisseaux. Ces éléments nouveaux ne sont pas des leucocytes. Ils sont formés aux dépens du tissu conjonctif.

Simultanément, l'endothélium vasculaire subit une altération qui se traduit par du gonflement de ses cellules. Mais l'oblitération vasculaire, qui est exceptionnelle au début, n'apparaît que lorsque la fibrose du derme a atteint son maximum, et étouffe simultanément les nerfs et les petits vaisseaux. L'oblitération vasculaire est la conséquence et non la cause de la sclérodermie.

La pigmentation est un symptôme des plus fréquents au cours de la sclérodermie généralisée. La constatation de la pigmentation semble être en faveur d'une altération des glandes vasculaires sanguines. Les altérations des glandes vasculaires sanguines sont très fréquemment observées soit cliniquement, soit anatomiquement, au cours de la sclérodermie généralisée ou progressive. L'examen des faits ne permet pas d'attribuer à une seule glande vasculaire sanguine l'ensemble des symptômes observés dans la sclérodermie. Toutefois, il est possible que la sclérodermie généralisée et progressive soit due à des troubles simultanés de plusieurs glandes vasculaires sanguines.

FEINDEL.

863) **Un cas de Sclérodermie diffuse. Amélioration considérable par le traitement thyroïdien,** par P. MENETRIER et LOUIS BLOCH. *Tribune médicale,* 18 février, p. 101.

Les auteurs font les réserves nécessaires, attendu qu'il s'agit d'une maladie où l'on a signalé des cas de régression spontanée, et où le traitement en question semble avoir donné, jusqu'à présent, plus de mécomptes que de succès. L'histoire de la malade n'était pas moins intéressante à rapporter. C'était une sclérodermie diffuse, envahissante, parvenue déjà à provoquer des troubles respiratoires sérieux chez une femme de 27 ans. L'affection continuait à s'aggraver malgré le repos, pendant les premiers temps du séjour de la malade à l'hôpital. La régression a suivi de près le début du traitement. Il semble y avoir là plus qu'une simple coïncidence. Mais il s'agissait d'une sclérodermie d'aspect nettement œdémateux. Or, ce sont des cas de même nature qui, le plus souvent, dans les tentatives d'opothérapie thyroïdienne, ont donné lieu à des succès. La maladie est variable dans ses symptômes et dans son évolution ; elle l'est vraisemblablement aussi dans sa pathogénie. Ce sont du reste les types cliniques analogues au fait rapporté qui, objectivement, se rapprochent le plus du myxœdème. Ce sont eux, et peut-être eux seuls, que l'on serait en droit de rattacher à une lésion de la glande thyroïde.

E. F.

864) **Maladies Ankylosantes, étude de quelques formes cliniques,** par Mme D. JACOBSOHN. *Thèse de Paris,* n° 108, 17 janvier 1906. Chez Heymann.

L'auteur rassemble les observations et trace l'histoire clinique de quatre modalités spéciales de maladies ankylosantes : 1° ankylose du rachis et des articulations des racines des membres (*spondylose rhizomélique* de Marie); 2° ankylose de la colonne vertébrale et de la racine du membre inférieur (syndrome Strümpell-Babinski) ; 3° ankylose de la colonne vertébrale avec intégrité des autres articulations (syndrome Brissaud-Grenet); 4° ankylose des articulations des membres ne touchant que tard les articulations rhizoméliques et celles du rachis (syndrome Raymond-Berger).

FEINDEL.

865) **Sur les Ankyloses de la Colonne Vertébrale et sur la Spondylose rhizomélique,** par ARNALDO CANTANI. *Il Tommasi,* Naples, an I, n° 4, p. 103, 20 janvier 1906.

L'auteur classe les ankyloses de la colonne vertébrale d'après leur étiologie, réservant une place à part à la spondylose rhizomélique de Marie sans rhumatisme antécédent.

F. DELENI.

866) **Sur un cas de Spina bifida chez un adulte**, par L. Lozio. *Riforma medica*, an XXII, n° 13, p. 338, 31 mars 1906.

La tumeur, qui était ulcérée, fut excisée, cela sans donner lieu à aucune suite fâcheuse.

F. Deleni.

867) **Sur un cas de Spina bifida occulta**, par Piero Torretta. *La Pediatria*, 1906, n° 2.

Cas de pied plat paralytique par spina bifida latent chez un nourrisson.

F. Deleni.

868) **Des rapports du Rachitisme Congénital et de l'Achondroplasie**, par L. Rondeau. *Thèse de Paris*, n° 65, 30 novembre 1905. Chez Jouve.

Quelquefois le diagnostic clinique entre l'achondroplasie et le rachitisme fœtal est impossible; dans ces cas la radiographie, en montrant d'épaisses diaphyses encore élargies en cupule à leur extrémité, et surtout l'examen microscopique lèveront les doutes. Histologiquement en effet les similitudes apparentes disparaissent devant les deux faits suivants : *a*) la bande de sclérose dans le cartilage indifférent, avec tassement de la zone de rivulation, est propre à l'achondroplasie ; *b*) jamais le rachitisme acquis guéri ne laisse une pareille lésion,

La filiation de l'achondroplasie à partir du rachitisme congénital repose inversement sur ces deux faits : *a*) on ne connaît pas les lésions de début et d'évolution de l'achondroplasie. Cependant elles doivent exister; *b*) des fœtus d'aspect achondroplasique sont histologiquement rachitiques, ce qu'on peut traduire ; achondroplases, en évolution, histologiquement encore rachitiques.

Des considérations théoriques amènent à se demander, à la suite de P. Marie, si l'achondroplasie n'est pas le résultat de l'altération d'une sécrétion interne maternelle. Les propriétés sclérosantes connues de l'adrénaline amènent logiquement à incriminer les capsules surrénales maternelles.

Feindel.

869) **Deux cas de Thorax en entonnoir dans la même famille** (autopsie), par Raoul Leroy. *La Tribune médicale*, 5 août 1905.

Thorax en entonnoir chez A. le père, et chez B. son fils. — A noter la coexistence de cette malformation avec d'autres anomalies physiques et intellectuelles. A... est un débile, B... un idiot complet, présentant tous les deux de nombreux stigmates de dégénérescence. Cette anomalie ne saurait, en aucune façon, être mise sur le compte du rachitisme, dont les malades ne présentent aucun symptôme.

Feindel.

870) **La pathogénie du Doigt hippocratique**, par Eugène Meygret. *Thèse de Paris*, n° 54, 29 novembre 1905, Vigot frères, éditeurs.

L'hippocratisme est le produit de toutes les lésions qui équivalent à une ligature incomplète des racines, du tronc ou des branches de l'artère pulmonaire. Il témoigne d'une insuffisance de l'hématose des éléments cellulaires de la pulpe des doigts; il est le fruit d'une auto-intoxication résultant de la rétention anormale, dans le sang veineux des extrémités, de toutes les substances toxiques destinées à être éliminées par la voie pulmonaire. Si l'obstacle qui s'oppose à la circulation veineuse vient à être levé, on peut voir regresser les déformations hippocratiques.

Feindel.

871) **Sur la pathogénie des Déformations des Orteils,** par G. Quinqueton, *Thèse de Paris*, n° 101, 27 décembre 1905. Imprimerie A. Michalon.

Pratiquement les causes de la déformation des orteils sont : les diathèses, les affections nerveuses et les traumatismes portant sur le membre inférieur, ces derniers agissant soit par névrite, soit par rétraction cicatricielle des tissus voisins. Par contre, l'influence des chaussures paraît accessoire, incapable à elle seule de produire la déformation. Feindel.

872) **Exostoses ostéogéniques,** par E. Goinard. *Archives des Laboratoires des Hôpitaux d'Alger, Iconographie médicale algérienne*, an II, fasc. 2, février 1906.

Exostoses ostéogéniques développées chez un sujet de 27 ans, au niveau du col du radius, l'une sur la face postérieure, l'autre sur la face antérieure, cette dernière faisant saillie au pli du coude. Ablation totale de la première, partielle de la seconde (radiographies). Feindel.

873) **Un cas de Myotonie fruste et intermittente.** par R. Sand. *La Clinique* (Bruxelles), 1905, n° 18, p. 343.

Enfant de 11 ans, issu de parents neurasthéniques, présentant un phénomène bizarre, consistant dans l'apparition subite d'une raideur musculaire très intense au moment où il veut exécuter un mouvement énergique. Ce phénomène augmente sous l'influence de l'émotion. La rigidité n'atteint à la fois que certains muscles du corps. Il ne paraît présenter aucune autre affection que cette rigidité intentionnelle survenant seulement l'hiver et accrue sous l'influence des émotions. L'auteur porte le diagnostic de myotonie. Paul Masoin.

874) **A propos du Syndrome Myotonique,** par Léopold Lévi. *Soc. de Biologie*, séance du 1er juillet 1905.

Conclusions d'un mémoire paru dans la *Revue Neurologique*, page 789, année 1905. Félix Patry.

875) **Le Syndrome Myotonique,** par Léopold Lévi. *Semaine médicale*, an XXV, n° 46, p. 541, 15 novembre 1905.

D'après l'auteur le syndrome myotonique est fonction, soit d'une hypergenèse sarcoplasmique, soit d'une exaltation sarcoplasmique liée elle-même ou bien à l'action de poisons, ou bien à celle du système nerveux.

Cette théorie oppose à la maladie de Thomsen congénitale avec hypertrophie musculaire la myotonie acquise, celle-ci elle-même étant soit toxique, soit liée à une lésion nerveuse.

C'est à l'examen électrique, joint à l'enquête étiologique, qu'il faut demander les moyens de préciser l'origine embryonnaire ou acquise de la myotonie observée. E. Feindel.

NÉVROSES

876) **Les Paralysies de l'Épaule à volonté et la Loi sur les Accidents du travail,** par E. Brissaud et F. Moutier. *Presse médicale*, n° 32, p. 250, 21 avril 1906.

Article avec cinq photographies destiné à montrer combien il est facile de

réaliser à volonté le syndrome parfaitement pur de la paralysie hystérique de l'épaule. FEINDEL.

877) **La Neurasthénie traumatique chez les Artério-Scléreux**, par E. RÉGIS. *Journal de Médecine légale psychiatrique et d'Anthropologie criminelle,* an I, nº 1, p. 3-7, février 1906.

La neurasthénie traumatique et l'artériosclérose ont des rapports étroits. Il est utile que le médecin légiste sache bien que tous les individus ne sont pas égaux devant le traumatisme; parmi les prédisposés, les individus d'âge mur, intoxiqués, déjà atteints ou en imminence d'artériosclérose, occupent le premier rang.

La neurasthénie traumatique survenue dans ces conditions offre des caractères particuliers de ténacité et de gravité. Cette notion est un élément sérieux d'appréciation pour l'avenir d'une affection dont le pronostic ne s'appuie encore sur aucune base précise. FEINDEL.

878) **La Névrose traumatique et la Loi sur les Accidents du Travail,** par LOUIS MONTHELIE. *Thèse de Paris,* nº 156, 15 février 1906. Librairie Jules Rousset.

La névrose traumatique occasionne le plus souvent une incapacité de travail complète, d'une durée illimitée, ne prenant fin que rarement avant la solution définitive du procès. Cela soulève des difficultés pour le règlement de l'indemnité.

Diverses solutions ont été proposées : *a*) le sursis qui prolonge inutilement ' état d'incertitude ; *b*) le demi-salaire, ou une rente provisoire pendant un temps déterminé, mais qui ne coïncidera pas fréquemment avec celui de la maladie; *c*) une indemnité en capital, dont le chiffre est difficile à évaluer justement ; *d*) une rente viagère, d'un taux peu élevé, en escomptant l'amélioration probable, mais qui est insuffisante pour permettre à l'ouvrier de vivre pendant la période d'incapacité absolue ; *e*) la rente prévue pour l'incapacité absolue et permanente, le patron pouvant demander la revision en cas de changement dans l'état de la maladie ; c'est la solution qui semble préférable.

Pour les formes graves, la difficulté est moindre ; la maladie ayant une durée fort longue doit pratiquement être considérée comme la cause d'une incapacité absolue et permanente.

La névrose traumatique aboutit parfois au suicide, qui peut en être jugé comme une conséquence directe, donnant droit à l'allocation d'une rente viagère à la veuve. FEINDEL.

879) **Hystéro-traumatisme**, par DEBOVE. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, nº 42, p. 495, 10 avril 1906.

Histoire d'un homme qui, après une chute d'une hauteur de trente-cinq mètres (plaie du crâne, fracture de plusieurs côtes), se releva, et se rendit à pied au bureau situé à cinquante mètres plus loin. Là seulement il perdit connaissance.

Dans la suite et dans l'espace de plusieurs années se sont accumulés chez cet homme des troubles nerveux divers, dont les plus saillants sont une méningite, une hémiplégie sensitivo-sensorielle et l'affaiblissement des facultés psychiques.

A propos de ce cas le professeur montre combien est difficile le diagnostic, impossible le pronostic de l'hystéro-traumatisme, et comment le médecin chargé de l'expertise d'un accidenté se trouve en présence d'une tâche ardue.

FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

880) **L'Informateur des Aliénistes et des Neurologistes**, directeur A. ANTHAUME, chez Delarue et Cie, Paris, 1906.

Ce journal, qui doit paraître le 10 de chaque mois, est consacré aux informations d'ordre général, aux discussions d'intérêts professionnels, aux questions d'assistance intéressant les aliénistes.

Dans le premier numéro, trois notes particulièrement intéressantes du docteur Paul Sérieux : Un type d'asile moderne. — Instructions concernant l'organisation du service médical de la maison de santé de Ville-Évrard. — Technique hospitalière (porte-manteau mobile). FEINDEL.

881) **Journal de Médecine légale Psychiatrique et d'Anthropologie criminelle**, dirigé par G. BALLET et CH. VALLON. Delarue, éditeur, Paris, 1906.

Il n'existe pas en France de publication spécialement consacrée à la médecine légale psychiatrique; le nouveau journal se propose de combler cette lacune.

Ouvert à tous sans distinction d'école, il s'efforcera de réaliser l'accord si désirable du droit et de la biologie, des juristes et des aliénistes.

Il publiera des mémoires originaux, des rapports et documents médico-légaux, une chronique judiciaire, des analyses de travaux de médecine légale psychiatrique et d'anthropologie criminelle, etc. FEINDEL.

882) **L'affaire Ardisson, contribution à l'étude de la Nécrophilie,** par MICHEL BELLETRUD et EDMOND MERCIER, 1 vol. in-18 de 134 p., avec 6 planches, Steinheil, éditeur, Paris, 1906.

Ce petit volume donne l'histoire anecdotique et clinique complète du dégénéré surnommé le vampire du Muy. Ce qui est fort curieux dans ce cas, c'est l'absence de tout trouble mental proprement dit; la débilité mentale du sujet, sa timidité extrême, son amoralité, ses besoins sexuels exceptionnellement pressants, les circonstances (emploi occasionnel d'aide fossoyeur), l'absence congénitale du goût et de l'odorat, l'ont poussé aux pratiques de nécrophilie qu'il accomplissait « sans penser mal faire ». FEINDEL.

883) **L'Attention,** par W.-B. PILLSBURY. *Bibliothèque de psychologie expérimentale,* 1 vol. in-18 de 808 p., O. Doin, éditeur, Paris, 1906.

Il n'existait aucun travail d'ensemble sur l'attention; l'auteur a fait cette mise au point, où le lecteur trouve à sa portée toutes les données philosophiques soigneusement présentées. Après avoir étudié les effets psychiques de l'attention, les phénomènes moteurs qui accompagnent l'attention, ses conditions, l'intérêt et le sentiment d'activité comme condition de l'attention, l'auteur examine les effets de l'attention sur la conscience, l'attention et l'idéation, l'attention et l'association

dans la perception. Un chapitre est consacré au rapport de la mémoire, de la volonté et de la raison avec l'attention. L'auteur examine ensuite les théories de la perception dans leurs rapports avec l'attention, l'hypothèse du parallélisme psychophysique, le substratum anatomique de l'attention, la physiologie de l'attention, et enfin il analyse l'attention dans la pathologie, dans l'évolution et dans le développement individuel. — Les conclusions générales sont des plus intéressantes à lire; les vues personnelles de l'auteur sont extrêmement curieuses. — Le volume est terminé comme tous ceux de la collection par une bibliographie sérieuse, par une table de matières et par un index alphabétique des auteurs et des matières.

E. FEINDEL.

884) **La Démence**, par A. MARIE. *Bibliothèque de psychologie expérimentale,* 1 vol. in-18 de 500 p., 42 fig., O. Doin, éditeur, Paris, 1906.

On admet sans conteste la simultanéité et la corrélativité constantes et nécessaires de l'activité nerveuse et de l'activité mentale; les deux phénomènes sont inséparables; à une activité mentale définitivement suspendue ou perturbée correspond nécessairement un état d'altération des centres nerveux non moins décisif.

Les psychoses rentrent, dès lors, dans le cadre des maladies somatiques, au même titre que toutes les autres maladies. Mieux encore que les psychoses transitoires ou partielles, les démences qui sont par définition *la désagrégation définitive et irrémédiable de la mentalité* rentrent dans cette règle du substratum organique inéluctable dont elles ne sont que l'expression psychologique.

Aussi l'anatomie pathologique doit-elle constituer le fondement d'un essai de psychologie expérimentale appliquée à la démence sous ses divers aspects. (Démences précoces, démences paralytiques, démences séniles, etc.)

L'auteur tente une psychologie générale des démences fondée sur l'autonomie cellulaire consécutive aux altérations endo et péricellulaires diverses des neurones corticaux. Il établit un parallèle entre ces altérations histologiques et les lacunes psychologiques diverses mises en lumière par les méthodes d'enregistrements variés, chronométrie et mesures des temps de réactions, applications des tests, etc. Les recherches toutes récentes au point de vue anatomo-clinique sur les démences précoces sont l'objet de développements intéressants, basés sur les recherches cliniques et nécropsiques de l'auteur, et par les préparations histologiques du docteur Klippel. Les problèmes de l'étiologie des démences précoces et paralytiques et de leur terrain dégénératif sont chemin faisant abordés ainsi que celui du mécanisme des insénescences démentielles. L'auteur termine par un aperçu général des problèmes biologiques, sociaux et juridiques qui se posent à l'occasion de la démence, ainsi que par des données générales de statistique et d'assistance.

FEINDEL.

PSYCHOLOGIE

885) **Le Psychisme inférieur. Étude de Physiopathologie clinique des centres psychiques,** par le prof. J. GRASSET. *Bibliothèque de Philosophie expérimentale,* publiée sous la direction de M. Peillaube, 1 vol. in-8° carré de 516 pages, avec figures, Chevalier et Rivière, éditeurs, Paris, 1906.

Depuis plusieurs années, le professeur Grasset poursuit l'étude du psychisme

et de ses deux modalités : la supérieure et l'inférieure. La distinction établie entre les actes psychiques supérieurs, qui ont pour attributs d'être conscients, volontaires et libres, et les actes psychiques inférieurs, inconscients, automatiques et involontaires, a déjà trouvé des applications nombreuses dans le domaine de la pathologie cérébrale, applications qui ont démontré le bien fondé de cette théorie.

Mais les deux fonctions du psychisme étant déterminées, il faut encore connaître les organes dévolus à l'accomplissement de chacun. En d'autres termes, deux fonctions distinctes, mais au moins juxtaposées et parfois enchevêtrées, sont-elles exercées par des organes juxtaposées et enchevêtrés dans une certaine mesure, mais *distincte?* Tout le livre est consacré à montrer l'exactitude de cette manière de voir : *aux deux groupes d'actes psychiques correspondent deux groupes de centres et de neurones psychiques.*

La méthode suivie par l'auteur pour établir cette proposition est la suivante : il considère les cas physiologiques et pathologiques où le psychisme inférieur, c'est-à-dire l'activité polygonale, échappe au contrôle du *moi* supérieur, ou centre O ; il envisage ensuite toutes les fonctions polygonales, sensibilité, idées, mémoire, imagination, etc., telles qu'elles sont définies par les états transitoires ou permanents (lésions organiques) de désagrégation psychique. Cela fait, il tente la localisation dans le cerveau des divers groupes de centres psychiques.

Il existe trois groupes de centres psychiques : les centres psychiques sensoriomoteurs (centres de projection), les centres psychiques inférieurs (centres d'association inférieure, centres polygonaux), et les centres psychiques supérieurs (centres d'association supérieure, centre O). La possibilité de l'altération isolée des uns ou des autres de ces groupes de neurones et la symptomatologie différente qui apparaît, suivant que l'un ou l'autre de ces groupes de centres est atteint, prouvent bien qu'il faut distinguer dans l'écorce trois groupes différents de neurones psychiques pouvant être localisés : les premiers dans les zones de projection de Flechsig, les deuxièmes dans les zones postérieure et moyenne d'association, les troisièmes dans la zone antérieure d'association (lobe préfrontal). Il ne convient plus de déclarer que les neurones psychiques échappent à la méthode anatomoclinique et que les fonctions psychiques ne sont pas localisables ; il faut au contraire encourager les cliniciens à apporter des matériaux à cette recherche et à cette détermination qui semble possible, si l'on fait pour chaque malade une analyse psychophysiologique complète orientée par la distinction des deux psychismes.

C'est par là que se termine la partie théorique du livre. Et immédiatement, il se dégage de ces conclusions des notions de psychologie physiologique appliquée qui trouveront un emploi pour ainsi dire journalier : les unes concernent les appréciations de la responsabilité individuelle, les autres la thérapeutique par les moyens psychiques, la psychothérapie. FEINDEL.

886) **Le Processus et le mécanisme de l'Attention**, par J.-P. NAYRAC. *Revue scientifique*, 7 avril 1906, p. 422-427.

L'attention est un phénomène général à mécanisme actif. L'immobilité apparente du sujet attentif n'est qu'un trompe-l'œil, car le cerveau travaille fiévreusement derrière cette enveloppe d'inertie.

Il faut savoir distinguer deux moments dans le processus de l'attention. Le premier se nomme « temps de choc » dans l'attention spontanée et le second

s'appelle « temps d'adaptation », dans l'attention volontaire. Au fond les deux modalités initiales que l'on rencontre dans les deux formes d'attention, ne se différencient guère nettement que pour le psychologue. Le deuxième moment de l'acte d'attention est le plus durable. Il est presque identique dans les deux cas parce qu'il constitue l'acte pur, l'acte même, c'est-à-dire débarrassé des influences affectives externes ou internes. Mais de toute façon, il importe de tenir compte du « premier » instant de l'attention, puisqu'il en constitue le point de départ inévitable.

Le mécanisme de l'attention est *inhibito-actif;* le *deuxième moment*, s'il n'est pas le premier, *est cependant le plus durable et le plus important*. L'attention implique la participation générale des forces nerveuses et musculaires de l'individu; elle est voulue, non subie et elle constitue plus spécialement l'œuvre complexe et délicate des centres d'élaboration.

L'auteur propose, en terminant, une définition psycho-physiologique provisoire de l'attention : elle est le sentiment de tension psychique qui naît, pour partie, de l'action de phénomènes cervicaux et, pour autre partie, de la contraction tonique générale, volontaire ou involontaire de nos muscles. Elle se manifeste toujours à l'origine par des phénomènes organiques ou cérébraux, accompagnés de phénomènes organiques périphériques. Elle est conditionnée par un mécanisme *inhibito-actif*. Unie à l'effort et à la volonté, elle constitue notre faculté d'adaptation mentale. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

887) **De la Folie par infection Palustre**, par PAUL ROUX. *Thèse de Montpellier*, 29 juillet 1905, n° 94, 61 p.

Les psychoses palustres peuvent être pyrétiques ou apyrétiques ; la forme la plus commune, bien que dépourvue de spécificité morphologique, est la forme mélancolique avec troubles sensoriels ; plus rarement, on observe les troubles de la pseudo-paralysie générale ou de la paralysie générale vraie. En cas de prédisposition héréditaire et de dégénérescence psychique, on observe plus particulièrement des états maniaques.

Ces psychoses, habituellement curables, peuvent entraîner des actes délictueux, dont l'auteur ne saurait être tenu pour responsable. Il y a lieu de soumettre à un examen médico-légal tout délinquant qui, dans les colonies, a été atteint de malaria, et accorder une pension aux militaires dont l'aliénation reconnaît pour cause une infection paludéenne contractée en campagne.

G. R.

888) **Psychose et Paralysie de Landry (syndrome de Korsakow)**, par GUGLIELMO MONDIO. Messine, typographie du Progrès, 1906.

Histoire anatomo-clinique d'un cas de psychose polynévritique terminé brusquement par une paralysie de Landry ; l'auteur insiste sur l'identité étiologique de la poliomyélite, de la polynévrite et de la paralysie de Landry ; chacune des trois manifestations somatiques est susceptible de s'accompagner d'une confu-

sion mentale avec amnésie méritant la dénomination, non de psychose, mais de syndrome de Korsakoff. F. Deleni.

889) **Les Troubles Mentaux dans la lèpre. A propos d'un cas de « Psychose polynévritique » chez un lépreux**, par de Beurmann, Roubinovitch et Gougerot. *Bulletin médical*, 20e année, nos 21 et 22, p. 239 et 254, 17 et 21 mars 1906.

Les observations et les faits anatomiques se rapportant à ce syndrome ont été résumés pour la *Société de Neurologie* (*R. N.*, 1906, p. 292). En ce qui concerne le syndrome mental, certaines particularités individualisent cette « psychose polynévritique » des lépreux : *a*) Alors que, habituellement, les troubles psychiques des polynévrites apparaissent au début du syndrome polynévritique, presque en même temps que les paralysies, il faut relever ici l'apparition tardive de la psychose, quelques années après le début clinique de la polynévrite.

b) Le pronostic est fatal, alors que parfois la psychose polynévritique toxi-infectieuse non lépreuse guérit. La marche de l'infection lépreuse, inexorable, en est responsable. Il semble même que l'apparition de ce syndrome mental, au cours de la polynévrite lépreuse, soit un signe de mort prochaine, soit que la psychose précipite la fin, soit qu'elle témoigne de la profonde atteinte de l'organisme désormais incapable de résister.

c) L'évolution du tableau psychique se caractérise par un fond de tristesse et de persécution. Cette fixité de l'état cœnesthésique est remarquable et semble être le fil conducteur de tout le délire. Même fond donnant aux idées une même allure générale, mais pas de délire systématisé. Or, cet état mental est la continuation de l'état mental normal du lépreux, qui, on le sait, est fait de dépression ou de mélancolie.

d) Le contraste entre la fixité de cet état cœnesthésique et la mobilité des impressions (paramnésie antérograde) est frappant.

En résumé, quelle que soit la pathogénie que l'on attribue à ces troubles mentaux, qu'on les appelle « psychose polynévritique » ou « cérébropathie psychique toxémique », il s'agit ici du syndrome de Korsakoff. Et ce syndrome, par le fait même qu'il paraît être créé par la lèpre, possède quelques particularités : début tardif; pronostic fatal annonçant une mort prochaine; fixité de l'état cœnesthésique, fait de dépression et de mélancolie, parce qu'il est la continuation de l'état normal psychique du lépreux; contraste entre cette fixité et la fugacité des impressions.

On ne saurait décider si ces psychoses polynévritiques ne sont dues qu'aux sensations erronées fournies par les nerfs lésés, ou s'il s'y joint une toxémie de pathogénie obscure. Les lésions névritiques, par les troubles de perception, jouent un rôle indubitable, mais non exclusif, dans le mécanisme de ces psychoses. Faute de mieux, une théorie éclectique semble préférable : la prédisposition est nécessaire, la polynévrite est certaine, la toxémie est probable.

Feindel.

890) **Psychoses du Paludisme**, par Doutrebente. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, an VI, n° 17, 29 avril 1906.

Observations qui font voir l'identité d'allure des accès des psychoses paludiques avec les psychoses alcooliques, le delirium tremens en particulier. La médication quinique, mettant fin aux accès, démontre leur nature. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

891) **Les effets de l'Exercice sur le retard des perceptions dans l'état de Dépression Mélancolique**, par SHEPHERD IVORY FRANZ et G. V. HAMILTON. *American Journal of Insanity*, vol. LXII, n° 2, p. 239-256, octobre 1905.

Ces recherches montrent que des exercices modérés, actifs ou passifs, font le plus grand bien aux mélancoliques; mais elles montrent aussi qu'un exercice très modéré pour un individu peut être pour un autre un travail excessif.

L'exercice modéré est en somme à recommander; il faut mesurer sur chaque individu ses effets par les tests et les expériences de laboratoire. La dose à employer varie de zéro (repos absolu au lit) jusqu'à un exercice prolongé (marche de deux heures par jour). THOMA.

892) **Les Problèmes de la Dégénérescence** (I problemi della degenerazione), par RAFFAELE BRUGIA, avec préface de E. MORSELLI. 1 vol. in-8, fig. et 12 pl., Nicola Zanichelli, éditeur, Bologne, 1906.

Ce livre de M. Brugia, venu à l'heure où l'on a tant besoin de savoir avec précision ce qu'il convient d'entendre par la « dégénération » a le très grand mérite d'avoir élagué du sujet les exagérations et les fantaisies qui depuis bien des années ont tant épaissi son obscurité.

Il importait de remonter aux sources, c'est-à-dire à Morel, fondateur de la théorie classique de la dégénérescence. Après ce chapitre indispensable d'entrée en matière, l'auteur envisage les relations entre la dégénérescence et la folie, la criminalité et l'immoralité.

Puis l'auteur considère les sources et les voies de la dégénérescence; il montre comment l'hérédité transmet un terrain prédisposé à tous les déséquilibres fonctionnels.

Il admet en grande partie la théorie de l'atavisme, le retour à un état ancestral de bien des faits de la dégénérescence : l'amoralité, le caractère inadaptable de nombreux dégénérés en est la preuve péremptoire.

Puis l'auteur expose l'œuvre de Lombroso; elle est considérable; quand elle sera degagée de quelques imprécisions et de quelques exagérations qu'elle renferme, elle apparaîtra avec la puissance que réellement elle possède.

Enfin les derniers chapitres sont consacrés à l'étude des stigmates organiques et psychologiques de la dégénérescence. F. DELENI.

893) **État Mental des Incendiaires**, par ED. TOURRENC. *Thèse de Paris*, n° 110, janvier 1906. Imprimerie A. Michalon.

Les incendiaires sont le plus souvent des affaiblis au point de vue mental, que cet affaiblissement soit congénital ou acquis; d'autres fois, ce sont des dégénérés ou des épileptiques, presque toujours des anormaux.

Dans les états de débilité mentale, on trouve presque toujours un mobile à l'acte incriminé, mais ce mobile est disproportionné à la gravité de l'acte. Chez l'imbécile et l'idiot, l'acte incendiaire est le plus souvent le fait d'un défaut d'attention ou d'une imprudence.

L'état mental pyromaniaque pur avec idée obsédante, consciente, irrésistible, avec angoisse avant l'acte et détente après, se rencontre chez les dégénérés jeunes, mais l'obsession du feu est un phénomène assez rare.

Les fous moraux mettent moins fréquemment le feu qu'ils ne se rendent coupables d'un délit dont l'exécution demande une force physique et un courage particulier qui fait le fond de leur état mental.

La psychologie du dément ressemble à celle des débiles congénitaux : dans les cas d'affaiblissement intellectuel peu prononcé on peut retrouver le mobile de l'acte; si l'affaiblissement intellectuel est profond, l'incendie est mis par imprudence ou par défaut d'attention. — Les alcooliques chroniques ont toujours l'intelligence affaiblie et n'ont pas une conscience complète de la portée de leurs actes. Ils mettent le feu par vengeance, par jalousie ou, s'ils sont tarés héréditairement, par suite d'hallucinations ou d'impulsions.

L'épileptique, toujours dégénéré et le plus souvent débile, présente un caractère anormalement irritable; de plus, les crises convulsives peuvent être remplacées chez lui par des impulsions subites, instantanées, inconscientes à mettre le feu. FEINDEL.

894) **Contribution à l'étude des États Démentiels et de leur Substratum organique,** par LOUIS BONSANT. *Thèse de Paris,* n° 125, janvier 1906. Imprimerie Henri Jouve.

Il y a simultanéité et corrélativité constantes et nécessaires entre la vibration nerveuse et l'activité mentale : ce sont deux phénomènes inséparables, devant se manifester toujours ensemble et ne pouvant avoir lieu l'un sans l'autre. — L'activité psychique est fonction de l'organe cérébral. L'aberration psychique est le résultat d'une altération organique ou fonctionnelle des organes cérébraux.

Ces faits posés, l'auteur conclut que le symptôme démence reconnaît dans tous les cas une même condition anatomique qui en est la lésion suffisante. Il n'y a plus de maladies de l'âme; il n'y a plus que des maladies du corps. Les démences font partie du dernier chapitre de la pathologie conquise par la médecine sur la métaphysique. FEINDEL.

895) **Contribution à l'étude de la Folie par Contagion mentale,** par GRÉGOIRE HALBERSTADT. *Thèse de Paris,* n° 120, janvier 1906. Librairie J.-B. Baillière et fils.

Le groupe des folies par contagion mentale comprend les cas disparates. On peut y distinguer tout d'abord ceux où le rôle de la contagion n'est pas aussi important que l'admettent habituellement la majorité des auteurs : *a)* Les cas que Régis a décrits sous le nom de « folie simultanée », par opposition à la « folie communiquée ». C'est là une distinction importante et qu'il ne faut pas perdre de vue quand il s'agit de préciser la valeur du facteur étiologique de la contagion dans l'apparition et le développement des folies « à deux ou à plusieurs ». — *b)* Les cas où l'hérédité similaire des psychoses, relativement fréquente, explique elle-même l'évolution identique des symptômes psychiques chez les membres d'une même famille.

Les espèces où la contagion directe est probable renferment des faits dissemblables pouvant cependant être groupés en deux catégories : *a)* Une psychose en provoque une autre, sans que celle-ci ressemble à celle-là; — *b)* Une psychose en provoque une autre, semblable à la première au double point de vue des symptômes et de l'évolution, mais d'intensité parfois différente.

Parmi les cas de ce genre et qui sont les vrais cas de folie par contagion, on peut en trouver qui appartiennent à une forme clinique assez spéciale : il s'agit

d'une psychose à base d'interprétations délirantes, mais à faible systématisation, évoluant avec une lenteur relative; cette psychose se développe généralement chez des sujets atteints de débilité mentale. FEINDEL.

896) **Enquête sur la fréquence des Troubles Mentaux dans le personnel des Asiles d'aliénés,** par MIGNOT (Charenton). *Annales médico-psychol.*, 9ᵉ série, t. II, 63ᵉ année, juillet 1905, p. 22, 6 p.

L'auteur signale 12 cas sur 325 membres du personnel d'un asile en quatre ans, soit un cas par an sur 108 personnes. C'est un chiffre très élevé, dû peut-être à une série accidentelle. Il est cependant possible que les asiles soient un centre d'attraction pour les dégénérés. M. TRÉNEL.

THÉRAPEUTIQUE

897) **Notes thérapeutiques sur l'emploi du Véronal chez quelques Aliénés,** par PAUL SÉRIEUX et ROGER MIGNOT. *Archives de Neurologie*, janvier 1905, n° 109, p. 9 à 18.

De diverses observations minutieusement prises sur l'action du véronal chez les aliénés, les auteurs tirent les principales conclusions suivantes. Ce médicament a une action hypnotique considérable sur les mélancoliques et les déments agités; il procure un sommeil rapide (une ou deux heures après l'ingestion), a une action plus régulière après quelques jours d'emploi et a l'avantage d'avoir une accoutumance nulle ou à peu près. Son action sédative s'exerce aussi pendant le jour. Il n'en est pas de même chez les paralytiques généraux où la valeur hypnotique du médicament est faible.

Il est bon de commencer par une dose de 0 gr. 30; mais les doses élevées de 0 gr. 80 à 1 gramme peuvent être continuées sans inconvénient; aucun malaise appréciable n'est survenu chez les sujets et il n'y a eu qu'un cas d'intolérance avec éruption cutanée et muqueuse. P. SAINTON.

898) **Recherches sur le Lysoforme dans la technique et dans la clinique manicomiale générale,** par MARC LEVI-BIANCHINI. *Riforma medica*, an XXII, n° 13, p. 348, 31 mars 1906.

L'action sédative sur la douleur et sur le prurit local de cet antiseptique puissant et non toxique en font un agent utile dans la pratique courante des asiles. F. DELENI.

899) **Contribution à l'étude physiologique et chimique du Bornéol et des éthers du bornéol,** par MAURICE LEGRAS. *Thèse de Paris*, n° 139, 1ᵉʳ février 1906. Librairie Jules Rousset.

Les *éthers du bornéol*, contenus dans l'*essence de valériane*, lui communiquent par leur présence la majeure partie de son action physiologique et thérapeutique.

Ils rendent des services comme hypnotiques, sédatifs du système nerveux, et aussi comme analgésiques dans un certain nombre de cas, en particulier chez les hystériques, les maniaques et dans les insomnies par excitation psychique ou douloureuse. FEINDEL.

900) **La Rachistovaïnisation,** par Emmanuel Pouliquen, *Thèse de Paris*, n° 41, 29 novembre 1905. Vigot frères, éditeurs.

La solution la plus employée pour les injections sous-arachnoïdiennes de stovaïne est la solution Billon au chlorure de sodium et à 10 pour 100 de stovaïne; cette solution isotonique ne provoque aucune irritation des méninges.

Le deuxième espace lombaire paraît être l'espace de choix pour la ponction. Celle-ci y est plus facile et, de plus, on agit sur un plus grand nombre de racines nerveuses. La dose de 4 ou 5 centigrammes est largement suffisante et permet de mener à bien l'immense majorité des opérations qui se pratiquent sur la moitié sous-ombilicale du corps.

L'anesthésie est constante. La paralysie des muscles de la région anesthésiée est également constante. Elle peut être complète ou incomplète et intéresser plus ou moins certains groupes musculaires. Les membres inférieurs sont en état de *paraplégie flasque*.

Les accidents de la période anesthésique sont nuls ou insignifiants quand ils existent.

Ceux de la période post-anesthésique se réduisent, lorsqu'ils surviennent, à une céphalée généralement légère qui disparaît en quelques heures, rarement après un ou deux jours, sans qu'à aucun moment l'état général soit atteint.

Feindel.

901) **De la Scopolamine comme Hypnotique et Sédatif dans les maladies mentales,** par Maurice Chollet. *Thèse de Paris*, n° 6, 26 octobre 1905. Imprimerie Henri Jouve.

La scopolamine, à l'état de bromhydrate, administrée en injections sous-cutanées de 1/2 à 1 mg. 1/2 est un hypnotique agissant d'une façon sûre et rapide dans tous les cas d'insomnie due à l'agitation. Son action est beaucoup moins nette dans les cas d'insomnie nerveuse ne s'accompagnant pas d'agitation. Comme sédatif, son action est marquée à la dose de 1 milligramme. Elle est cependant moins nette que l'action hypnotique.

Elle est surtout indiquée dans les cas de manie aiguë ou chronique, dans la démence, contre les poussées d'excitation des débiles. Elle est sans action dans l'insomnie de la mélancolie. Son action est incertaine dans l'épilepsie.

Ses avantages résident dans la rapidité et l'intensité des effets produits. Les effets accessoires sont si insignifiants qu'ils disparaissent entièrement devant ses avantages. On devra l'employer toutes les fois qu'il sera nécessaire d'obtenir un effet rapide et chaque fois que les autres hypnotiques seront sans action et mal supportés.

Feindel.

INFORMATION

Second Congrès Belge de Neurologie et de Psychiatrie.

(BRUXELLES, 29 AU 31 AOUT 1906)

Présidents d'honneur : M. le baron Van der BRUGGEN, ministre de l'Agriculture. — M. Van den HEUVEL, ministre de la Justice.

Vice-présidents d'honneur : M. BÉCO, gouverneur de la province de Brabant. — M. DE LATOUR, directeur général au Ministère de la Justice.

Présidents : Mlle le Dr STEFANOWSKA, présidente de la Société belge de Neurologie. — M. le Dr CROCQ, président de la Société de Médecine mentale.

Vice-présidents : M. le Dr BIENFAIT, vice-président de la Société belge de Neurologie. — M. le Dr MABILDE, vice-président de la Société de Médecine mentale.

Secrétaire général : M. le Dr MASSAUT, secrétaire de la Société de Médecine mentale de Belgique.

Trésoriers : M. le Dr DECROLY, trésorier de la Société belge de Neurologie. — M. le Dr LEY, trésorier de la Société de Médecine mentale.

Secrétaires des séances : MM. les Drs BOULENGER, DERODE, P. MASOIN et SANO, secrétaires et bibliothécaire des Sociétés belges de Neurologie et de Médecine mentale.

Travaux scientifiques.

1° RAPPORTS. — Ces rapports, au nombre de trois, seront distribués au moins trois semaines avant la réunion du Congrès.

Les questions choisies pour la session de 1906 sont :

a) PSYCHIATRIE : *Les aliénés dissimulateurs.* — Rapporteurs : M. le Dr DE MOOR, médecin en chef de l'hospice Guislain, à Gand, et M. le Dr DUCHATEAU, médecin de la Maison de santé pour femmes, à Gand.

b) NEUROLOGIE : *La théorie du neurone.* — Rapporteur : Mlle le Dr STEFANOWSKA, assistante au laboratoire de psychologie de l'Université de Bruxelles.

c) PSYCHOLOGIE : *Les tests mentaux chez les enfants.* — Rapporteurs : M. le Dr DECROLY, directeur de l'École d'enseignement spécial de Bruxelles, et M. le Dr BOULENGER, médecin adjoint de l'Asile d'aliénés au Fort Jaco à Uccle.

2° COMMUNICATIONS DIVERSES. — Une place importante est réservée aux communications originales sur un sujet quelconque de neurologie ou de psychiatrie, avec présentation de malades, de pièces anatomiques et microscopiques.

Les membres qui désirent faire une communication au Congrès sont priés d'en envoyer le titre et le résumé au Secrétaire général avant le 30 juin 1906.

Les séances du Congrès seront combinées avec la visite d'Instituts scientifiques et hospitaliers.

Des réductions de prix seront demandées sur les chemins de fer français.

Le prix de la cotisation est de 10 francs. Envoyer les adhésions à M. le Dr MASSAUT, secrétaire général, médecin directeur de la colonie d'aliénés de *Lierneux* (Pce de Liège).

Les praticiens de toutes nationalités peuvent faire partie de ce Congrès; la seule restriction imposée est l'usage d'une des langues usitées en Belgique.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8614.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ESSAIS DE TRAITEMENT DE CERTAINS CAS DE CONTRACTURES, SPASMES ET TREMBLEMENTS DES MEMBRES PAR L'ALCOOLISATION LOCALE DES TRONCS NERVEUX (1)

PAR

Brissaud, Sicard, Tanon.

On connaît l'action remarquable des injections profondes d'alcool au cours de deux affections du système nerveux, qui étaient réputées jusqu'alors rebelles à toute thérapeutique : la névralgie faciale et le spasme facial.

Le contact d'une solution fortement alcoolique (70°, 80°), poussée à la dose de un à deux centimètres cubes, *au niveau* même des troncs nerveux responsables — branches basilaires du trijumeau ou tronc facial styloïdien — amène soit la disparition ou la très grande amélioration des paroxysmes douloureux de la névralgie trigémellaire, soit la guérison ou la sédation marquée du spasme de la face.

Après d'autres auteurs (Schlössœr, Lévy et Baudouin, Valude, Ostwalt, Dupuy-Dutemps), nous confirmons ces faits par la présentation de six malades, grands névralgiques trigémellaires, et de trois sujets, hémispasmodiques faciaux de vieille date, qui, les uns et les autres, après avoir vainement épuisé les traitements les plus variés, furent guéris ou très grandement améliorés par les injections profondes et locales d'alcool. Nous donnerons ultérieurement l'observation détaillée de ces cas (2).

Et pourtant, malgré de tels résultats, on n'a pas songé jusqu'ici à d'autres applications pratiques d'une méthode aussi facilement maniable et si puissamment modificatrice des conductibilités sensitive et motrice des nerfs.

C'est en effet exclusivement à deux nerfs, un nerf sensitif, le trijumeau, un nerf moteur, le facial, que les observateurs se sont jusqu'alors adressés, n'utilisant l'action thérapeutique de l'alcool que pour ces deux cas bien spéciaux de névralgie faciale ou d'hémispasme facial.

Aussi nous a-t-il paru intéressant, dans cette note préliminaire, de rechercher le parti que l'on pouvait tirer de ces injections dans d'autres affections du système nerveux. Ne pouvait-on par exemple porter le liquide modificateur sur des nerfs mixtes (nerfs sensitivo-moteurs de l'organisme) dans le but de pallier aux phénomènes de contracture qui affectent si péniblement certaines hémiplégiques et paraplégiques? Les tremblements, les spasmes des membres, n'étaient-ils pas à même de bénéficier également de ce procédé?

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 5 juillet 1906.

(2) Brissaud, Sicard, Tanon, Alcoolisation locale du nerf facial dans les spasmes et les tics de la face. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 20 juillet 1906.

Avant de demander à la clinique la solution de ces essais thérapeutiques nous nous sommes adressés à l'expérimentation.

Expérimentation. — Chez des chiens et des lapins, les troncs sciatiques ont été, après incision des tissus, mis à nu à leur sortie de l'échancrure coxale, et nous avons déposé à leur contact des solutions alcooliques de différents titres.

Quel qu'ait été leur titre, ces solutions étaient additionnées d'un centigramme de stovaïne par centimètre cube.

Chiens. — Dans de premières expériences, après anesthésie de l'animal superficiellement à l'éther, le tronc du sciatique est découvert, chargé sur la sonde cannelée, attiré au-dehors sur une étendue de dix à quinze millimètres, et directement à sa surface on verse goutte à goutte un centimètre cube d'alcool stovaïné à 80° ou à 90°. Puis, le tronc nerveux est relâché, et la suture cutanomusculaire pratiquée. L'animal ne présente à la suite de cette intervention aucune parésie de la patte, aucun trouble morbide. Dans d'autres expériences, ce n'est plus à la surface du tronc nerveux, mais à travers les tissus cutanomusculaires que nous avons cherché à introduire l'aiguille au contact du nerf. La réaction douloureuse ressentie par l'animal indiquait que le but était atteint, et l'injection d'un centimètre cube d'alcool à 80° était alors pratiquée. Le chien restait parfois parésié de sa patte pendant quelques heures, mais dès le lendemain ou le surlendemain il retrouvait sa motricité primitive.

Enfin, c'est encore à l'intérieur même du tronc nerveux que nous avons poussé des solutions alcooliques à la dose uniforme d'un centimètre cube et sur une étendue de trajet de deux à trois centimètres environ.

Le titre des solutions a été respectivement de 80°, 70°, 60°, 50°, 40°, 30°, 20°, 10°, 5°.

L'injection intra-nerveuse à 80° détermine une paralysie accusée de la patte et la chute des orteils. Dans les jours qui suivent l'opération, l'animal marche sur la face dorsale de ses orteils qui peuvent, parfois, devenir le siège d'ulcérations traumatiques.

Les injections au titre de 70° pratiquées dans les mêmes conditions ne déterminent qu'une parésie de quelques jours; celles au titre de 40° et de 30° peuvent chez certains chiens ne provoquer aucun trouble apparent dès le lendemain de l'opération.

Lapins. — Le lapin est plus sensible que le chien aux injections nerveuses d'alcool. Parfois l'alcool à 80° peut chez ces animaux déterminer une nécrose partielle des tissus environnants. Pour ces raisons, le lapin ne nous a pas paru être l'animal de choix dans ces expériences.

Réactions électriques. — Les réactions électriques pratiquées nous ont montré, après l'emploi des injections intra-tronculaires à 80°, de la réaction de dégénérescence chez le lapin, et chez le chien.

Recherches histologiques. — Les recherches histologiques nous ont fait voir par la méthode classique à l'acide osmique un degré accusé de fragmentation de la myéline et de dégénération wallérienne, dans les fibres nerveuses des sciatiques soumis à l'action profonde de l'alcool à 80°.

Ces constatations ont été faites vers le sixième et le huitième jour après l'injection aussi bien chez le lapin que chez le chien.

Enfin, chez ceux de mes chiens soumis à l'injection alcoolique également intra-tronculaire, mais de titre moins élevé, 50°, 40°, nous avons pu constater histologiquement à quelques centimètres au-dessous du point alcoolisé, et vers le quinzième jour environ après l'opération, de nombreuses fibres saines à côté

d'autres manifestement dégénérées. Cliniquement ces animaux ne présentaient aucun trouble moteur.

Les coupes des nerfs fixés au Müller montraient dans les quarante-huit heures consécutives à l'opération une vascularisation exagérée du tissu interstitiel.

Nous devons ajouter que ces expériences sont parfois contradictoires, certains animaux se montrant plus sensibles que d'autres à des injections pratiquées au même taux.

CLINIQUE. — Ces résultats expérimentaux acquis, c'est également sur le sciatique que nous avons voulu faire porter nos premiers essais d'alcoolisation locale des nerfs mixtes chez l'homme. Nous avons d'abord cherché à modifier les contractures du pied de certains hémiplégiques et paraplégiques.

Voici la technique suivie, voici les résultats obtenus.

Technique. — Le malade est couché en décubitus latéral, la cuisse à demi repliée sur le bassin, présentant à l'opérateur la région fessière ischio-trochantérienne du membre contracturé ; trois points de repère osseux sont relevés, le trochanter, l'ischion, l'articulation sacro-coccygienne.

Une ligne droite réunit le trochanter et l'articulation coccygienne, et c'est à un ou deux travers de doigt au-dessus de l'ischion dans la gouttière ischio-trochantérienne inférieure, que l'aiguille à injection doit être enfoncée, suivant la normale.

La profondeur à atteindre est d'environ 3 à 4 centimètres chez les sujets maigres, 7, 8 et 9 centimètres chez les adipeux.

Rarement on parviendra d'emblée sur le nerf. Quelques tâtonnements sont la règle. Une douleur plus ou moins vive au niveau du pied, des orteils, de la jambe, douleur ressentie par le malade lorsque la pointe de l'aiguille prendra contact avec le tronc nerveux, reste le seul critérium de localisation opératoire.

C'est alors que nous avons injecté environ deux centimètres cubes d'alcool stovaïné à 80 degrés et dosé à un centigramme de stovaïne par centimètre cube (titre trop élevé et que nous avons modifié depuis cette communication).

L'injection n'est pas douloureuse, pas plus que ne l'est du reste la piqûre fessière.

RÉSULTATS IMMÉDIATS. — Immédiatement après l'injection, le malade perçoit une sensation de chaleur, d'engourdissement, « d'épaississement » du pied, et l'on note, comme *signes objectifs*, une certaine rougeur du tégument du pied, un certain degré de chaleur de la région, appréciable au toucher, une anesthésie superficielle et profonde du pied, également une anesthésie tégumentaire de la moitié supérieure et externe de la jambe (on sait que le tégument de la face interne de la jambe est innervé par le saphène interne, branche du crural) ; enfin, un certain degré de parésie des orteils, et des mouvements d'extension du pied, et surtout une abolition complète du réflexe tendineux achilléen.

Si le pied était auparavant contracturé présentant du clonus et du Babinski, ces signes disparaissent aussitôt, de même que les tremblements (Parkinson), les spasmes et les mouvements choréiformes ou athétosiques du pied.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS. — Notre cas le plus ancien date de cinq semaines. On ne peut donc parler à juste titre de résultats éloignés. Cependant dans cette observation (Obs. III), à la suite d'une seule injection de deux centimètres cubes à 80 degrés, on note encore aujourd'hui l'absolue laxité du pied et de l'articulation tibio-tarsienne, l'absence du clonus et l'abolition totale de la réflectivité tendineuse achilléenne. Il n'existe plus cependant ni parésie impu-

table à l'injection, ni troubles anesthésiques, ni modifications des réactions électriques. Nous n'avons jamais noté de troubles trophiques chez nos malades.

Réactions électriques. — Elles ont été soigneusement explorées par M. Allard et Mme Landis, chez deux de nos malades hémiplégiques (Obs. II et III). Vers le huitième jour après l'injection, on a noté une diminution de l'excitabilité faradique dans le domaine du tronc et des branches du sciatique, et dans les membres qui en dépendent. Ces modifications électriques restent stationnaires durant la deuxième et la troisième semaine, puis vers la quatrième semaine on assiste (Obs. II) au retour progressif à l'état normal.

Critiques de la méthode. — On a pu apprécier les avantages de la méthode par ses résultats immédiats de sédation des troubles moteurs. Étudions maintenant les critiques qu'on peut lui adresser. Voici celles que nous avons relevées. C'est d'abord l'apparition, vers le quatrième ou sixième jour après l'injection, de sensations de fourmillements, de picotements, de brûlures dans le pied. Ces sensations sont souvent très péniblement ressenties la nuit et réveillées par la chaleur du lit. Elles occasionnent parfois à elles seules des mouvements passagers et brusques de retrait du membre injecté. Elles peuvent être calmées par l'enveloppement humide tiède du pied et de la jambe et par des bains quotidiens d'électricité galvanique à 6, 8, 10 milliampères ou encore par les analgésiques médicamentaux usuels, aspirine, chloral, etc. Elles disparaissent vers la quatrième ou la cinquième semaine.

Un autre inconvénient est la parésie musculaire du pied et de la jambe que les malades conservent un certain temps, également trois à quatre semaines environ.

Nous n'avons jamais observé de troubles trophiques sauf un peu d'œdème malléolaire vers la deuxième ou troisième semaine, à la fin d'une journée de marche par exemple.

Ces incidents post-opératoires peuvent être dus au titre trop élevé d'alcool (80 degrés) et à la quantité trop grande (deux à trois centimètres cubes) que nous avons employés. Peut-être à l'avenir sera-t-il possible, après l'ère indispensable des tâtonnements pour fixer une technique de choix, de réduire à leur minimum ces accidents, tout en laissant au malade le bénéfice de l'action utile thérapeutique.

On peut encore se demander — et l'avenir nous donnera la réponse — quelle sera la durée de cette action thérapeutique, s'il deviendra nécessaire de renouveler ces injections, et si, à la longue, le nerf réagira toujours utilement.

OBSERVATIONS

Observation I. — Femme âgée de 44 ans.

Spasme du pied gauche depuis 15 ans. Début progressif sans cause connue. Pas d'hémiplégie, pas de parésie, aucun signe de clonus ou de Babinski provoqué. Réflexe achilléen normal. Il ne s'agissait pas d'un tic mental ou d'un stigmate d'hystérie, mais bien d'un spasme analogue au spasme facial. Certains mouvements des orteils étaient l'illogisme et la contradiction même : ainsi on pouvait observer spontanément l'extension du gros orteil parallèlement à la flexion des autres. Ainsi on notait encore l'abduction, « l'éventail » spontané du petit orteil, attitude qu'il est impossible à un sujet normal de reproduire. Le pied était animé de mouvements en varus equin. Cette femme avait été vue par un grand nombre de nos collègues des hôpitaux et soignée de longs mois à la clinique de la Salpêtrière sans succès. Elle ne pouvait marcher qu'à grand'peine avec des chaussures spéciales, et les bourses séreuses de ses genoux attestaient que chez elle, comme elle nous le disait, elle vaquait, marchant sur ses genoux, à ses occupations ménagères.

Or, il a suffi d'une injection de deux centimètres cubes d'alcool à 80 degrés au niveau

de son sciatique ischio-trochantérien pour la guérir immédiatement de ce spasme. Le jour même elle pouvait marcher plus de quatre heures.

L'injection a été faite le 16 juin. Aussitôt après, la malade a ressenti ces sensations décrites plus haut d'épaississement et tension du pied, mais sensations si peu douloureuses ou gênantes, que T... a pu revenir sans aide chez elle, et que le soir même elle faisait seule, pour éprouver la réalité de sa guérison, plus de trois heures de marche.

Le 21 juin, des fourmillements, des « agacements », des « cuissons » ont fait, suivant la règle, leur apparition au niveau du pied et ont empêché le sommeil pendant une grande partie de quatre nuits consécutives. Ces troubles n'ont cependant jamais empêché la malade de sortir et de marcher, et aujourd'hui, 5 juillet, deux semaines après l'injection ils paraissaient rétrocéder légèrement.

Observation II. — *Hémiplégie gauche* chez un jeune homme de 27 ans. L'hémiplégie date de deux ans, elle paraît être due à l'embolie d'un rétrécissement mitral. On note tous les signes d'une hémiplégie organique avec contracture. Le pied est en varus équin très contracturé. Le clonus est inépuisable avec extension de l'orteil.

La force musculaire de la jambe hémiplégiée paraît relativement bien conservée. La marche est possible, mais rendue difficile par la contracture du pied et la forte tendance au varus equin.

Le 5 juin injection sciatique de deux centimètres cubes d'alcool stovaïne à 80°. Aussitôt disparaissent contracture du pied clonus, extension de l'orteil. Abolition immédiate également du réflexe achilléen. Parésie légère et hypoesthésie du pied pendant 48 heures. Le lendemain nous laissons le malade se lever. La marche est beaucoup plus aisée. Le pied n'est plus en varus équin. Il met le pied à plat sur le sol. Les orteils n'ont plus de tendance à former la griffe, d'une si grande gêne antérieure pour le malade.

Fourmillements assez pénibles, surtout la nuit, durant la deuxième et la troisième semaine. Aujourd'hui au cours de la quatrième semaine, les « fourmillements » ont tendance à disparaître, et l'amélioration persiste très notable.

Réactions électriques. — Etudiées par M. Allard et Mme Landis. Huitième jour après l'opération, diminution de l'excitabilité faradique du tronc sciatique, du sciatique poplité externe, et des muscles sous la dépendance de ces nerfs. Pas de D. R. Ces troubles électriques ont persisté la deuxième et la troisième semaine, puis se sont atténués, et le retour progressif à l'état normal a été constaté le 3 juillet.

On note toujours la grande laxité du pied, l'absence de Babinski, de clonus, l'abolition du réflexe achilléen. Très légère parésie. Pas de troubles de sensibilité. Pas de troubles trophiques.

En résumé, grande amélioration actuelle.

Observation III. — Femme de 28 ans. *Hémiplégie gauche* organique datant de cinq mois. Thrombose sylvienne corticale vraisemblable au cours d'une infection utérine.

Phénomènes de contracture, de clonus du membre inférieur. Attitude vicieuse du pied en varus équin.

Injection de 2 centimètres cubes alcool stovaïne à 80°, le 30 mai. Mêmes résultats immédiats que dans l'observation II. Même évolution des réactions électriques. Même amélioration de la marche. Les sensations pénibles d'engourdissement et de fourmillements qui ont persisté chez elle durant la deuxième et la troisième semaine après l'injection ont aujourd'hui complètement disparu. Le réflexe achilléen est toujours aboli, ainsi que le Babinski.

Observation IV. — *Paraplégie spasmodique* chez un homme scaphandrier, âgé de 35 ans. La paraplégie s'est installée il y a deux ans, consécutive d'une hématomyélie, après une plongée à 70 mètres de profondeur. Les membres inférieurs sont d'une régidité telle et dans une contracture extensive si marquée, que le malade garde le lit depuis de longs mois, incessamment tourmenté le jour et réveillé la nuit par un clonus spontané et inépuisable du pied et de la cuisse. Extension spontanée du gros orteil. Légère hypoesthésie des membres inférieurs, sans Brown-Séquard. Légère incontinence sphinctérienne urinaire. Pas de troubles trophiques.

A gauche, au niveau du membre inférieur le plus rigide on pratique, le 13 juin, une injection sciatique de deux centimètres cubes d'alcool stovaïne à 90°. Aussitôt après, apparurent les phénomènes habituelles d'abolition du clonus, anesthésie du pied, etc. Le malade retire un tel bien-être de cette disparition du clonus spontané qu'il nous demande de lui supprimer le clonus de la rotule. C'est alors qu'avec l'aide de M. Labey, prosecteur,

nous injectons le 3 juillet, après mise à nu du crural sous l'arcade inguinale, deux centimètres cubes d'alcool à 80°, à l'intérieur même du tronc nerveux. Aussitôt, le clonus tricipital disparaît, avec l'abolition du réflexe rotulien. Seuls les muscles adducteurs (innervés par l'obturateur qui n'a pas été injecté) restent contracturés.

L'aspect du membre inférieur gauche présente un contraste frappant avec le membre inférieur droit que nous n'avons pas jusqu'ici traité. Nous devons cependant mentionner que si le clonus de la jambe et de la cuisse spontané ou provoqué a disparu, des fourmillements sont survenues selon la règle dans le domaine du crural et du sciatique, et avec eux ont réapparu à intervalles éloignés des mouvements globaux du membre inférieur dit « réflexes de défense. » Il est curieux de noter cette dissociation entre ces deux états, dissociation mise en pleine lumière par l'injection : abolition des mouvements cloniques d'une part, et persistance au contraire, de la spasmo-réflectivité spontanée.

En résumé grande amélioration chez ce malade, dont nous allons traiter par la même méthode le membre inférieur opposé.

Observation V. — Jeune homme de 18 ans. Ancien *hémiplégique spasmodique*, surtout du membre inférieur avec *athétose* marquée des orteils, attitude vicieuse du pied, et force musculaire relativement bien conservée.

Injection sciatique de 2 centimètres cubes alcool à 80°. Le 24 juin, immédiatement après disparition des mouvements athétosiques. Parésie assez accusée qui a gêné le malade pendant les trois premiers jours.

Grande amélioration vers la fin de la première semaine. Les mouvements athétosiques avaient cessé.

Le jeune malade n'a plus reparu depuis.

Observation VI. — *Hemi-Parkinson*, chez un homme de 45 ans, avec tremblement classique des doigts et tremblement de moyenne intensité et à peu près constant du pied droit.

Injection, le 24 juin, de deux centimètres cubes alcool stovaïne à 70°. Phénomènes habituels. Arrêt du tremblement. Il peut marcher comme d'habitude. Fourmillements accusés vers le quatrième jour.

Observation VII. — Chez un *hémiplégique* atteint de contracture et de spasme athétosiforme marqués surtout au niveau du petit doigt et de l'annulaire, une injection est faite à travers les tissus, sur le nerf cubital (gouttière olécrânienne) et probablement dans le tronc nerveux lui-même. Sédation des mouvements et anesthésie dans le domaine cutané correspondant.

Le malade a été revu cinq jours après guéri de son spasme, mais parétique de ses doigts, cinquième et quatrième. Début des fourmillements. Depuis il a été perdu de vue.

Observation VIII. — *Pseudo-bulbaire avec hémiplégie gauche*, chez un homme âgé de 56 ans, contrature du pied gauche avec clonus, marche très difficile. Parésie musculaire. Injection sciatique le 21 juin de deux centimètres cubes alcool à 80°. Phénomènes habituels. Mauvais résultats actuels. Fourmillements assez pénibles. Parésie plus accusée du pied que précédemment. Marche rendue plus difficile.

Observation IX. — *Paraplégie* très spasmodique chez un homme âgé de 48 ans, par compression médullaire vraisemblable. Marche rendue très diffieile par la parésie musculaire et la contracture. Injection sciatique de deux centimètres cubes alcool stovaïne à 80°, 19 juin. Mauvais résultat actuel. Fourmillements, sensations désagréables de brûlures. Marche devenue consécutivement encore plus difficile. (Mais il est à noter que dans ces derniers mois, la paraplégie suivait une aggravation évolutive rapide.)

Observations X, XI, XII. — Voici un autre groupe de faits concernant des malades, non plus hémiplégiques, contracturés ou athétosiques, non plus parkinsoniens, mais atteints de *névralgie sciatique classique.*

L'injection alcoolique au contact du tronc nerveux *est à rejeter* chez de tels malades, au moins au titre de 70°, 80° auquel nous l'avons pratiquée.

Dans trois cas les résultats ont été nettement défavorables, augmentant les douleurs et la parésie.

M. Allard nous a même rapporté le fait suivant. Chez un malade à qui en ville le docteur X... avait fait, pour une névralgie sciatique, une injection de un centimètre cube d'alcool stovaïne à 80° au niveau du sciatique poplité externe, et probablement à l'intérieur de ce tronc, des douleurs névritiques paroxystiques ont apparu, rapidement accompagnées de troubles trophiques et persistent encore depuis plus de six semaines.

Conclusions. — Il ne nous est pas permis de conclure définitivement dans cette communication préliminaire. Le nombre des cas traités n'est pas assez considérable et surtout l'application de ce traitement est de date trop récente. Les malades devront être suivis durant de longs mois.

Enfin, nous ne sommes pas encore fixés sur la posologie de choix, sur le taux minimum du titre alcoolique de la solution ainsi que sur la quantité à injecter pour faire œuvre thérapeutique utile, tout en atténuant dans la mesure du possible les sensations parfois très pénibles de « fourmillements », de brûlures » perçus par les malades durant les trois à quatre semaines qui suivent l'injection.

Cependant tels quels, ces résultats nous ont paru intéressants à rapporter. Ils nous montrent qu'il faut rejeter l'alcoolisation nerveuse locale chez les hémiplégiques ou paraplégiques, parétiques contracturés, à démarche traînante et pénible. L'injection en augmentant la parésie musculaire de tels malades leur causerait plus de dommage que de profit.

La méthode est encore à proscrire au cours des « inflammations » des nerfs, au cours des névrites et, notamment, dans la névralgie sciatique.

Par contre, il nous semble que dès à présent on peut appliquer ce procédé en injection « médicale », par piqûre simple à travers les tissus cutano-musculaires, chez les grands contracturés hémiplégiques ou paraplégiques immobilisés au lit, épuisés par le clonus incessant de leurs membres. Il nous semble surtout que seront aptes à bénéficier de ces injections les sujets jeunes dont la force musculaire sera relativement bien conservée, les jeunes athétosiques par exemple, au dérèglement musculaire incessant des membres, certains cas de Little (alcoolisation des obturateurs), certaines formes rebelles dites « de crampe des écrivains », certains spasmes localisés du cou.

Si nous apportons surtout des promesses d'avenir et non de plus grandes réalisations présentes, c'est qu'auparavant nous avons tenu à étudier les résultats éloignés de l'alcoolisation locale du sciatique avant d'étendre cette méthode à d'autres nerfs, à ceux du bras, par exemple.

Nous nous proposons d'intervenir directement sur le médian, le radial, le cubital, après incision chirurgicale des tissus au niveau de leur groupement axillo-brachial — par des injections intra-tronculaires d'alcool, dont il reste, il est vrai, à déterminer le titre et la quantité.

Mais l'incurabilité des syndromes que nous visons et qui sont si péniblement supportés par les malades, ne nous autorise-t-elle pas à poursuivre avec prudence ces essais thérapeutiques ?

Note additionnelle. — Actuellement, 20 juillet, les effets thérapeutiques persistent chez nos malades.

Après l'unique injection pratiquée chez eux, il y a près de deux mois, on note encore aujourd'hui l'abolition complète du clonus, du Babinski et du réflexe achilléen. Les sensations de « fourmillements », de brûlures ont disparu chez l'hémiplégique de l'observation III, persisté au contraire, mais avec atténuation, dans les cas I, II, VIII.

Par contre, le sujet de l'observation IV, très notablement amélioré par l'alcoolisation localisé du sciatique *après simple piqûre*, a perdu le bénéfice de cette intervention après *mise à nu chirurgicale* du crural et alcoolisation *intra-tronculaire* de ce nerf à un titre trop élevé (80°). En effet, la réaction de dégénérescence s'est montrée dans le quadriceps fémoral, devenu dès lors abso-

lument flaccide, et permettant aux muscles antagonistes, partiellement décontracturés, de l'emporter par leur tonus.

Enfin, poursuivant nos recherches posologiques, nous avons réussi à abaisser à 40°, 45°, le titre de la solution alcoolique à employer (deux centimètres cubes). A ce taux, les résultats sont durables depuis deux semaines chez une choréïque de Sydenham et chez deux hémiplégiques, sans qu'il soit survenu, jusqu'alors, de sensation douloureuse consécutive.

L'injection à 20° chez un autre hémiplégique n'a produit d'effet persistant que durant trois jours. Le Babinski est revenu d'abord seul le quatrième jour, puis le clonus le sixième jour.

On comprend du reste que l'on puisse à l'avenir obtenir quelques résultats disparates avec des solutions alcooliques de même taux. Ces différences seraient suffisamment explicables par la variabilité de deux facteurs : d'une part, l'intensité plus ou moins grande de la contracture, et, d'autre part, le contact plus ou moins intime du liquide avec les filets nerveux comme on peut s'en assurer, dans ce dernier cas, en pratiquant sur le cadavre des injections colorées au niveau du sciatique (1).

II

UN CAS DE MÉLANCOLIE AVEC HYPERTROPHIE THYROIDIENNE SUCCÉDANT A LA MÉNOPAUSE

PAR

C. Parhon

(Docent à la clinique des maladies nerveuses de Bucarest, médecin de l'hôpital Pantelimon)

L'observation qui suit nous a semblé mériter d'être publiée en raison des considérations qu'elle peut susciter concernant la pathogénie de la mélancolie.

M. A..., 58 ans, entre à l'hôpital Pantelimon, service de M. le docteur Turbure, le 23 janvier 1906. Nous ne trouvons rien d'important à signaler dans ses antécédents héréditaires. La malade a encore un frère bien portant. Elle a été menstruée pour la première fois à 13 ans, mais les règles n'ont reparu après, pour continuer normalement, qu'à l'âge de 17 ans. Mariée une première fois à l'âge de 20 ans, elle eut de ce mariage quatre enfants dont un seul est encore vivant. Les autres ont succombé en bas âge (entre 7-10 mois). Elle n'a pas eu d'avortement. A l'âge de 23 ans nous enregistrons une rougeole. Son premier mari étant un alcoolique, elle l'a quitté pour se marier de nouveau plus tard. Mais ce deuxième mariage ne fut pas plus heureux que le premier. Une fille issue de ce second mariage et âgée actuellement de 23 ans est bien portante.

A 32 ans la malade a eu une fièvre typhoïde. La ménopause survint il y a trois ans. En même temps son cou commença à grossir au point qu'elle arriva à présenter un véritable goitre. Il y a un an elle a présenté la sensation de chaleur caractéristique des troubles relevant de l'insuffisance ovarienne ou de l'hyperthyroïdisme. Elle buvait beaucoup d'eau pour lutter contre cette sensation, mais d'après son dire elle n'urinait pas plus que d'habitude. Elle n'aurait pas observé une transpiration exagérée (phénomène fréquent à la ménopause).

Les troubles mentaux ont débuté également il y a un an. Elle commença à distribuer les choses qui lui appartenaient. Un soir elle porta ses objets chez une de ses voisines. Elle prétend qu'elle se rendait parfaitement compte de ce qu'elle faisait et qu'elle n'avait pas aucune raison d'agir de cette façon, mais elle ne le faisait pas moins. La malade, cuisinière de son état, u'était plus capable de s'acquitter suffisamment bien de son service, ce qui détermina son maître à la congédier.

(1) Voir dans les comptes rendus de la Société de Neurologie, à la fin du numéro, la discussion concernant cette communication.

Elle fut enfin internée à l'hôpital Pantelimon. A son entrée dans le service on constate ce qui suit : La malade, de taille moyenne, présente un développement moyen également de son tissu musculaire et adipeux. Son corps thyroïde présente une hypertrophie manifeste. Pas d'exophtalmie ou d'autres phénomènes oculaires. Elle ne présente non plus une tachicardie manifeste; pourtant son pouls est plutôt fréquent (86 par minute). Elle ne présente plus la sensation de chaleur ni d'autres troubles de la sensibilité subjective et objective. Les réflexes sont normaux. Pas de troubles apparents des différents viscères. La digestion semble se faire assez bien et la malade n'est pas constipée.

Au point de vue psychologique nous nous trouvons en présence d'une malade anxieuse qui ne reste presque jamais dans son lit, mais se promène dans le salon et les corridors. Elle ne parle jamais d'elle-même. Si on la questionne, elle répond correctement et on constate que la malade est parfaitement orientée dans le temps et l'espace. Elle sait où elle se trouve, l'an, le mois où nous sommes, les fêtes les plus proches (Pâques), etc. Son attention ainsi que sa mémoire sont assez bonnes.

Mais elle présente par contre des troubles manifestes du côté de l'affectivité. Elle se voit très malheureuse. Elle nous dit qu'elle n'est ni morte ni vivante, qu'elle n'a plus de cœur, en entendant par ces expressions qu'elle n'est plus capable de s'émouvoir. Pourtant elle parle avec pitié de ses enfants, qu'elle croit également malheureux. Si auparavant — dit-elle — il lui était arrivé de tels malheurs, de rester sans occupation, de perdre les objets, etc., elle aurait versé des larmes, mais aujourd'hui elle ne peut plus pleurer. Elle se sent comme ivre-morte, pire que tout le monde.

Dans l'interprétation de ces troubles anesthésiques elle manifeste des idées de culpabilité d'auto-accusation. Elle a péché contre la religion, et c'est probablement à cause de cela que maintenant Dieu la punit en la rendant si malheureuse, pire que tout le monde, ni morte, ni vivante. Elle a été protestante et a passé au catholicisme quand elle s'est mariée. Elle s'accuse également que dans sa jeunesse, bien qu'elle fréquentât l'église, elle pensait ailleurs au lieu de prier. Elle a envoyé à la communion certaines servantes à mœurs légères. Pour tous ces péchés — pense-t-elle — le bon Dieu la punit maintenant !

Mais toutes ces idées d'auto-accusation, toutes ces interprétations lui viendraient seulement maintenant, après l'apparition de ses troubles anesthésiques.

Elle estime que ses enfants aussi doivent subir des malheurs à cause d'elle et que ce n'est qu'à elle et aux siens qu'il arrive de si épouvantables malheurs que personne au monde n'a subis jusqu'à présent.

Si on lui demande si elle mange avec appétit, elle répond qu'elle n'a plus besoin de manger. Elle manifeste le désir de mourir, et de fait elle a fait une espèce de tentative de suicide.

Le 9 mai 1906, elle disparut de l'hôpital, le matin et sans être observée. Elle fut trouvée le soir du 11 mai dans le point voisin de l'hôpital. Elle présentait de nombreuses piqûres de moustiques. Interrogée sur la raison de sa fuite, elle répondit que c'était pour mourir plutôt.

Elle étend ses idées de ruine aussi aux objets qui l'entourent, qui se détériorent à cause d'elle. C'est ainsi qu'elle prétend que le robinet d'eau n'est plus dans le même état qu'il était quand elle est entrée dans le service comme cuisinière; elle trouvait les ustensiles cassés, etc. C'étaient les autres domestiques ou à l'hôpital les autres malades ou les infirmières qui faisaient ces choses pour lui faire du mal à elle.

Mais ce n'est pas ici un véritable délire de persécution, car, ainsi que nous l'avons vu, la malade trouve en elle, en sa conduite de jadis, à son manque d'accomplissement des devoirs religieux, la source de tous ses maux. Elle est une auto-accusatrice.

D'ailleurs les objets peuvent se détériorer par le seul fait qu'elle les a touchés. Elle soutient qu'une fois, comme elle tenait une brosse dans sa main, les poils de cette brosse se sont brûlés spontanément.

Elle prétend les avoir vus brûler, mais — sur notre demande — elle nous dit n'avoir pas senti l'odeur caractéristique de poil brûlé.

Nous avons donc affaire à une malade présentant un syndrome mélancolique caractéristique.

Les idées de malheur épouvantable lui arrivant à elle et aux siens, de ruine autour d'elle, de culpabilité rétrospective, sa tentative de suicide nous semblent établir suffisamment ce diagnostic. Mais peut-être il convient de préciser un peu plus la signification nosologique de ce syndrome.

On sait que la mélancolie a été longtemps considérée comme une véritable

entité morbide. Dans le récent traité de psychiatrie publié sous la direction de Gilbert Ballet (1), nous la trouvons décrite comme un simple syndrome.

Kraepelin (2), le distingué psychiatre allemand considère la plupart des cas de mélancolie comme des simples scènes ou états morbides (Zustände) appartenant à la psychose maniaco-dépressive.

Les cas qui restent encore, s'ils sont nettement caractérisés — c'est-à-dire s'il ne s'agit pas d'une simple forme dépressive d'une autre maladie telle que la paralysie générale ou la démence précoce — appartiennent à la mélancolie d'involution.

L'observation que nous venons de donner nous semble pouvoir être rapportée, avec les plus grandes chances d'être dans le vrai, à cette dernière forme de mélancolie.

Son développement plutôt lent, l'uniformité de l'humeur, l'anxiété, le fait que la malade n'a pas eu d'autres attaques mélancoliques ou maniaques et surtout le manque de cette inhibition psychomotrice si caractéristique dans l'état mélancolique de la psychose maniaco-dépressive, nous semblent confirmer notre opinion.

Nous savons bien qu'aucun, peut-être, des symptômes que nous venons d'énumérer n'a de valeur pathognomonique, mais ils ne manquent pas d'avoir une réelle valeur quand nous les trouvons réunis.

Nous admettrons donc qu'il s'agit, dans notre cas, d'une mélancolie d'involution.

Cela dit, nous nous permettrons maintenant de discuter un peu la pathogénie de cette psychose, notre cas étant peut-être de nature à jeter un peu de lumière ou au moins de mettre en discussion une nouvelle hypothèse concernant ce point de la question.

Il faut d'abord nous demander si entre le syndrome mélancolique et l'hypertrophie de la fonction thyroïdienne qui existe chez cette malade, il ne s'agit que d'une simple coïncidence ou s'il existe des rapports plus étroits.

C'est cette dernière alternative qui nous semble la plus probable.

L'hypertrophie thyroïdienne a débuté avec l'apparition de la menopause et son explication doit être cherchée dans le déséquilibre apporté dans la fonction de cette glande par la cessation de l'activité antagoniste que lui opposaient jusqu'alors les ovaires.

On sait en effet qu'il faut admettre à la suite des études de Hertoghe, Blondel, ainsi que de celles que j'ai faites moi-même en collaboration avec Goldstein (3), qu'entre la plupart des fonctions thyroïdiennes et ovariennes il existe un antagonisme manifeste. Hoennicke (4) a exprimé récemment une opinion semblable.

Or, il nous semble que les troubles psychiques qui se sont installés deux ans après la ménopause doivent être mis également en relation avec cette dernière.

Le fait que ces troubles n'ont apparu qu'après deux ans, ne nous semble pas s'opposer à cette manière de voir, car rien ne prouve que la cessation des fonctions ovariennes, et nous avons ici en vue surtout la sécrétion interne, s'effectue brusquement.

(1) Gilbert Ballet, *Traité de Pathologie mentale.* 1903.
(2) Kraepelin, *Psychiatrie II Band.* 1904.
(3) Parhon et Goldstein, Sur l'existence d'un antagonisme entre le fonctionnement de l'ovaire et celui du corps thyroïde. *Société de Biologie,* 28 février 1903 et *Archives générales de médecine,* janvier 1905. (Voir dans ce dernier travail la bibliographie de la question.
(4) Hoennicke, *Ueber das Wesen der Osteomalacie.* Halle, Verlogun Marhold, 1905.

Par contre, les opinions généralement admises appuient notre manière de voir. C'est ainsi que Anglade et Ballet, dans l'excellent article qu'ils ont consacré à la mélancolie dans le *Traité de Pathologie mentale*, disent que la menopause est une époque de prédilection pour la lypémanie, et Kraepelin dit également que la ménopause semble donner le meilleur terrain pour le développement de la mélancolie.

Mais ce qui caractérise la ménopause n'est que la disparition de la fonction ovarienne. C'est à cette dernière cause qu'il faut donc attribuer l'apparition de la mélancolie. Mais si l'on cherche à pénétrer un peu plus ce qui se passe à cette époque, nous constatons très fréquemment certains troubles, comme l'hypertrophie de la glande thyroïde, les palpitations, les bouffées de chaleur, l'exagération de la sécrétion sudorale. Tous phénomènes qui traduisent l'hyperfonction de la glande thyroïde et qui constituent un syndrome basedowien allant des formes légères ou frustes jusqu'aux formes très caractéristiques.

C'est donc à une intoxication par le produit (normal ou peut-être perverti dans certains cas) de la sécrétion thyroïdienne que nous sommes amenés à attribuer en dernière analyse les troubles morbides qui caractérisent la ménopause, et nous ne voyons aucune raison plausible pour considérer les troubles psychiques comme faisant exception à cette règle.

Voici donc une des raisons pour lesquelles nous croyons qu'on doit établir un rapport de cause à effet, dans notre cas et dans beaucoup d'autres, entre l'exagération ou l'altération de la fonction thyroïdienne et la genèse des troubles psychiques. Cette raison n'est d'ailleurs pas la seule.

On sait que la maladie de Basedow s'accompagne dans un certain nombre de cas des troubles mentaux plus ou moins accentués.

Dans les cas de Paul, Noctel, Seglas, Souckhanoff, Austin, Devay, Richardson, Steen, etc., ces troubles étaient représentés par le syndrome mélancolique, et dans ceux de Cane, Savage, Collins on avait noté des troubles mélancoliques et de l'agitation maniaque.

Parmi les troubles mentaux signalés dans la maladie de Basedow, les plus fréquents consistaient, d'après Ball précisément, en mélancolie et, d'autres fois, en manie.

Joffroy, Buchan insistent sur la fréquence des formes mélancoliques et maniaques dans la maladie de Basedow.

L'un et l'autre de ces auteurs sont d'avis que ces troubles font partie de la maladie en question et Devay, précisant encore plus, les attribue à l'intoxication thyroïdienne.

Le cas que nous avons rapporté plus haut, bien que ne pouvant pas être classé dans le cadre du goitre exophtalmique, s'en rapproche de ceux cités ici tant par les troubles mentaux que par l'hypertrophie thyroïdienne.

La présence de troubles semblables à ceux que nous avons notés dans ce cas, au cours du goitre exopthalmique constitue une seconde raison en faveur de l'opinion que nous soutenons que ces troubles sont dus à une modification de la fonction thyroïdienne.

Nous dirons en passant, ainsi que nous l'avons fait aussi dans un travail antérieur (1) fait en collaboration avec Marbe, que la fréquence presque égale de la

(1) Nous avons donné, dans ce travail, la bibliographie de la question des troubles mentaux dans le goitre exophtalmique.

manie et de la mélancolie développées sur le terrain commun de la maladie de Basedow nous semble confirmer l'opinion de Kraepelin, pour lequel la plupart des cas diagnostiques manie ou mélancolie appartient à une seule et même psychose maniaco-dépressive.

D'autre part, cette même fréquence nous porte à croire qu'il est possible que dans la psychose citée, les troubles soient en rapport avec des modifications de la fonction thyroïdienne.

Un autre argument qui nous semble appuyer l'hypothèse que nous soutenons, réside dans l'interprétation pathogénétique donnée par plusieurs auteurs à la mélancolie. C'est ainsi que pour Kraepelin la psychose maniaco-dépressive semble être engendrée par des troubles des échanges.

Une opinion semblable est exprimée par Stoner, concernant la mélancolie en général dans un travail publié en *Medical News* (1), et dont nous regrettons de n'avoir pu nous procurer l'original.

Or, on sait quel rôle considérable exerce précisément la glande thyroïde dans le métabolisme de notre organisme. L'opinion des auteurs cités, jointe à la constatation des troubles mélancoliques (et maniaques) dans des cas où on peut incriminer la glande thyroïde comme cause des perturbations du métabolisme, nous porte à penser qu'il est très possible que ce soit toujours elle qui les produit encore dans d'autres cas où l'attention n'est pas directement attirée sur elle.

Mais une raison encore plus forte qui nous fait penser que la thyroïde doit jouer un rôle important dans l'éclosion des troubles mélancoliques (et aussi maniaques) est donnée par la fréquence prépondérante de ces troubles dans le sexe féminin. Pour Kraepelin, la mélancolie d'involution se trouve dans 60 pour 100 des cas chez les femmes, et la différence entre les deux sexes est surtout apparente à l'époque de la ménopause. Si on a en vue, non seulement cette forme de mélancolie, mais la psychose maniaco-dépressive, en général, la fréquence devient encore plus grande chez les femmes qui représentent d'après le même auteur les deux tiers des cas de cette psychose.

La différence est encore plus notable d'après Garnier (2) qui, sur 1,000 aliénés hommes, trouve 37 cas de mélancolie, tandis qu'il en trouve 150 sur le même nombre de femmes aliénées.

Or, cette fréquence est caractéristique dans les maladies du corps thyroïde. On n'a qu'à se rappeler ce qui se passe dans le goitre exophtalmique et surtout dans le myxœdème.

Pour toutes ces raisons nous admettrons que dans notre cas les troubles mentaux doivent être mis en rapport avec des modifications dans la fonction thyroïdienne et (ainsi que nous l'avons déjà fait avec Marbe dans le travail cité) nous émettrons l'hypothèse que le corps thyroïde joue un rôle important dans la genèse d'un bon nombre des cas de mélancolie (le plus grand peut-être), et dans la psychose maniaco-dépressive.

Cette hypothèse, si elle a la chance d'être confirmée par des recherches ultérieures, pourra peut-être nous conduire à une thérapeutique pathogénétique de la mélancolie et de la psychose maniaco dépressive, et il convient de rappeler ici que Gauthier (de Charolles) (3) dans son excellent livre sur les médications thyroïdiennes, cite un cas de mélancolie guéri par le traitement en question.

(1) Analysé dans la *Revue Neurologique*, page 1133. 1901.
(2) Garnier, *la Folie à Paris*, 1890, cite in Ballet, *Traité de Pathologie mentale*. 1903.
(3) Gauthier. Les médications thyroïdiennes. Paris (chez Baillière).

III

OBSERVATION SUR LES TABLEAUX CLINIQUES DE PARANOIA ET DÉMENCE PARANOIDE

PAR

Lévi Bianchini
(Sous-directeur de l'Asile des aliénés de la province de Catanzaro à Girifalco)

On n'a pas encore, parmi les psychiatres, des idées trop claires sur la Paranoïa. Certains auteurs y reconnaissent une lésion de l'intelligence, savoir de l'association (entendue sous un sens très limité) ; d'autres, une lésion de l'affectivité, savoir de la psyché émotive seulement ; les premiers y groupent maintes formes morbides qui sont excluses par les seconds : l'on appelle enfin « paranoïa » selon les auteurs français, italiens, allemands, des unités cliniques les plus différentes et les plus éloignées.

En général pourtant, on nie que le paranoïaque soit un « dément » : on lui concède un pouvoir mental surprenant, dès qu'il est capable de bâtir des édifices mentaux très riches et très compliqués autour du centre idéatif de son « ego » morbide.

Il n'en est pas ainsi, à notre avis. Tout aliéné chez lequel on observe un complexus de « conceptions délirantes, reliées ou non à son « soi », est un dément : depuis que la conception délirante constitue, à notre avis, la plus haute expression d'un état de démence. Il fait partie encore du grand groupe « déments paranoïdes » de la dementia præcox, dans laquelle la lésion mentale débute par un état de démence pour aboutir à la démence la plus complète.

Il faut toutefois admettre une différence substantielle entre conception ou idée délirante, et d'autres associations mentales qu'on peut nommer « conceptions absurdes ». Si les premières ne peuvent être que le résultat d'une altération mentale très grave, qui porte la désorganisation de toute la personnalité, les secondes sont l'expression d'une intelligence défectueuse depuis la naissance : faible pour soi-même, mais qui ne peut pas être pourtant confondue avec l'intelligence maladive.

On a souvent décrit comme *délire* ce qui n'est qu'*absurdité* : parce qu'on n'a pas eu la précaution, dans l'étude des cas cliniques, de constater s'il s'agissait d'une intelligence qui tomba malade à une certaine époque de la vie ou plutôt d'une intelligence tardive, phrénasthénique ou dégénérée qui engendra toujours, depuis sa naissance, de pareils produits.

J'ai déjà annoncé, autre part (1), la thèse suivante :

Toutes les formes (ou presque) d'aliénation mentale à délire (chronique) qui sont classées comme Paranoïas, ne sont que des démences paranoïdes ou des variétés de ces dernières.

Bien autre chose est la paranoïa selon nos convictions cliniques. Dans une prochaine communication, je tâcherai de développer tous les arguments en faveur de la thèse que j'ai exposée et d'établir, sur la base des symptômes les plus distincts, les individualités cliniques de la démence paranoïde et de la paranoïa.

(1) Lévi Bianchini ; Neologismi e scritura nella Demenza paranoide. *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, 1903.

Je me borne, en ce moment, à en donner les conclusions, telles que je puis les admettre d'après une première comparaison.

La démence paranoïde est une variété de démence primitive (1) ; *elle a une façon de se développer, d'évoluer, de s'achever identique à celle des autres variétés cliniques de la démence primitive même : elle est donc une maladie mentale acquise.*

Tous les faux rois et empereurs, tous les génies persécutés, les persécutés persécuteurs qui peuplent les asiles et y constituent la classe la plus bizarre, si non la plus inoffensive, sont des déments paranoïdes. *Déments :* surtout des êtres dans lesquels l'organisation de la mentalité normale a été broyée d'une façon inguérissable : où le pouvoir idéatif et critique, tout en persistant à un examen superficiel et dans les manifestations plus simples de l'automatisme psychique, est en réalité détruit, où enfin la personnalité a été transformée profondément ou bien a complètement disparu.

La paranoïa est une forme de phrénasthénie : savoir de défaut mental : une déformation, une imperfection congénitale de l'intelligence, qui subsiste, plus ou moins développée, depuis l'enfance.

Paranoïaques : tous ces inventeurs de machines pour voler dans l'air, de remèdes pour la guérison infaillible de la tuberculose ; du mouvement perpétuel ; de systèmes sociaux et politiques aptes à apporter la paix, dans le dessein d'une figure allégorique ou à créer la fraternité des peuples sur la base d'une brochure imprimée à la main : individus inoffensifs que la Société appelle : excentriques, exaltés, originaux ou, selon l'heureuse expression de Lombroso, *mattoïdi*.

Je trouverai, dans ma communication définitive, des documents très intéressants sur cette classe d'individus qui, sans aucune doute, sont placés entre une normalité chancelante et une folie d'un léger degré.

Je me borne, maintenant, à exposer le diagnostic différentiel :

Démence paranoïde.	*Paranoïa.*
1. Variété du grand groupe de la démence primitive (d. præcox). Maladie de l'intelligence qui éclate à une époque donnée de la vie et qui présente, dès le commencement, un état de démence.	**1.** Variété du groupe Phrénasthénies. Défectuosité ou déformation congénitale de l'intelligence ; avec des manifestations parfois de pseudo-génialité.
2. La démence paranoïde est une maladie mentale acquise.	**2.** La paranoïa est une dégénération mentale congénitale.
3. Le commencement se présente sous une forme aiguë ou subaiguë : surtout à l'âge juvénile (20e-40e année) : soit qu'il représente l'excitus d'une grave crise biologique (de croissance ; passage à l'âge mûr, au climaterium, à la sensibilité) ; qu'il soit une complication secondaire des maladies infectieuses aiguës.	**3.** Commencement depuis la première enfance, avec les extravagances et les excentricités de la conduite, du caractère, de l'idéation.
4. Développement éminemment chronique, avec une disparition graduelle, très lente, mais continue, des phénomènes mentaux et des idées délirantes ; tout en persistant, même dans l'âge plus avancé et au milieu d'une démence très profonde, un très grand nombre d'associations élémentaires (capacité mentale paradoxale).	**4.** Développement immuable : identique à tout âge au point de vue de la quantité et de la qualité du contenu idéatif de l'intelligence : état mental absolument stationnaire.

(1) Ainsi j'aime appeler la « dementia praecox ». Voir Lévi Bianchini, *loc., cit.*

Démence paranoïde.	*Paranoïa.*
5. Présence de stéréotypies, impulsions, conceptions délirantes : qu'elles apparaissent au début de la maladie, qu'elles soient fondées sur des phénomènes hallucinatoires.	**5.** Absence de stéréotypies, impulsions, hallucinations; lucidité mentale parfaite : présence de conceptions absurdes, pseudo-scientifiques, mais ayant une base, pour limitée qu'elle soit de notions exactes.
6. Cristallisation de la pensée, suggestibilité.	**6.** Capacité permanente d'appréhender et de s'instruire, « antisuggestibilité ».
7. Anti-sociabilité : le dément paranoïde est souvent un être dangereux.	**7.** Sociabilité du paranoïaque qui est un individu tout au plus ennuyeux, mais absolument inoffensif.
8. Disparition totale de l'affectivité : « atymie » symptôme de grande valeur.	**8.** Permanence des sentiments sociaux et familiers, souvent même énormes et exagérés.
9. Hyperfonction, mais désorganisation totale du « ego » : exaltation de toute la fausse personnalité	**9.** Conservation absolue de l' « ego » intellectuel et moral : mais réduction ou diminution notable de la personnalité, dont on a malgré cela une parfaite notion, en fonction de sentiments altruistes exagérés, de l'amour social, pour la famille, etc.
10. Jalousie de ses propres pensées, misanthropie, secret, méfiance.	**10.** Graphomanie, expansibilité exagérée; très grande bonne foi pour tout et pour tous.

Tel est le tableau différentiel et diagnostique de la paranoïa et de la démence paranoïde.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

902) **L'univers et le Cerveau** (Welt und Gehirn), par HITZIG (Halle). Berlin, 1905. Edition Hirschwald, brochure de VIII-67 p.

Écrit pour le grand public aussi bien que pour les médecins, le travail du professeur Hitzig est dirigé surtout contre le « monisme », théorie défendue par Haeckel dans ses « Énigmes de l'Univers ». Dans la première partie de l'ouvrage, l'auteur expose et critique avec beaucoup d'âpreté l'hypothèse « panpsychique » de son collègue d'Iéna; dans la deuxième partie, il essaie de montrer que l'âme « humaine » n'est autre chose que l'ensemble, la résultante de processus psychiques multiples et qu'elle diffère non seulement « quantitativement », mais aussi « qualitativement » de l' « âme » des animaux.

Hitzig s'élève en somme contre toute tendance, d'où qu'elle vienne, à donner des explications par trop simplistes de phénomènes aussi complexes que l' « âme », la « conscience », etc., etc. Sans vouloir prendre parti dans ce débat, nous tenons néanmoins à conseiller la lecture de cette brochure, écrite d'ailleurs avec beaucoup de clarté. HALBERSTADT.

903) **Biologie générale, tome IV. Nerfs et âme** (Allgemeine Biologie. Nerven und Seele), par le prof. M. KASSOWITZ. Vienne, 1906.

La première partie traite « de l'excitation, de ses voies de transmission et de ses suites ». Elle comprend les chapitres suivants : Les voies de transmission. — La myéline. — L'excitabilité, son degré maximum. — Effet primitif et secondaire du courant continu. — Théories physiques et métaboliques des nerfs. — Centres nerveux. — Association. — Production des réflexes. — Centres inférieurs et supérieurs. — Localisation cérébrale. — Aphasie. — Excitations par contact et par mouvement. — Sens musculaire et sens du toucher. — « Stimulateurs » (organes sensoriels des végétaux comparables aux poils tactiles des animaux). — Lumière et couleurs. — Excitations par le froid et le chaud. — Activité automatique ou réflexe. — Les mouvements de respiration. — Le cœur. — Temps de réflexe. — Temps de réaction.

La seconde partie, consacrée à l'étude de la « connaissance », se compose des chapitres suivants :

Conditions de la connaissance. — Sensation consciente. — Les vrais signes de localisation. — Plaisir et déplaisir. — Idée et souvenir. — Volonté, liberté et morale. — La question de l'activité inconsciente de l'âme. — De la connaissance en dehors de l'homme (chez les animaux et les végétaux). — La loi fondamentale du mouvement. — Théories matérialistes de l'âme. — Les rapports entre les phénomènes psychiques et physiques. — Vitalisme et théologie.

BRÉCY.

904) **Les Mouvements associés des Yeux et des Nerfs Oculogyres,** par A. GAUSSEL, avec une préface du prof. J. GRASSET, 1 vol. in-18 de 225 p., Coulet à Montpellier, Masson à Paris, 1906.

Chaque hémisphère cérébral préside à la motilité du côté opposé du corps et reçoit les impressions sensitives générales du côté opposé du corps; ceci est une grande loi de physiologie et de pathologie générale.

Et pourtant les mouvements des globes oculaires ne semblaient pas obéir à cette loi malgré l'association habituelle et nécessaire de la fonction d'un oculomoteur commun d'un côté, à l'oculomoteur externe du côté opposé.

Le grand mérite du livre de M. Gaussel est d'établir la démonstration de l'obéissance des yeux à la loi commune. A la physiologie compliquée des oculomoteurs, il substitue cette notion simple d'un levogyre et d'un dextrogyre des deux yeux. La loi générale s'applique aux yeux comme aux membres pour le rôle respectif de chaque hémisphère. Seulement il ne faut pas parler d'un œil droit et d'un œil gauche comme on parle d'un bras droit et d'un bras gauche; il faut considérer un œil unique, cyclopéen, divisé en deux moitiés : la moitié droite que meut l'hémisphère gauche, et la moitié gauche que meut l'hémisphère droit. En fait, cet œil cyclopéen est double, mais la règle reste la même : l'hémisphère droit fait tourner les deux globes oculaires à gauche, et l'hémisphère gauche fait tourner les deux globes oculaires à droite.

Les arguments accumulés dans le travail si clair et si bien documenté de M. Gaussel sont tels qu'on ne peut pas ne pas admettre les oculogyres.

La formule suivante résume la fonction visuelle et la fonction oculomotrice de chaque moitié du cerveau : *Chaque hémisphère voit et regarde du côté opposé avec les deux yeux* (Grasset). La doctrine des nerfs hémioptiques, aujourd'hui classique, est ainsi complétée par celle des hémioculomoteurs ou nerfs oculogyres.

FEINDEL.

ANATOMIE

905) **Recherches sur la Colorabilité primaire du Tissu Nerveux,** par E. LUGARO. *Archivio di Anatomia e di Embriologia,* vol. V, fasc. 1, 1906 (98 p., 4 pl.).

Dans les cylindraxes, et dans les parties de la cellule nerveuse qui sont interposées entre les corps de Nissl se trouve une substance particulière, se combinant aux couleurs basiques, et par conséquent regardée comme acide. D'après Bethe, cette substance acide serait intimement liée aux neurofibrilles, d'où le nom proposé d'acide fibrillaire (Fibrillensaure). D'après le présent travail de Lugaro, cela n'est pas tout à fait exact ; les fibrilles sont bien le siège de prédilection de cette substance, tant dans le cylindraxe que dans le corps cellulaire, mais elles n'en sont pas le siège exclusif ; la substance interfibrillaire en contient une quantité qui varie avec les moyens de fixation employés ; s'il y a souvent locatisation à peu près élective sur les neurofibrilles, il y a quelquefois diffusion de cette substance acide. Par conséquent il est vraisemblable qu'elle n'est pas tenue aux neurofibrilles chez le vivant, mais plutôt qu'elle est fixée sur celles-ci par l'action précipitante de plusieurs liquides fixateurs. Le terme *d'acide fibrillaire* est impropre, c'est *acide de Bethe* qu'il faut dire.

L'acide de Bethe présente à l'égard de l'alcool de très grandes différences de solubilité suivant l'organe considéré et les précipitations subies au préalable. Ces différences de solubilité semblant déterminées par des facteurs purement physiques, l'acide de Bethe primairement colorable étant toujours de l'acide libre. L'hypothèse d'une substance concurrente (Bethe) tombe devant les résultats obtenus par la fixation alcoolique du tissu sur le vivant.

Dans les mêmes parties où siège l'acide de Bethe libre existe une autre substance non colorable primitivement, mais qui devient colorable et prend tous les caractères de l'acide de Bethe après l'action d'acides minéraux en solution aqueuse. Bethe a démontré l'existence de cette substance par un procédé tout différent (action de l'anydride carbonique). Il la considère comme représentant un stade de formation de l'acide fibrillaire. Pour Lugaro, il s'agit d'acide fibrillaire qui n'est pas libre, mais combiné avec une substance inconnue de laquelle il peut facilement être disjoint, cette séparation lui rendant sa colorabilité. Le terme qui convient pour désigner cette substance est celui *d'acide de Bethe combiné.*

F. DELENI.

906) **Sur la structure du Cylindraxe,** par E. LUGARO. *Rivista di patologia nervosa e mentale,* vol. X, fasc. 6, p. 265-274, juin 1905.

Les solutions d'acide formique à 5 pour 100 dans l'alcool ou l'acétone, celles d'acide nitrique à 1 pour 100 dans l'acétone fixent les cylindraxes sans les

ratatiner; ils paraissent beaucoup plus gros qu'après la fixation par l'acide osmique.

L'auteur donne des détails de sa technique très importante si l'on veut se faire une idée exacte de la fibrillation du cylindraxe. F. DELENI.

907) **Le nucléone et l'eau du Cerveau chez les animaux inanitiés,** par A. PANELLA. *Archivio de Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. V, fasc. 1-2, p. 70-75, janvier-février 1906.

La quantité du nucléone du cerveau diminue chez le chien tenu à jeun et la diminution progressive est en rapport avec la durée du jeûne. Le contenu aqueux de la substance cérébrale augmente chez les chiens privés d'une alimentation solide. F. DELENI.

908) **L'aspect du noyau de la Cellule Nerveuse dans la méthode à l'argent réduit**, par J. G. LACHE (de Bukarest). *Anatomischer Anzeiger*, n° 7 et 8, 1906.

La méthode à l'argent réduit met en évidence non seulement les neurofibrilles, mais fait voir même les parties chromatiques du noyau (nucléine et paranucléine). Les affinités micro-chimiques de l'argent portent donc autant sur la portion fibrillaire du protoplasma, que sur les substances basophiles du noyau. BRÉCY.

909) **Sur les modifications des Cellules Nerveuses étudiées au moyen de la méthode de Nissl,** par CHARLES MOURRE. *Arch. gén. de Méd.*, n° 50, p. 3137, déc. 1905 (1 pl. hors texte).

Après des commentaires histologiques et physiologiques, l'auteur déduit d'une longue série d'expériences sur le cobaye et le lapin, avec des substances toxiques diverses, les conclusions suivantes :

Les lésions cellulaires ne sont spécifiques ni pour un toxique déterminé, ni pour un état pathologique déterminé. — Les différentes parties de l'axe nerveux sont inégalement lésées. — L'intensité des lésions varie dans les différentes espèces animales. — La réaction des cellules nerveuses n'est pas toujours immédiate. — Le noyau et le nucléole sont les parties de la cellule les plus difficilement altérables. — Suit une bibliographie très complète. P. LONDE.

910) **Sur le Métabolisme et l'action de la Cellule Nerveuse,** par F. H. SCOTT. *Brain*, parts CXI et CXII, p. 506-527, Autumn and Winter, 1905.

Une substance de même nature que la substance de Nissl des cellules nerveuses se rencontre seulement dans les cellules pancréatiques et dans les cellules principales des glandes du fond de l'estomac.

Les neurosomes de Held sont morphologiquement homologues des granulations zymogènes des cellules glandulaires, et il y a dépendance réciproque entre la quantité de la substance de Nissl et le nombre des neurosomes, exactement comme il y en a une entre le prozymogène de Mac Callum et le nombre des granulations de zymogène.

Les noyaux de ces trois genres de cellules se ressemblent beaucoup. Il y a aussi une grande ressemblance entre l'action de ces trois cellules en tout ce qui concerne la transformation des protéides.

De tout cela, l'auteur conclut que les cellules nerveuses agissent peut-être par le moyen d'un ferment protéolytique qu'elles élaborent. THOMA.

911) **Boutons terminaux et réseau péricellulaire**, par Van Gehuchten. *Le Névraxe*, vol. VI, 1904.

Questions très controversées on le sait (Auerbach-Held), étant donnés les résultats si différents suivant la technique utilisée. A l'étude de la présente question encore, le savant professeur de Louvain apporte sa contribution appuyée de la grande autorité qui s'attache à chacune de ses publications. Ses observations et critiques reposent sur ses recherches à l'aide de la méthode de Cajal.

Van Gehuchten confirme l'existence de « boutons terminaux d'Auerbach » sur un grand nombre de cellules volumineuses éparpillées dans la formation réticulaire du bulbe et du pont de Varole. Il en décrit l'aspect spécial; leur terminaison est variable. D'autre part, ces masses apparaissent indépendantes les unes des autres, en même temps qu'elles sont indépendantes du corps cellulaire et des dendrites avec lesquelles elles arrivent en contact. Les filaments auxquels ses masses font suite proviennent du tissu ambiant: ces filaments paraissent converger tous vers le corps cellulaire et partie voisine des troncs protoplasmatiques. Van Gehuchten pense, avec Cajal, que ces fibrilles, porteurs des masses terminales (Auerbach), sont les dernières ramifications cylindraxiles appartenant à des neurones plus ou moins éloignés et qui viennent se terminer par des boutons libres sur la partie protoplasmatique de cellules nerveuses de la substance grise.

Ces connexions interneuroniques par masses (plaquettes) terminales ne sont pas générales à toutes les régions grises du névraxe. Van Gehuchten ne les a observées que dans les cellules volumineuses du type moteur éparpillées dans la formation réticulaire du bulbe et du pont de Varole, dans les cellules du noyau de Deiters et dans les cellules radiculaires des nerfs moteurs périphériques. Au niveau du corps des cellules de Purkinje existe une disposition spéciale décrite par l'auteur.

Les plaquettes ou masses terminales décrites par Van Gehuchten, paraissent bien être identiques aux « boutons terminaux » d'Auerbach et aux « pieds terminaux » de Held. Etudiés à la méthode de Cajal, leur constitution intime paraît homogène, parfois granuleuse. (A remarquer que cette méthode n'imprègne que les neurofibrilles). « Si donc le réseau péricellulaire de Held existe en réalité, nous devons admettre qu'il est formé de protoplasme homogène, que les neurofibrilles ne prennent pas part à sa constitution et que, par conséquent, ce réseau — s'il existe — ne peut intervenir dans la fonction de conduction. »

Paul Masoin.

PHYSIOLOGIE

912) **Le Système Nerveux afférent à un point de vue nouveau**, par W. H. E. Rivers et James Sherren. *Brain*, part CX, p. 99-115, Summer 1905.

Les auteurs considèrent que bien des faits concernant les systèmes afférents de la sensibilité viscérale, la sensibilité cutanée après des lésions nerveuses sont insuffisamment expliqués. Ils considèrent comme plus satisfaisante leur conception divisant les systèmes de fibres centripètes en trois grands groupes : 1°) *protopatique*, lequel transmet l'excitation brute, la sensation grossière et celle de la douleur; 2° le système des *organes de Paccini*, affecté à la transmission des sensations de mouvement de pression; 3°) *épicritique*, affecté aux sensations fines et hautement différenciées.

Thoma.

913) **Les conséquences de la Lésion des Nerfs Périphériques chez l'Homme** (The consequences of injury to the peripheral nerves in man), par HENRY HEAD et JAMES SHERREN. *Brain*, part CX, p. 116-337, Summer 1905.

Malgré un demi-siècle d'observation attentive, on n'est pas encore fixé sur les phénomènes consécutifs à la section d'un nerf périphérique, un nerf de l'avant-bras, par exemple.

Quant aux phénomènes consécutifs à la suture des deux bouts d'un nerf sectionné, la discordance entre les observations des auteurs est telle que l'on se croit en pleine fantaisie. Retour immédiat ou seulement rapide de la sensibilité après la suture, est une expression peut-être aussi vide de sens que celle de sensibilité recurrente, appliquée à ce qui reste de sensibilité dans le territoire d'un nerf après sa section.

Dans ces questions tout était à reprendre. Henry Head et James Sherren ont fait table rase de tout ce qui a été écrit; mais ils se sont astreints à étudier par eux-mêmes de nombreux cas et à les étudier complètement.

Ils sont arrivés à solutionner la question en s'écartant décidément des voies tracées, des opinions admises.

Leur mémoire considère dans ses chapitres successifs : 1°) L'innervation de la paume de la main. 2°) Le rétablissement de la sensibilité après section complète des nerfs de la main. 3°) Le rétablissement de la sensibilité après lésion incomplète des nerfs de la main. 4°) L'innervation de l'avant-bras. 5°) Les lésions du plexus brachial. 5°) La perte de la sensibiilté dans le bras après section des racines postérieures. 7°) L'innervation du membre inférieur. 8°) La sensibilité profonde. 9°) La sensibilité au chaud et au froid. 10°) L'exploration au compas. 11°) La sensibilité des poils. 12°) L'hyperalgésie. 13°) Les modifications de la peau après la section des nerfs périphériques. 14°) Les modifications des ongles après la lésion des nerfs périphériques. 15°) Les paralysies et autres modifications musculaires. 16°) Theoretical. Ce dernier chapitre condense les résultats obtenus par les auteurs. Enfin vient un *appendice* constitué par les observations, chacune d'elles avec les schemas de la sensibilité nécessaires à l'intelligence du fait.

Pour donner aussi succinctement qu'il est possible une idée des résultats obtenus il suffira peut-être de donner les caractères des trois sortes de sensibilité que les auteurs distinguent et qu'ils isolent. Ce sont : 1°) la sensibilité profonde; 2°) la sensibilité protopathique; 3°) la sensibilité épicritique.

Sensibilité profonde. — Un nerf, et rien que le nerf est coupé au poignet. Sur la surface de peau moins sensible le blessé sent pourtant la pointe d'une épingle, le tube contenant l'eau chaude. Mais avec un peu d'attention l'on s'aperçoit que le sujet ne perçoit autre chose que la force qui pique l'épingle, qui appuie le tube. Ce n'est que la sensibilité de la pression, sensibilité barique.

Ses fibres se joignent aux fibres motrices musculaires, passent dans les tendons et s'épanouissent dans les expansions aponévrotiques. — La preuve en est que lorsque les tendons sont coupés au poignet en même temps que le nerf, cette sensibilité barique est supprimée.

Sensibilité protopathique. — Les sensibilités protopathique et épicritique appartiennent toutes deux aux nerfs qui se distribuent à la peau.

Quand un nerf est sectionné, cela détermine une aire d'anesthésie protopathique. Cette aire est petite, ses limites ne sont ni fixes, ni précises, ni constantes. La sensibilité protopathique empiète d'un nerf sur le territoire voisin, le radial supplée le cubital et le cubital supplée le radial dans une portion de leur territoire. En somme après la section d'un nerf de la main, la plus grande

partie du territoire assigné à ce nerf par les traités reste pourvu de la sensibilité protopathique.

Quelques semaines après la suture, l'aire d'anesthésie diminue; tout le territoire assigné au nerf par les classiques possède la sensibilité protopathique. Quelles sont les qualités de celle-ci? — Ce n'est pas une sensibilité tactile : elle ne perçoit pas l'attouchement d'un flocon de ouate. Elle ne renseigne aucunement sur l'écartement des pointes du compas, même quand cet écartement est de plusieurs centimètres.

C'est une sensibilité douloureuse avec ceci de particulier que la pointe d'épingle modérément appuyée ne fait aucun mal; appuyée un peu davantage, elle fait très mal, plus mal que sur une peau normale. La douleur n'apparaît pas tout de suite, et elle persiste après qu'on a levé l'épingle; elle est mal localisée, irradiée, rapportée à une large surface ou à des points éloignés.

Quand la région où la sensibilité protopathique existe seule est couverte de poils, l'attouchement des poils n'est pas perçu, un étirement suffisant des poils occasionne une vive douleur mal localisée.

La même aire ne sent pas la température des objets modérément chauds ou froids. Mais l'eau à 60° et la glace sont senties plus chaudes et plus froides qu'elles ne sont.

Sensibilité épicritique. — C'est celle qui, au bout de six mois au moins après la suture nerveuse, s'ajoute à la protopathique pour rendre à la peau sa sensibilité normale.

Celle d'un nerf n'empiète pas sur le territoire du voisin; ses limites sont fixes, précises, constantes; pour la main, ce sont les lignes rigides des figures des traités indiquant les distributions nerveuses cutanées.

C'est essentiellement une sensibilité fine, de perfectionnement. Elle perçoit les contacts les plus légers, elle apprécie les petits écartements du compas, elle reconnaît la douleur variable produite par l'épingle plus ou moins fortement piquée; la localisation douloureuse est précise en profondeur et en étendue, et sans irradiations.

Enfin la sensibilité épicritique différencie de petits écarts de température en plus ou en moins de la température propre à ces régions; elle apprécie la valeur de ces écarts.

Il convient d'insister sur cela que la sensibilité épicritique n'est pas la sensibilité normale. En effet si l'existence de la sensibilité protopathique à l'état isolé est une dissociation qui s'observe pendant une période prolongée de la restauration nerveuse, on peut aussi, bien que ce soit très rare, voir la dissociation inverse, c'est-à-dire, dans de certaines conditions, la sensibilité épicritique sans sensibilité protopathique.

Ce résultat essentiel du travail des auteurs étant exposé, il est moins nécessaire d'insister sur les autres points.

Ce qui a été dit est suffisant pour l'explication des phénomènes principaux consécutifs à la section, à la suture d'un nerf périphérique. Pour les détails, il faut renvoyer au travail original.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

914) **Aphasie sensorielle avec Hémianopsie latérale homonyme droite**, par DEBRAY. *Journal de Neurologie*, 1906, n° 2.

Observation détaillée d'un sujet qui présenta un état de désorientation (incapacité de se conduire), hémiparésie faciale légère, pas de déviations oculaires; réflexes rotuliens et cutanés sont normaux.

Hémianopsie homonyme latérale droite avec certain degré d'aphasie sensorielle (comprend langage parlé, et écrit, mais ne peut spontanément exprimer convenablement sa pensée ni par la parole, ni par l'écriture : redites et suppressions dont il ne s'aperçoit pas). Il s'agit vraisemblablement donc de lésion sous-corticale du lobe occipal gauche.

L'auteur s'attache particulièrement à *l'absence* de déviation conjuguée de la tête et des yeux ; il discute l'origine de ce symptôme souvent relevé, et dont Bard a fait une étude spéciale. L'hypothèse de Bard s'applique assurément à un grand nombre de cas ; toutefois il en est qui échappent à son argumentation. Celle-ci, dès lors, insuffisante doit être complétée : dans le cas présent, l'absence des troubles musculaires spéciaux (tête et yeux) serait due à la conservation du centre moteur des yeux et de la tête et aux connections que ce centre possède avec les autres centres sensoriels corticaux. PAUL MASOIN.

915) **Sur une forme de la Paraphasie** (Ueber eine Form der Paraphasie), par BECHTEREW (Saint-Pétersbourg). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVIII, n° 6, p. 525, décembre 1905.

L'auteur décrit, à côté de la paraphasie classique, celle qu'il appelle la « paraphasie transcorticale » ou « dissymbolie ». Cette forme survient rarement d'une manière indépendante : elle accompagne en général une aphasie transcorticale. — La différence principale entre les deux formes est la suivante :

a) Dans la paraphasie classique le malade dit un mot à la place d'un autre, mais il se rend compte, dans une certaine mesure, de son infirmité et lorsque tel mot lui fait défaut, il fait un choix juste parmi les mots qu'on prononce devant lui pour lui venir en aide;

b) Dans la paraphasie de Bechterew toute compréhension des erreurs commises est perdue, et le malade n'est pas capable de faire une correction, quelles que soient les indications qu'on lui donne.

Nous trouvons dans ce travail deux observations personnelles, dont une rappelle certains cas décrits par les auteurs sous le nom d' « asymbolie ».

HALBERSTADT.

916) **Sur l'Agrammatisme et les troubles de la Parole intérieure**, par HEILBRONNER (Utrecht). *Arch. für Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 2, p. 653, 1906 (30 p., 10 obs.).

Observation d'aphasie par traumatisme cranien. Cas particulièrement favorable à l'étude du symptôme de Wernicke.

Les conclusions sont les suivantes :

1° L'agrammatisme peut être la séquelle d'un faible trouble verbo-moteur;

2° Il peut rester des années stationnaire ;

3° Il n'est pas lié à l'affaiblissement intellectuel ;

4° Il n'est pas, dans l'aphasie motrice, secondaire à la difficulté de l'acte moteur verbal, mais un symptôme primaire de déficit ;

5° Un degré marqué d'agrammatisme peut coexister avec une compréhension intacte des courtes propositions ;

6° Les conséquences d'un léger trouble verbo-moteur peuvent être plus graves pour la structure de la phrase que pour la texture intime du mot ;

7° Le trouble pour l'un et l'autre est plus marqué dans l'expression (écriture) que dans la réception (lecture) ;

8° La faculté de trouver le mot peut rester intacte malgré l'agrammatisme et le trouble de la texture du mot. M. Trénel.

ORGANES DES SENS

917) **Des troubles du Réflexe Cornéen et de leur importance en clinique** (Ueber Stoerungen im Augengebiet des Trigeminus, speziell des Cornealreflexes und ihre diagnostische Verwertung), par Kempner (Berlin). *Berliner klin. Woch.*, n° 13, p. 379. et n° 14, p. 422, 1906.

L'auteur a étudié le réflexe cornéo-conjonctival et ses troubles. Après avoir rappelé les voies anatomiques de ce réflexe (voie centripète-trijumeau, voie centrifuge-facial) et passé en revue les notions déjà acquises, Kempner rend compte de ses recherches personnelles, dont voici les conclusions principales.

a) Troubles d'origine organique :

1° Unilatéralité (le plus souvent) ; 2° troubles concomitants de la sensibilité, siégeant au niveau du domaine tout entier du trijumeau ou bien d'un seul ou de plusieurs de ses rameaux ; 3° souvent les troubles de la sensibilité et de la réflectivité sont tous les deux progressifs.

b) Troubles d'origine fonctionnelle :

1° Le plus souvent, ils sont bilatéraux ; 2° absence fréquente d'un trouble quelconque de la sensibilité ; si celui-ci existe, il ne siège pas dans les limites anatomiques de la distribution du *V* ; 3° pas d'évolution progressive, car les signes constatés se modifient sans règle aucune.

Pour ce qui est de l'intensité du symptôme, l'auteur n'a constaté, à ce point de vue, rien de caractéristique.

Kempner a recherché, chez six cents malades, le réflexe dit de Soelder et ne l'a trouvé que onze fois. Contrairement à l'opinion générale, il ne lui attribue aucune importance. Rappelons que ce réflexe, appelé aussi cornéo-mandibulaire, consiste en ceci : l'excitation d'une cornée provoque une contraction du muscle ptérygoïdien interne du même côté, par conséquent une latéropulsion de la mâchoire vers le côté opposé (V. *Neurologisches Centralblatt*, 1905, p. 111).

Halberstadt.

918) **Les Inégalités Pupillaires dans les Pleurésies avec Épanchement,** Paul Ledroit. *Thèse de Paris*, n° 140, 1er février 1906. Imprimerie Henri Jouve.

On observe assez fréquemment, au cours des pleurésies avec épanchement, de l'asymétrie des pupilles, la pupille dilatée correspondant presque toujours au côté pleurétique.

Cette inégalité reste modérée. Elle est variable d'un jour à l'autre au cours de la maladie, et cesse habituellement d'être perceptible lorsque toute trace d'épanchement a disparu. Elle cède aux excitations intenses lumineuses ou d'accommodation. — Son existence et son degré ne présentent aucun rapport avec la cause, la nature, l'abondance ou l'évolution de l'épanchement. La thoracenthèse n'a aucune influence sur elle.

Ce n'est pas à une cause anatomique que doit être rapportée cette asymétrie. C'est un phénomène d'ordre réflexe. Cette interprétation pathologique permet d'expliquer son inconstance et son extrême variabilité. De même se trouve là une solution satisfaisante permettant d'interpréter les cas où contrairement à la règle, les troubles pupillaires siègent du côté opposé à la pleurésie.

FEINDEL.

919) **Contribution à l'étude étiologique des Othématomes,** par ROGER HORTELOUP. *Thèse de Paris*, n° 49, 30 novembre 1905. Steinheil, éditeur.

Certaines *maladies atteignant la santé générale* peuvent commander une friabilité spéciale des vaisseaux prédisposant à l'hématome. On a incriminé avant tout *l'aliénation mentale* au cours de laquelle l'othématome ne serait qu'un trouble trophique local, et on cite ce fait que l'othématome est toujours plus fréquent dans certaines formes de lésions cérébrales, telles que la paralysie générale, qui ne sont pas les formes où les malades sont les plus agités, mais bien celles où les phénomènes trophiques sont les plus marqués. On peut répondre ici que l'on manque de statistiques précises. Brown-Séquard a obtenu des othématomes chez le cobaye, à la suite de certaines lésions expérimentales du cerveau. D'autre part, la plus grande fréquence de l'othématome chez les hommes, à gauche, et lorsqu'on surveille davantage le personnel infirmier, tend à renforcer la théorie traumatique de l'origine de cette lésion.

On ne peut donc pas conclure actuellement d'une façon précise. Il y a beaucoup de vraisemblance pour que chez un paralytique général un choc soit toujours à l'origine de l'othématome, mais un coup plus grave déterminerait plus facilement un othématome que chez un sujet sain.

FEINDEL.

MOELLE

920) **Le pronostic du Tabes dorsal** (Die Prognose der Tabes dorsalis, par E. VON MALAISÉ. Berlin, 1906.

Brissaud déclarait en 1902, à une séance de la Société de Neurologie de Paris, que le nombre des cas de tabes arrêtés dans leur évolution ou à marche excessivement lente lui paraissait actuellement beaucoup plus considérable qu'autrefois. Rappelant cette communication, confirmée par plusieurs auteurs, Malaisé donne le résultat des recherches entreprises sur les conseils du professeur Oppenheim, de Berlin.

Malaisé divise les observations qu'il a pu rassembler en quatre groupes :

1° Deux cas de tabes gênant à peine le malade depuis huit ans et paraissant avoir une marche plutôt régressive;

2° Vingt-six cas, évoluant par poussées, avec des arrêts de plusieurs années, laissant encore au malade, au bout de huit ans, la possibilité de travailler et un bon état général;

3° Trente cas à progression lente, mais continue;

4° Dix-huit cas à marche rapide, justifiant pleinement le terme « ataxie locomotrice progressive ».

Malaisé étudie, en s'appuyant sur ses observations, les conclusions que permet de porter, quant au pronostic, la constatation de certains symptômes : troubles du système sympathique, crises, troubles trophiques, troubles vésicaux ou rectaux précoces (n'indiquent pas dans tous les cas un tabes grave); atrophie des nerfs optiques (pronostic plutôt favorable quand l'atrophie constitue un symptôme précoce); ataxie, vertiges, attaques apoplectiformes ou épileptiformes (gravité comme symptômes de paralysie générale); symptômes neurasthéniques (pronostic plutôt mauvais); la localisation des lésions (gravité plus grande du tabes supérieur); le délai entre la date de l'infection syphilitique et l'apparition des premiers symptômes tabétiques (pronostic plus grave quand ce délai est court, de moins de huit ans); le sexe, l'âge, la constitution, les tares héréditaires du malade; les excès alcooliques et sexuels, les maladies intercurrentes, le surmenage, la misère; les principes d'hygiène ou la thérapeutique observés par le malade, etc.

Enfin, Malaisé termine en recherchant le pronostic de quelques symptômes isolés : douleurs fulgurantes (susceptibilité de s'améliorer en même temps que les autres symptômes), troubles vésicaux (soumis aux mêmes variations), impuissance (quand précoce, pronostic plutôt mauvais), crises gastriques, troubles visuels et paralysie oculaire, ataxie, etc. Au point de vue de la vie, on peut dire que la majorité des tabétiques dépassent la cinquantaine.

Ces recherches très consciencieuses ne comportent malheureusement pas de conclusions bien nettes que l'on puisse résumer. BRÉCY.

921) **De l'importance des Symptômes Hystériques dans l'étude de la pathogénie et du diagnostic de la Sclérose en Plaques,** par ZILGIEN. *Revue médicale de l'Est*, 15 nov. 1905, p. 673.

Observation d'un cas de sclérose en plaques fruste débutant par un bégaiement passager deux ans avant l'apparition de la paraplégie spasmodique, accompagnée d'accès fréquents de rire spasmodique, et étiquetée pendant trois ans hystérie ; en réalité deux ordres de symptômes, l'un relevant manifestement d'une lésion organique, l'autre de dynamisme psychique.

Une deuxième observation de paraplégie spasmodique d'origine grippale, et suivie de guérison, est interprétée comme présentant exclusivement des signes de dynamisme psychique. L'auteur pense qu'au cours de la grippe, la moelle a été atteinte comme au cours de toutes infections (Voinot) ; qu'en raison d'une susceptibilité exagérée du système nerveux, le malade a réagi par écho réflexe, puis tout est rentré en ordre. G. E.

922) **Troubles mentaux de la Sclérose en Plaques** (Psychiche Störungen bei der Multiplen Sclérose), par RAECKE. (Clinique du prof. Siemerling, Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 2, p. 482, 1906 (35 p., 3 obs. Hist. Bibl.).

Il y a lieu de distinguer les troubles mentaux dans les prodromes et le stade initial de ceux qui apparaissent au cours et à la période terminale. Les premiers consistent en états maniaques ou mélancoliques en partie combinés avec des épisodes se caractérisant par de la confusion, des hallucinations et de rares idées délirantes. Ces épisodes se rattachent plus particulièrement à des attaques

épileptiformes ou hystériformes et peuvent être accompagnés de phases stuporeuses. Chez les malades jeunes, l'excitation maniaque peut prendre la forme de Moria avec érotisme ou états de fureur. Les états anxieux sont liés souvent à des sensations douloureuses, vertiges, céphalalgie, abattement, plus rarement des hypochondriaques.

A la période plus avancée de la maladie apparaissent des troubles rappelant les idées de grandeur de la paralysie générale. Au premier plan on note un état expansif, avec troubles paranoïdes, les idées de persécution restant peu marquées. La passivité de ces idées expansives de grandeur est caractéristique, elles ne se manifestent pas par des actes et peuvent passer ainsi inaperçues. Les idées sexuelles sont fréquentes.

Observation 1. Prédominance des troubles psychiques. Symptômes spasmodiques peu marqués. Troubles du langage. Attaques. Mort par néphrite. Lésions typiques.

Observation 2. Démence très précoce consécutive à des attaques épileptiformes; habitus hystérique; accès de violente excitation. Signes physiques très marqués.

Observation 3. Affaiblissement intellectuel avec tendance aux confabulations; deux ans après le début idées de persécution alternant avec des états expansifs, puis délire mégalomaniaque de forme paralytique (milliards, mariages princiers). M. TRÉNEL.

MÉNINGES

923) **Recherches sur l'action du Liquide Céphalo-rachidien sur quelques Microorganismes pathogènes,** par G. B. ALLARIA. *Il Morgagni*, an XLVII, n° 11, p. 676-687, novembre 1905.

Ces recherches ont porté sur dix-sept échantillons de liquide céphalo-rachidien qui furent de différentes façons pris au contact de microorganismes divers.

Le liquide céphalo-rachidien n'a dans aucune des expériences atténué la virulence du bacille diphtérique, du staphylocoque doré, du bacille du charbon; au contraire, les bacilles cultivés en présence du liquide céphalo-rachidien se sont montrés un peu plus virulents que ceux qui avaient été cultivés dans du bouillon additionné de solution physiologique de sel.

Dans les mêmes conditions, le bacille charbonneux avait une tendance médiocre à former des spores, ce qui montre que le liquide céphalo-rachidien n'est pas contraire à la vie normale du bacille.

Ces phénomènes devenaient plus nets quand on étudiait par comparaison l'action exercée par le sang sur les mêmes microbes; le sang atténue notablement leur virulence, et il possède *in vitro* une action bactériolytique marquée.

Le liquide céphalo-rachidien en présence des bactéries, se comporte donc peut-être comme les liquides capables d'exalter leur virulence; tout au moins, et cela est certain, il ne possède aucune propriété qui s'oppose à la vie et à la virulence des microbes pathogènes.

Ce fait que le liquide céphalo-rachidien est dépourvu de ces principes actifs à défendre l'organisme contre les infections est d'accord avec les théories modernes de l'immunité; en effet les principes en question ont une origine cellulaire et ont des rapports étroits avec les albuminoïdes.

Mais si le liquide céphalo-rachidien manque de tout pouvoir bactéricide, cela ne veut pas dire que les centres nerveux soient plus exposés aux dangers et aux localisations des infections que les autres viscères ; comme ceux-ci, les centres nerveux seront défendus par les humeurs qui les pénètrent.

F. Deleni.

924) **Sur la Nature de certains Éléments clairs du Liquide Céphalo-Rachidien pathologique,** par Maurice Villaret et Léon Tixier. *Soc. de Biologie,* séance du 8 juillet 1905.

Les auteurs ayant examiné une cinquantaine de liquides céphalo-rachidiens, provenant de tabes, de syphilis cérébro-médullaire, d'hémorragies méningées, d'hémiplégies organiques, de zona, en général d'affections s'accompagnant de réaction méningée, ont été frappés par la présence presque constante d'éléments clairs et transparents signalés jusqu'ici comme leucocytes clairs par certains auteurs ou comme cellules endothéliales par d'autres. Jamais, par contre, les auteurs n'ont rencontré de cellules endothéliales isolées, à contours nets, à noyau différencié, à réactions colorantes spéciales, ressemblant, même de loin, à une cellule endothéliale ; mais des éléments clairs qui pour eux dérivent de cellules dégénérées, soit des lymphocytes, des autres mononucléaires, ou des macrophages. Il n'y a donc pas de cellules endothéliales dans le liquide céphalo-rachidien pathologique. S'il y en avait, elles seraient le résultat d'une desquamation s'accompagnant évidemment d'une perméabilité méningée de dehors en dedans. Or dans les quatre cas les plus remarquables par l'abondance des éléments pseudo-endothéliaux, la perméabilité méningée a été reconnue nulle. Les auteurs ont d'ailleurs constaté des éléments absolument identiques dans un sang leucémique lymphogène traité par la radiothéraphie, or il ne pouvait s'agir ici d'éléments de cellules endothéliales desquamées de l'endothélium vasculaire, mais d'éléments cellulaires défigurés par les rayons X.

Félix Patry.

925) **Glycométrie du Liquide Céphalo-rachidien,** par J. Clémenceau de la Loquerie. *Thèse de Paris,* n° 69, décembre 1905. Chez H. Jouve.

Le liquide céphalo-rachidien contient à l'état normal une substance réductrice et cette substance est du glucose et non de la pyrocatéchine.

A l'état physiologique la quantité de glucose contenue dans le liquide céphalo-rachidien peut varier de 40 à 60 centigrammes par litre, et elle est toujours inférieure à celle contenue dans le sang; quand la teneur en sucre dépasse 60 centigrammes, il y a hyperglycose et on rencontre ce cas dans le diabète principalement et aussi dans la coqueluche et les tumeurs cérébrales ; quand la teneur en sucre est inférieure à 25 centigrammes par litre, on a hypoglycose et cela se rencontre dans les cas de méningites aiguës. Alors la glycométrie devient un bon procédé de diagnostic pour différencier les cas de méningisme ou d'hémorragie méningée simple d'avec les méningites aiguës. On sait en effet que le cytodiagnostic rachidien, qui a fait ses preuves dans le diagnostic positif et différentiel des méningites, peut cependant dans certains cas prêter à confusion quand l'interprétation de la lymphocytose rachidienne reste indécise.

Il est difficile à l'heure actuelle d'expliquer la pathogénie de ces variations dans la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien ; cependant l'hypothèse la plus vraisemblable, en cas d'hypoglycose, est que le microbe est le facteur glycolytique du sucre rachidien.

Feindel.

926) **La Ponction Lombaire chez l'Enfant**, par LEY. Rapport au *Ier Congrès belge de Neurologie et Psychiatrie*, Liège, 1905; *Journal de Neurologie*, 1905, n° 18; *Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, septembre 1905, 20 p.

Ce travail, œuvre consciencieuse, où la critique est toujours justement mesurée, se termine par les conclusions suivantes :

I. La ponction lombaire chez l'enfant peut être considérée comme inoffensive, à condition d'observer quelques précautions; chez les sujets en dessous de deux ans, il faut toujours ponctionner l'espace lombo-sacré.

II. L'examen du liquide céphalo-rachidien constitue, tant par le cyto-diagnostic que par l'examen bactériologique, un moyen de diagnostic puissant, que tout praticien doit pouvoir employer. Actuellement, c'est dans les inflammations méningées que cet examen trouve son application la plus fréquente.

III. La ponction soulage et amende les méningitiques en général. Elle a une valeur curative réelle dans l'hydrocéphalie et les méningites aiguës; elle doit dans ces cas être répétée fréquemment.

IV. L'inocuité de la rachicentèse permet d'en essayer l'emploi dans diverses affections, entre autres la chorée, la coqueluche, l'éclampsie, l'urémie, la surdité, l'incontinence d'urine.

PAUL MASOIN.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

927) **Considérations sur l'Étiologie de la Tétanie** (Bemerkungen zur Aetiologie der Tetanie), par CHVOSTEK (Vienne). *Wiener klin. Wochenschrift*, 1905, n° 38, p. 969.

La tétanie est une maladie bien individualisée reconnaissant pour cause un trouble fonctionnel des glandes parathyroïdes. Celles-ci peuvent être atteintes d'une insuffisance congénitale ou acquise, durable ou passagère. Il n'est pas impossible que cette insuffisance soit une conséqueuce : *a)* de maladies diverses de ces glandes elle-mêmes; *b)* de maladies des organes voisins, notamment du corps thyroïde; *c)* d'opérations sur les organes du cou; *d)* de troubles circulatoires au sein de ces organes.

HALBERSTADT.

928) **Sur la Pathogénie de la Tétanie** (Zur Pathogenese der Tetanie), par FRIEDRICH PINELES (Vienne). *Deutschen Archiv für Klinische Medizin*, 85 B.

Dans un travail précédent Pineles s'était efforcé de démontrer que la tétanie strumiprive dépendait de la suppression des corpuscules épithéliaux.

Les animaux thyroïdectomisés, c'est-à-dire, en réalité ayant subi l'extirpation non seulement du corps thyroïde, mais encore des corpuscules épithéliaux, présentent des manifestations identiques à celles qui caractérisent la tétanie strumiprive de l'homme.

On observe dans la tétanie primitive ou idiopathique (professionnelle, secondaire à une maladie infectieuse aiguë, aux affections gastro-intestinales, de l'enfance) les mêmes symptômes que dans la tétanie strumiprive, y compris même parfois de certains troubles trophiques (bouffissure du visage, chute des poils et des ongles) et la coexistence d'une cataracte. Une telle identité dans la symptomatologie des différentes variétés de tétanie plaide en faveur d'une identité analogue dans leur pathogénie. La tétanie strumiprive dépend de la suppression ou de l'insuffisance des corpuscules épithéliaux, qui ont probablement pour rôle

de neutraliser une substance toxique cause de la tétanie. Des recherches ultérieures montreront le rôle que doit jouer cette insuffisance dans la production de la tétanie idiopathique. BRÉCY.

929) **Le Signe de la Position dans l'Angine de Poitrine**, par LEONE MINERVINI. *Riforma medica*, an XXI, nos 46 et 47, p. 1261 et 1300, 18 et 25 novembre 1905.

On n'a jusqu'ici donné qu'une importance assez relative à l'attitude prise par les malades qui sont saisis par la crise d'angine. Pourtant, le signe de la position est de la plus grande importance ; que les malades soient saisis debout, assis ou couchés, ils se redressent immédiatement en extension forcée de tout le corps, ce qui leur donne une attitude quelque peu arquée, dans laquelle ils demeurent avec une immobilité photographique. En d'autres termes, quelle que soit leur attitude au moment où ils sont pris, les malades se redressent d'abord et ils s'incurvent en arrière; dans un deuxième temps, ils s'immobilisent comme des statues en cette position.

Ce signe est tellement important qu'il prime peut-être la douleur et l'angoisse.

Et l'angine de poitrine serait caractérisée par la triade : 1° position du corps, 2° douleur et ses irradiations, 3° angoisse.

L'auteur donne neuf observations, avec des photographies qui font bien comprendre en quoi consiste le phénomène. C'est une position nécessitée par l'instinct de conservation que ce redressement avec rétroversion; il établit une compensation à l'augmentation générale de la pression artérielle.

Cette attitude redressée est à rapprocher de l'attitude courbée en avant de l'asthme, mais elle est exactement le contraire. F. DELENI.

930) **Cas typique d'Angine de Poitrine,** par J. P. TESSIER, *Arch. gén. de Méd.*, n° 2, p. 83, 1906.

Observation d'une femme de 42 ans, qui, atteinte déjà de dyspnée d'effort, eut à la suite d'un effort particulièrement violent, un accès d'angor d'un quart d'heure avec irradiation dans le bras gauche, sans autre symptôme important. Il s'agit évidemment ici de distension cardiaque. P. LONDE.

DYSTROPHIES

931) **Acromégalie partielle avec Infantilisme,** par P. K. PEL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 1, p. 76-94, janvier-février 1906.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans venu au monde avec les quatre extrémités cyanosées et de dimension supérieure à la normale. Depuis, pieds et mains ont grandi plus vite que le reste du corps, et ils sont devenus énormes.

La tête avec la mâchoire inférieure sont restés petites. Le thorax avec la racine des membres sont plutôt délicats, ce qui accentue le contraste avec le volume des extrémités.

Enfin l'aspect général de la tête et du tronc, l'absence de toute pilosité aux aisselles et au pubis, l'exiguïté des organes génitaux, la timidité, l'enfantillage, le développement intellectuel imparfait du sujet en font un infantile physique et psychique.

A propos de ce cas extrêmement remarquable, le professeur d'Amsterdam envisage les questions pathogéniques concernant les anomalies et les maladies de la croissance et du squelette; pour le malade il conclut à la probable altération simultanée de plusieurs appareils glandulaires à sécrétion interne (pituitaire, thyroïde, testicule), altérations dont serait responsable l'hérédité tuberculeuse. FEINDEL.

932) **Infantilisme avec Gastrosuccorrée de Reichmann et accès de Tétanie,** par MICHELE LANDOLFI. *Riforma medica,* an XXII, n° 16, p. 421, 21 avril 1906.

Il s'agit d'un garçon de 20 ans, sans hérédité, qui s'est développé régulièrement jusqu'à 10 ans, puis est demeuré tel qu'il était à cet âge; il souffrait déjà depuis longtemps de troubles intestinaux; ceux-ci ont été la cause de la misère physiologique qui a créé l'infantilisme Lorain, typique chez ce sujet. — Cette observation montre qu'à côté des infantilismes tuberculeux, hérédo-syphilitique, malarique, alcoolique, nicotinique, saturnin, pulmonaire, mitral, se place un infantilisme gastrique.

Les rapports entre la tétanie et la maladie de Reichmann sont, d'autre part, bien connus; de telle sorte que si on veut, chez le sujet, préciser la filiation des trois affections qui coexistent actuellement, on admettra que la maladie gastrique a déterminé l'arrêt du développement, et aussi les accès de tétanie survenus dans ces derniers temps. F. DELENI.

933) **Sur l'Exophtalmie Acromégalique**, par NOÈ SCALINCI. *Il Tommasi,* vol. I, n°s 10 et 11, 20 mars et 1er avril 1906.

Étude d'ensemble et discussions pathogéniques. L'auteur montre comment l'exophtalmie est une complication assez peu fréquente de l'acromégalie, qui ne s'observe que dans le dixième des cas.

Ses caractères principaux sont que l'exophtalmie est directement en avant, bilatérale, non pulsatile, qui parvient après un début insidieux, quelquefois à un degré important. L'exophtalmie est peu réductible; elle présente des oscillations dans son intensité, mais ne disparaît jamais.

La plupart de ses caractères sont communs avec l'exophtalmie basedowienne; sa pathogénie la plus fréquente semble être la lésion des parois des vaisseaux orbitaires par suite d'altération primaire ou secondaire du sympathique cervical.

F. DELENI.

934) **Un cas d'Acromégalie sans hypertrophie du Corps Pituitaire avec formation Kystique dans la Glande,** par WIDAL, ROY et FROIN. *Revue de Médecine,* an XXVI, n° 4, p. 313-328, 10 avril 1906.

Cas typique d'acromégalie chez un homme de soixante-six ans; à l'autopsie, le corps pituitaire n'était pas augmenté de volume, mais cette glande, qui aurait pu à un examen superficiel être considérée comme indemne de toute lésion, était pourtant altérée. L'étude histologique permit d'y déceler des formations kystiques.

L'étude entreprise à propos de ce cas permet aux auteurs de conclure que la tumeur hypophysaire n'est pas absolument constante dans l'acromégalie, et qu'il peut n'exister que des lésions microscopiques de la glande. Par conséquent à la formule un peu trop exclusive affirmant que l'acromégalie est toujours en rapport avec une tumeur de l'hypophyse, il faut substituer celle (Brissaud et

Londe, Launois et Roy) qui déclare que l'acromégalie, comme le gigantisme, sont des syndromes pituitaires.

La nature de l'altération trouvée dans le cas présent est à retenir ; il s'agissait de dégénérescence kystique de l'hypophyse, avec *épithélium cylindrique à cils vibratiles* de la paroi du kyste. Cette constatation comporte des déductions intéressant l'embryologie du corps pituitaire. FEINDEL.

935) **Infantilisme et Dégénérescence psychique, influence de l'Hérédité neuropathologique**, par MAGALHAES LEMOS (de Porto). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, nº 1, p. 50-75, janvier-février 1906.

Ce travail, basé sur une observation particulièrement intéressante d'infantilisme vrai associé à la dégénérescence psychique héréditaire, est de nature à éclairer la genèse de l'infantilisme envisagé comme un trouble de la fonction du développement individuel.

L'hérédité du malade est extrêmement chargée : pendant trois générations, les maladies nerveuses, les maladies mentales, la tuberculose, le rhumatisme, voir le féminisme, ont frappé ses ascendants. L'hérédité est convergente et il y a deux mariages consanguins : les grands-parents, les parents étaient cousins germains. Enfin, sa mère, revenant des Indes, alors qu'elle était enceinte de trois mois, faillit périr dans un naufrage.

Le malade lui-même est un débile mental et un déséquilibré. Dès son enfance il était irritable, impulsif et bizarre; à côté d'une incapacité scolaire absolue se manifestèrent des doutes et des phobies, en rapport avec son éducation religieuse et son esprit craintif et scrupuleux. Ultérieurement, le malade présenta de nombreux accès maniaques et mélancoliques, tantôt isolés, tantôt conjugués, et qui ont motivé par treize fois son internement.

Il a 37 ans, et mesure 1 m. 67. Malgré sa haute taille, il a conservé la plupart des attributs morphologiques de l'enfance. Sa figure jeune et poupine n'a pas d'âge, ses testicules sont très petits, son pénis n'est pas plus développé que celui d'un enfant de cinq ans; visage, pubis, aisselles n'ont pas un poil. Bref, le malade est un homme par son âge et par sa taille, et un enfant par l'état rudimentaire de ses organes génitaux, par l'absence complète des caractères sexuels secondaires, et aussi par les formes extérieures de son corps.

C'est d'infantilisme vrai qu'il s'agit, d'infantilisme myxœdémateux. Le facies lunaire, le teint flétri, cyanotique aux pommettes, l'infiltration dure des mains, comme capitonnées et montrant des fossettes infantiles, ne laissent aucun doute à cet égard.

En outre le malade est un obèse; il pèse cent cinquante-six kilogrammes; son menton s'encadre dans une boursouflure graisseuse; ses seins sont ceux d'une multipare en lactation ; son ventre forme un énorme repli tombant à mi-cuisse comme un tablier, etc.

Infantilisme, myxœdème, obésité constituent un complexus dystrophique monstrueux. Le complexus dégénératif de la mentalité n'est pas moins imposant : il tient de l'infantilisme psychique par l'enfantillage de l'intelligence et du caractère, et surtout de la dégénérescence par les innombrables épisodes que l'on trouvera relatés dans l'observation originale.

En somme, le malade est physiquement surtout un dystrophié, et psychiquement surtout un dégénéré.

La question que se pose l'auteur est celle-ci : Quelles sont les relations entre la dystrophie et la dégénérescence?

La réponse ne saurait être douteuse ; pour Mag. Lemos, l'association de la dégénérescence avec l'infantilisme n'est pas une coïncidence. Tous deux ont le même point de départ, une origine commune, une seule cause initiale : l'hérédité morbide nerveuse.

C'est l'hérédité neuropathologique la coupable ; et elle a pu produire tout cet ensemble symptomatique en troublant le développement individuel de deux façons différentes : *a*) directement par son action immédiate sur les phénomènes d'autogenèse ; et *b*) indirectement par son action sur le corps thyroïde et peut-être aussi sur l'hypophyse et les autres glandes vasculaires sanguines.

Chez le malade, dystrophie et dégénérescence ont entre elles les plus grandes affinités, puisqu'elles tiennent à la même cause initiale : l'hérédité nerveuse.

Celle-ci peut donc être une cause d'infantilisme. Et à côté des cas vulgaires de dégénérescence qui encombrent les manicomes, elle peut produire, comme fait l'hérédité syphilitique et alcoolique, une dégénérescence toute spéciale, une ***dégénérescence à type infantile***, caractérisée par la fusion des caractères de la dégénérescence mentale avec les caractères de l'infantilisme du type Brissaud.

En d'autres termes, la dégénérescence psychique et l'infantilisme vrai, ayant tous deux pour origine l'hérédité mentale et nerveuse, peuvent coexister chez le même individu, se pénétrer, se fondre en un type mixte. FEINDEL.

NÉVROSES

936) **Des Hématémèses Hystériques**, par MM. ALBRET MATHIEU et J.-CH. ROUX. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 48, p. 567, 26 avril 1906.

Les auteurs discutent les caractères attribués autrefois aux hématémèses hystériques et contestent la valeur très discutable des observations anciennes. Puis ils décrivent trois types de gastrorragie dont la nature hystérique est certaine ou vraisemblable : 1° Les pituites hémorragiques hystériques ; 2° l'hématémèse hystérique, coexistant avec des hémorragies multiples d'origine nerveuse ; 3° l'hématémèse hystérique survenant brusquement chez un malade ne présentant ni avant, ni après aucun symptôme dyspeptique.

En dehors de ces trois variétés, on ne pourra admettre l'hématémèse hystérique qu'avec une très grande réserve. La réserve même s'imposera déjà avec des faits appartenant à la troisième, plus voisine cliniquement des faits où il y a coïncidence de l'ulcère et de l'hystérie gastriques. S'il existe des symptômes gastriques persistants, il faudra toujours penser à l'ulcère, on en recherchera donc tous les signes avec soin. Dans le doute il vaudra mieux se comporter comme s'il existait une lésion ulcéreuse de l'estomac. On n'aura jamais à le regretter. FEINDEL.

937) **Gastralgie Hystérique**, par MM. ALBERT MATHIEU et J.-CH. ROUX. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 36, p. 423, 27 mars 1806.

Les auteurs considèrent la gastralgie primitive ou secondaire, insistent sur les difficultés du diagnostic.

Le pronostic de la gastralgie hystérique est ordinairement bénin, mais il n'en est pas toujours ainsi ; c'est qu'à l'hystérie s'associe un état de dégénérescence mentale. Il s'agit même parfois d'aliénation véritable ; ces derniers malades restent le plus souvent des incurables. E. F.

938) **Les faux Gastropathes,** par MM. J. Dejerine et E. Gauckler. *Presse médicale*, n° 25, p. 193, 28 mars 1906.

Dejerine et Gauckler décrivent trois formes à ces gastropathies fonctionnelles, trois types entre lesquels évoluent les malades qui passent volontiers par une gradation lente ou même quelquefois fort rapide de l'un à l'autre : *troubles dyspeptiques simples chez des neurasthéniques; phobies de l'estomac; pseudo-gastropathies caractérisées*, tels sont les trois échelons que l'on peut observer isolément chez des malades différents, comme on peut les voir s'établir successivement chez un seul et même sujet. Dejerine et Gauckler donnent, à titre d'exemples, plusieurs observations parmi le grand nombre de celles qui ont été recueillies dans leur service. Sans avoir de chiffres précis à donner, ils pensent que, sur 1,500 consultants annuels du mercredi à la Salpêtrière, il doit y avoir près de 200 cas analogues. C'est dire que ces « fausses gastropathies » constituent quelque chose de très fréquent. Feindel.

939) **Les fausses Gastropathies, leur diagnostic et leur traitement,** par MM. J. Dejerine et E. Gauckler. *Presse médicale*, 31 mars 1906, n° 26, p. 203.

La conclusion de ce second article est la suivante : il existe des « faux gastropathes » qu'il faut savoir ne pas soigner, qu'il faut même savoir ne pas examiner en tant que gastropathes. Les uns, par l'absence même de tout symptôme objectif, apparaissent au premier abord comme des névropathes. Mais il en est d'autres qui, par leur symptomatologie, sont capables de simuler, de calquer les affections stomacales organiques qui paraissent les mieux classées, au point que parfois l'on peut se demander si, pour certaines d'entre elles, il n'y a pas identité. L'isolement, la psychothérapie, la rééducation de l'estomac seront les éléments nécessaires, mais suffisants qui, mieux que tout l'arsenal pharmaceutique, mieux que tous les régimes, viendront à bout de tels cas.

C'est en présence de gastropathies de nature névropathique, de *gastropathies d'origine psychique* qu'on se trouve. Ces gastropathies sont justiciables uniquement du traitement général commun à toutes les psychonévroses, c'est-à-dire de la psychothérapie.

Déjà en 1829, Barras, s'élevant contre les idées de Broussais sur la gastro-entérite, montrait quelle influence prépondérante jouaient les émotions morales dans la pathogénie des troubles gastriques.

Aujourd'hui, on s'est remis à étudier l'influence du moral sur le physique; on voit combien Barras avait vu juste. Cette conception du rôle considérable joué par le psychisme dans la pathogénie des gastropathes est, en somme, ancienne; mais il est en médecine des choses qui, trop volontiers oubliées, ne sauraient être trop répétées. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

940) **L'accommodateur dans la Paralysie Générale,** par Marandon de Montyel. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1906, n° 3.

Continuation des recherches suivant le plan antérieur.

Les présentes ont pour but spécial de préciser quelques points nécessaire.

ment négligés dans les précédentes études (1902). Il serait très difficile de fournir un compte rendu des résultats partiels soigneusement détaillés par Marandon de Montyel et publiés en tableaux avec nombreux pourcentages, etc...

Il faut se borner à transcrire ses conclusions finales :

I. — Dans un cas de paralysie générale à évolution complète, l'accommodateur n'est toujours ni normal, ni anormal; dans tous, sans exception, il passe par au moins une alternative de normalité et d'anormalité; il est donc toujours altéré à un moment ou à un autre de la maladie, quand elle suit tout son cours.

II. — Dans la presque totalité des cas, les accommodateurs des deux yeux sont simultanément atteints, et atteints d'un trouble identique qui est une altération en moins (affaiblissement ou abolition); car si l'altération est en plus (l'exagération est possible), elle est tout à fait exceptionnelle. Exceptionnels sont aussi, mais aux seules périodes initiales, jamais à l'ultime, les deux yeux atteints de troubles différents, ou un seul œil altéré.

III. — La tendance de l'accommodateur aux deux premières périodes est plutôt à l'affaiblissement qu'à l'abolition; la fréquence de celui-là est, en effet, la plus grande du double; toutefois l'inertie totale est plus persistante que la simple parésie. A la phase ultime, c'est au contraire la tendance à l'abolition qui domine.

IV. — Le fait de beaucoup le plus fréquent est la succession chez le même paralytique des deux altérations en moins. Il est plus rare que le réflexe conserve le même trouble qui est alors plus de deux fois plus souvent l'affaiblissement que l'abolition. Il est possible, par exception, de constater la succession des trois altérations.

V. — A la première période, l'accomodateur est déjà altéré dans la moitié des cas, à la seconde dans les deux tiers, et il est exceptionnel qu'il soit normal à la troisième, mais il peut l'être par exception, contrairement à une opinion très répandue.

VI. — L'exagération de l'accommodateur ne se produit qu'à la première période; les états différents à un œil et à l'autre, n'apparaissent qu'aux phases initiale et intermédiaire, de telle sorte qu'à l'ultime, seules les deux altérations en moins identiques aux deux yeux se montrent.

VII. — L'abolition de l'accommodateur, selon toutes probabilités, ne se produit jamais d'emblée; elle est précédée d'un affaiblissement dont la durée est d'autant plus courte que la paralysie générale est à une période plus avancée.

VIII. — Les deux altérations en moins sont en raison directe des progrès de la paralysie générale; mais à la période initiale, la constatation de l'affaiblissement est la plus fréquente et, à la terminale, celle de l'abolition.

Paul Masoin.

941) **Les Idées de Grandeur dans la Paralysie Générale du jeune âge,** par Babonneix. *Revue des mal. de l'enf.*, mars 1906.

Babonneix a réuni quatorze cas de paralysie générale infantile (ou juvénile) avec idées de grandeur; ces idées sont peut-être un peu moins exceptionnelles qu'il n'est classique de le dire; elles peuvent se ranger en plusieurs catégories. Les unes sont remarquables par leur apparence de niaiserie et de puérilité : ce sont de *petites* idées de grandeur. Les autres se sont développées à l'occasion d'un événement récent; d'autres, enfin, paraissent spontanées : tout à fait comparables à celles que l'on observe chez l'adulte, elles ont été, en général, signalées chez des malades déjà relativement âgés.

Pour expliquer leur développement, l'auteur admet qu'en médecine mentale comme ailleurs, la pathologie n'est que l'exagération de la physiologie. Cette niaiserie des conceptions, on la trouve plus ou moins accentuée chez presque tous les enfants. L'enfant le mieux doué ne songe, pendant de longues années, qu'à la satisfaction de ses besoins immédiats, et, chez lui, les préoccupations d'ordre gastronomique l'emportent sur toutes les autres. Le cercle de ses idées est donc nécessairement restreint. Plus tard, ce cercle s'élargit, sans que les idées qu'il contenait cessent de se proportionner à l'âge de l'enfant : la petite fille se promet, lorsqu'elle sera grande, d'acheter de belles poupées ; le petit garçon rêve de l'emporter, dans les jeux, sur tous ses camarades.

Ces considérations n'élucident pas complètement la pathogénie des idées de grandeur dans la paralysie générale infantile : elles permettent seulement de dire que l'âge des malades leur imprime des caractères tout à fait spéciaux et que l'on retrouve en elles, plus ou moins agrandies et déformées, des idées que l'enfant le plus normal a maintes fois caressées en rêve.

Les idées de grandeur sont-elles caractéristiques, chez l'enfant, d'une paralysie générale ? La question est difficile à résoudre. Cependant, on peut dire qu'en dehors de la paralysie générale, on ne les trouve guère avant vingt ans que dans la démence précoce. E. F.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

942) **Considérations sur la pathogénèse de quelques Psychoses Toxiques, à propos d'un cas de Psychose Chloralique,** par Ugo Cerletti. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. IV, 1905, p. 91-116.

Intoxication chronique par le chloral pris pour combattre l'insomnie.

Ce cas est un pur représentant de ces formes de paranoïa hallucinatoire aiguë dans lesquelles le symptôme *confusion mentale* manque absolument ainsi que l'effervescence hallucinatoire propre à l'état de rêve. L'intelligence, l'attention volontaire, l'orientation, la mémoire, étaient conservées, ce qui exclut la confusion mentale. La logique, sinon la critique, était relativement conservée, et le délire de persécution s'était quelque peu systématisé, tournant de préférence autour de la méchante femme du voisin qui avait diffamé le sujet.

F. Deleni.

943) **Les Ivresses Délirantes transitoires d'origine Alcoolique,** par E. Dupré et R. Charpentier. *L'Encéphale,* an I, n° 1, p. 27-34, janvier-février 1906.

Observation typique d'ivresse délirante simple, indépendante de tout alcoolisme antérieur, survenue chez un jeune sujet prédisposé aux réactions psychopathiques et physiquement et moralement déprimé par du surmenage et des soucis. Ce cas, par la netteté brutale de l'étiologie (ingestion massive et involontaire de quelques verres de rhum) réalise un exemple pour ainsi dire expérimental de psycopathie ébrieuse. Feindel.

944) **Le Delirium Tremens Chloralique et son traitement. Delirium tremens et syndrome Paralytique fugace,** par A. Antheaume et L. Parrot. *L'Encéphale,* an I, n° 1, p. 19-26, janvier-février 1906.

Cas analogue au deuxième de Ballet. Il s'agit d'un psychopathe devenu chlora-

lomane, qui présenta, à s'y méprendre, des troubles psycho-sensoriels rappelant ceux de l'alcoolisme ; accès de *delirium tremens a potu suspenso*, coma de l'ivresse, délire hallucinatoire avec idées de persécution et de jalousie.

Un fait curieux dans l'histoire du malade, c'est qu'il a offert à deux reprises le complexus symptomatique de la paralysie générale (syndrome paralytique fugace de Klippel).

Au point de vue thérapeutique, les auteurs établissent une distinction formelle entre les petits et les grands chloralomanes, ces derniers étant ceux qui sont susceptibles de présenter les phénomènes graves de l'état de besoin. On commencera par leur supprimer la ration de luxe, par instituer un traitement préventif du collapsus; la suppression définitive et complète du chloral ne viendra qu'ensuite.

Dans le cas actuel la déchloralisation a demandé douze jours.

FEINDEL.

945) **Sur les Psychoses Alcooliques atypiques** (U. atypische Alkoholpsychosen), par CHOTZEN (Breslau). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 2, 1906 (100 p., 30 obs.).

Riche recueil d'observations qui sera utilement consulté à titre documentaire, mais qui n'apporte pas de données nouvelles. Chotzen constate d'ailleurs combien le diagnostic des psychoses alcooliques est souvent difficile, ces psychoses ayant bien des points communs avec des psychoses non alcooliques. Le pronostic est souvent aussi impossible, des cas à début en apparence identique ayant une terminaison différente. Il étudie plus spécialement la démence hallucinatoire et la pseudo-paralysie générale alcoolique, ainsi que la psychose de Korsakow dont les manifestations sont souvent frustes, enfin les accidents alcooliques chez les dégénérés (ivresse délirante).

M. TRÉNEL.

946) **Chloroforme et Psychopathies**, par EDMOND MARCHAND. *Thèse de Paris*, n° 149, 8 février 1906. Masson et Cie, éditeurs.

Contrairement à l'opinion trop facilement admise, les aliénés supportent très bien l'anesthésie chloroformique. Mais il faut pour le chirurgien, non seulement une expérience de l'anesthésie générale, mais aussi une connaissance approfondie de ses rapports avec les formes si variées de l'aliénation mentale, la forme du trouble mental présenté par le malade devant lui fournir une source encore inexplorée d'indications et contre-indications d'anesthésie. Ce n'est qu'en tenant compte de cet élément, toujours négligé dans la pratique, qu'on peut éviter les accidents passagers ou mortels de l'anesthésie chez les aliénés.

Les psychoses toxi-infectieuses, certaines psycho-névroses comme l'épilepsie, les diverses formes de la démence organique et en particulier la paralysie générale, la démence sénile sont les affections où les difficultés semblent les plus grandes au cours de l'anesthésie. Les petites doses sont nécessaires chez les malades infectés, les paralytiques généraux à la troisième période qui, d'ailleurs, souvent en raison de leur insensibilité, peuvent supporter sans chloroforme les plus graves opérations, dans la mélancolie présénile et chez tous ceux qui présentent de l'affaissement intellectuel. Chez les alcooliques, il convient le plus souvent d'attendre la guérison des épisodes subaigus; chez ceux atteints de folie maniaque dépressive, il est préférable d'administrer le chloroforme pendant l'intervalle lucide, mais dans la folie circulaire, on peut intervenir pendant la phase maniaque si celle-ci n'est pas trop violente. Chez les morphinomanes, on

fera bien de suspendre momentanément la cure de démorphinisation; chez eux, l'injection de morphine donnée avant le chloroforme rend de réels services. Chez les épileptiques, on attendra souvent avec avantage la fin des toubles mentaux qui peuvent se produire momentanément chez eux.

A l'encontre des faits précédents, certaines formes de la mélancolie, la paralysie générale au début, les persécutés créent souvent au chirurgien des difficultés au moment de l'anesthésie et avant son administration. Les malades atteints de psychose congénitale sont les plus faciles à endormir et ressemblent sous ce rapport aux malades de nos hôpitaux. Il en est de même des déments précoces chez lesquels la chloroformisation est très facile.

Les terreurs accusés par les malades au moment de l'anesthésie ne sauraient constituer une contre-indication. La chloroformisation n'aggrave l'état mental que dans une proportion insignifiante (3 cas sur 642); cette aggravation n'est du reste que passagère et ne semble avoir aucune influence sur l'évolution ultérieure de la maladie. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

947) **Traitement des Chorées et des Tics de l'enfance. Alitement et Isolement. Discipline psycho-motrice,** par M. ANDRÉ BRUEL. *Thèse de Paris,* n° 119, 24 janvier 1906. Steinheil, éditeur.

Si la distinction entre les tics et les chorées est nécessaire en nosographie, il n'en est pas moins certain qu'il existe entre les chorées et les tics, en particulier chez les jeunes sujets, des analogies pathogéniques et cliniques si fréquentes, des cas de transition tellement nombreux, que le diagnostic reste souvent en suspens. Et c'est surtout par les résultats obtenus avec une thérapeutique similaire que se manifeste la parenté morbide des deux affections.

Dans sa thèse, l'auteur se préoccupe surtout de cette thérapeutique commune, particulièrement efficace contre les chorées et les tics de l'enfance. D'après lui, elle est constituée par deux méthodes : a) *l'alitement et l'isolement;* b) *la discipline psycho-motrice* (Brissaud et H. Meige).

L'alitement et l'isolement sont surtout recommandables pour les jeunes choréiques; la discipline psycho-motrice convient plus spécialement aux jeunes tiqueurs. Mais, chez les uns comme chez les autres, l'alternance ou la combinaison de ces deux procédés thérapeutiques représente la méthode de choix.

L'alitement et l'isolement peuvent être pratiqués à demeure ou dans un établissement spécial, et ces modes de traitement comportent plusieurs degrés : *a)* l'augmentation du séjour nocturne au lit; *b)* l'augmentation du séjour nocturne au lit avec alitement diurne gradué; *c)* l'alitement absolu avec isolement; *d)* l'alitement absolu avec isolement dans l'obscurité. H. MEIGE.

La discipline psycho-motrice, applicable aux choréiques comme aux tiqueurs, ne vise pas simplement la disparition des « mouvements nerveux ». Elle a pour but la correction de toutes les habitudes fonctionnelles fâcheuses. C'est la *thérapeutique des mauvaises habitudes.*

A ces modes de traitement essentiels, il peut être utile d'ajouter certaines médications (hydrothérapie tiède, aérothérapie) et, dans quelques cas, surtout pour les jeunes choréiques, l'emploi de médicaments, en particulier la valériane, le fer, l'arsenic, l'antipyrine. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 5 juillet 1906

Présidence de M. Gilbert BALLET.

SOMMAIRE

A propos du Procès-verbal de la Séance du 7 juin 1906.

Dans les comptes rendus de la séance du 7 juin 1906, à propos de la communication de M. Dejerine sur la *soi-disant aphasie tactile*, la réponse de M. Dejerine p. 555, ne se rapporte pas à la discussion ; elle s'adresse à la communication de MM. Lejonne et Egger, *Hémianesthésie d'origine corticale probable* (page 571 et suiv.)

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Un cas d'Atrophie Musculaire à type Aran-Duchenne par Poliomyélite antérieure chronique, par MM. E. Huet et P. Lejonne. (Présentation du malade.)

On discute encore aujourd'hui sur la légitimité d'une atrophie musculaire à type Aran-Duchenne due à une poliomyélite antérieure chronique pure, et malgré les faits anatomiques publiés par Dejerine, J.-B. Charcot, etc., plusieurs auteurs contestent encore son existence ; c'est ce qui nous a engagé à présenter ce malade qui, cliniquement, nous paraît bien répondre à cette variété rare d'atrophie musculaire progressive.

Le malade, âgé de 38 ans, exerçait le métier de charretier ; il n'y a rien d'important à signaler dans ses antécédents de famille : personne n'a jamais présenté de maladie ana-

logue à la sienne; on ne trouve chez les ascendants aucune des grandes maladies infectieuses, syphilis, tuberculose, etc. Son enfance et son adolescence se sont écoulées sans incident notable. Il a fait trois ans de service militaire; c'est là qu'il a remarqué que pendant l'hiver ses mains étaient très sensibles au froid, elles s'engourdissaient rapidement et il lui devenait très difficile de tenir son fusil; depuis cette époque, il a toujours eu, tous les hivers, les mains engourdies et maladroites. Au sortir du régiment, il reprit son métier de charretier et, jusqu'en 1895-96, il se montra capable de porter couramment des sacs de 150 kilogs; il ne se surmenait d'aucune manière et n'éprouvait aucune sensation de fatigue.

Marié à l'âge de 25 ans en 1893, il a trois filles, bien portantes, les deux plus jeunes nées alors qu'il était déjà malade.

Il n'est ni éthylique, ni spécifique.

La maladie actuelle paraît remonter à l'hiver 1896-97; le malade ne peut préciser davantage tant le début a été lent et insidieux. Le malade s'aperçut d'abord qu'il ne pouvait plus sans se fatiguer lever de lourdes charges avec les mains et les bras; peu de temps après, il remarqua l'atrophie de la paume de la main gauche; bientôt la main droite se prit à son tour; puis l'atrophie musculaire remonta lentement, atteignant successivement les deux avant-bras, puis les deux bras; la force diminua peu à peu, parallèlement aux progrès de l'atrophie musculaire. Jamais le malade ne ressentit aucune douleur, mais il a eu de fortes crampes au niveau des bras.

L'évolution a été excessivement lente et a mis environ sept ans à atteindre le degré actuel; l'état des membres supérieurs semble au malade à peu près stationnaire depuis deux ans.

Les membres inférieurs ont commencé à se prendre dans le cours de l'année 1901, les jambes sont devenues plus faibles et surtout le malade a remarqué que quand il soulevait le pied la pointe tombait vers le sol. Des crampes assez violentes se sont montrées au niveau des jambes et des cuisses; elles persistent encore actuellement.

C'est seulement en 1900 que le malade a commencé à se soigner; il se fit lui-même un traitement électrique pendant trois ans, et l'abandonna ensuite devant le peu de succès de ses efforts.

Le malade vint à la consultation de la Salpêtrière et fut admis dans le service de notre maître le professeur Raymond, le 14 juin 1906.

Etat actuel, juillet 1906. — C'est un homme solidement bâti chez lequel l'atrophie des muscles des membres supérieurs et un certain amaigrissement des muscles de la ceinture scapulaire font contraste avec l'embonpoint du reste du corps.

Les membres supérieurs présentent une atrophie Aran-Duchenne typique arrivée presque à la période terminale. Les éminences thénar et hypothénar ont à peu près disparu, les espaces interosseux sont creusés; les avant-bras et les bras sont très amaigris, il en est de même des épaules où la fonte du deltoïde permet de voir l'encoche deltoïdienne. L'atrophie des muscles de la ceinture scapulaire est moins frappante, cependant les fosses sus-épineuses sont plus profondes que d'habitude; les omoplates ne sont pas détachées du thorax, ni déviées comme chez les myopathiques. Les mouvements sont très troublés; l'atrophie intense a amené à sa suite une impotence presque complète des deux membres supérieurs qui sont pendants le long du tronc; les deux côtés sont à peu près aussi pris l'un que l'autre, il y a cependant quelques légères différences que nous signalerons chemin faisant.

A la main, qui a l'aspect d'une main simienne, les mouvements d'extension et d'abduction du pouce peuvent encore être assez bien exécutés, en raison de la conservation relativement assez bonne du long abducteur et des extenseurs propres de ce doigt, des deux côtés.

A gauche tout mouvement d'opposition du pouce a disparu; un léger mouvement d'adduction et de flexion de sa dernière phalange peut-être produit sous l'influence d'une légère action du long fléchisseur. A droite toute flexion du pouce a disparu; une légère ébauche d'adduction et d'opposition peut être produite sous l'action de quelques fibres conservées dans l'opposant.

Les divers mouvements des doigts sous la dépendance des lombricaux et des interosseux sont absolument nuls des deux côtés; seuls persistent ceux qui dépendent des muscles de l'avant-bras, fléchisseurs et surtout extenseurs. Les fléchisseurs sont d'ailleurs très atrophiés à gauche; à droite le malade peut encore ébaucher le serrement de la main, mais sans aucune force; au contraire l'extension de la main et de la première phalange des doigts se fait avec une certaine force, des deux côtés, car les extenseurs et les radiaux sont en partie conservés.

Les mouvements d'abduction et d'adduction de la main sont un peu ébauchés à droite; à gauche l'abduction légère seule persiste. Les avant-bras et les mains sont naturellement en demi-pronation, la paume de la main dirigée en dedans; tout mouvement de supination est absolument impossible, au contraire la pronation se fait avec une certaine force du côté gauche, elle n'est qu'ébauchée à droite. La flexion de l'avant-bras sur le bras est nulle à droite, presque nulle à gauche; de ce côté le biceps et le long supinateur sont un peu moins atrophiés qu'à droite. Le triceps est assez atrophié et très faible des deux côtés.

Le mouvement d'élévation du bras sur l'épaule est impossible, même à l'état d'ébauche; le deltoïde est très atrophié à droite, un peu moins à gauche. Le sus-épineux est aussi fortement atrophié des deux côtés. Le sous-épineux est assez atrophié, plus à gauche qu'à droite Le grand pectoral des deux côtés, assez atrophié dans sa partie supérieure, est mieux conservé dans sa partie inférieure. L'atrophie de ce muscle entraîne un certain aplatissement de la cage thoracique; mais la déformation du thorax ne ressemble pas à la déformation des myopathiques; il n'y a aucune apparence de taille de guêpe. Les mouvements de l'omoplate sont relativement assez bien conservés: les grands dentelés, les grands dorsaux ne paraissent qu'assez peu atrophiés; il en est de même du rhomboïde à droite; ce muscle est un peu plus atteint à gauche. Les faisceaux moyens et inférieurs du trapèze ne participent que dans une assez faible mesure au processus d'atrophie, ils ont gardé une assez grande vigueur. Les faisceaux supérieurs du trapèze sont complètement respectés; il en est de même de tous les muscles du cou et de la nuque.

Les muscles de la face sont normaux: le malade a la lèvre supérieure un peu pendante, il semble qu'il en ait toujours été ainsi: les divers mouvements de la face se font très correctement.

Il n'existe aucun phénomène d'atrophie, ni de parésie au niveau des muscles innervés par les nerfs bulbaires.

Les muscles du tronc et de l'abdomen ne semblent présenter rien d'anormal, et les divers mouvements de la colonne vertébrale se font avec une vigueur suffisante.

Aux membres inférieurs les jambes sont un peu amaigries; le malade ne peut ni relever le pied, ni faire les mouvements d'adduction; l'abduction paraît un peu diminuée, tous les autres mouvements s'exécutent normalement. L'atrophie et la parésie sont donc cantonnées des deux côtés, sur les jambiers antérieurs et les extenseurs des orteils; il semble que les péroniers soient légèrement touchés, tous les autres muscles du membre inférieur paraissent normaux.

Il existe de très nombreuses contractions fibrillaires, aussi bien au niveau des membres inférieurs que des membres supérieurs; parfois ce sont de véritables palpitations; on les observe aussi bien sur les muscles très atrophiés que sur ceux qui ne paraissait pas encore touchés par le processus (ainsi sur les muscles de la cuisse). Nous n'en avons pas constaté au cou, ni à la face: mais elles sont très nettes au niveau de la langue.

L'examen des réactions électriques a donné les résultats suivants:

Aux membres supérieurs on ne constate pas, actuellement, de modifications qualitatives nettement appréciables de réaction de dégénérescence; on trouve seulement des modifications quantitatives très prononcées, et plus ou moins accentuées suivant l'atrophie des muscles.

Parmi les divers muscles des membres supérieurs, l'extenseur commun des doigts, les extenseurs propres de l'index et du petit doigt, le long abducteur, le long et le court extenseur du pouce ont relativement bien conservé, des deux côtés, leur excitabilité faradique et galvanique, ce qui rend assez difficile l'examen des autres muscles de l'avant-bras et des muscles de la main, dont les réactions se trouvent masquées par les excitations simultanément produites sur les extenseurs communs et propres des doigts.

Des deux côtés, à la main, l'excitabilité faradique paraît à peu près abolie dans tous les muscles, éminence thénar, éminence hypothénar, interosseux; l'excitabilité galvanique y est aussi extrêmement diminuée, ou abolie.

Sur les muscles antérieurs de l'avant-bras, fléchisseurs des doigts, palmaires, rond pronateur, cubital antérieur, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont extrêmement diminuées ou abolies, à droite et à gauche.

Sur le long supinateur du côté gauche l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont assez bien conservées; elles sont très diminuées sur le long supinateur du côté droit.

Au bras droit l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont extrêmement diminuées ou abolies sur tous les muscles, triceps, biceps, brachial antérieur. Au bras gauche l'excitabilité électrique est extrêmement diminuée et peu appréciable sur le triceps,

elle est fortement diminuée, mais nettement constatable sur le biceps et sur le brachial antérieur.

Sur le deltoïde, à droite, l'excitabilité faradique paraît abolie, et l'excitabilité galvanique est extrêmement diminuée ; à gauche, l'excitabilité faradique est très diminuée, mais non abolie, et l'excitabilité galvanique est moins diminuée qu'à droite.

A la ceinture scapulaire, à gauche, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont très diminuées, mais constatables, sur le grand pectoral, le grand dorsal, le rhomboïde, le sous-épineux ; elles sont mieux conservées, quoique assez fortement diminuées, sur le grand dentelé, le petit rond, la partie inférieure et moyenne du trapèze ; à droite, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique, assez fortement diminuées sur le grand pectoral, sont diminuées aussi, mais moins qu'à gauche, sur le grand dorsal, le rhomboïde, le sous-épineux, le grand dentelé, le petit rond, la partie inférieure et moyenne du trapèze.

L'excitabilité électrique est bien conservée, des deux côtés sur la partie supérieure du trapèze et sur le sterno-cléido-mastoïdien.

Aux membres inférieurs, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont assez fortement diminuées, sans modifications qualitatives appréciables sur le jambier antérieur et sur l'extenseur des orteils, des deux côtés. Elles paraissent un peu diminuées sur les péroniers. Elles sont bien conservées sur les autres muscles : muscles antérieurs, postérieurs et internes des cuisses, muscles postérieurs des jambes, muscles des pieds.

A la face, dans le domaine des nerfs de la V[e] et de la VII[e] paire, et sur la langue, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont bien conservées en quantité et en qualité.

Tous les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs; aux membres inférieurs, au contraire, les réflexes rotuliens et achilléens sont conservés, non exagérés, peut-être un peu faibles à gauche. Le réflexe massétérin est également normal.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens existent des deux côtés.

Le signe de Babinski est négatif.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité objective, superficielle ou profonde. Le malade se plaint assez fréquemment de crampes au niveau des masses musculaires; elles sont rares et beaucoup moins vives qu'autrefois aux membres supérieurs, mais paraissent augmenter de fréquence et d'intensité aux membres inférieurs, où, lorsque le malade s'assied sur son séant, elles se montrent sur les muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe.

On n'observe aucune spasmodicité, il y a plutôt un certain degré d'hypotonie.

Il n'existe aucun trouble du côté des organes des sens ; aucun trouble sphinctérien; le psychisme est intact.

Les viscères sont normaux; en particulier il n'y a aucun phénomène permettant de soupçonner une atrophie de la musculature interne de l'économie.

La ponction lombaire a montré un liquide clair ne renfermant aucun élément anormal.

En résumé, il s'agit d'un malade chez lequel a débuté à l'âge de 28 ans une atrophie Aran-Duchenne typique ; celle-ci évolue depuis dix ans, elle a amené une amyotrophie progressive avec phénomènes parétiques et gros troubles des réactions électriques, sans s'accompagner de troubles de la sensibilité ni d'aucun phénomène spasmodique.

Il n'y a pas lieu de penser à une syringomyélie : il n'existe, en effet, ni troubles de la sensibilité, ni troubles trophiques, autres que l'amyotrophie, ni phénomènes de spasmodicité. Une myopathie ne présenterait pas une pareille évolution, ni une pareille répartition de l'atrophie musculaire.

L'amyotrophie Charcot-Marie atteindrait beaucoup plus que chez ce malade les membres inférieurs ; par contre elle atteindrait moins les membres supérieurs, au niveau de leur racine, et au niveau des avant-bras.

Les atrophies musculaires de la syphilis médullaire peuvent affecter le type Aran Duchenne (Raymond, Léri, etc.) (1) ; en rapport le plus souvent avec des

(1) Lannois et Porot viennent d'en publier encore un exemple. *Rev. de médecine*, 10 juillet 1906.

phénomènes de méningomyélite spécifique, elles accompagnent d'ordinaire des phénomènes douloureux, leur marche est plus rapidement extensive ; l'absence de tout stigmate de syphilis, le résultat négatif de la ponction lombaire, tout cela nous autorise à rejeter chez notre malade l'hypothèse d'une amyotrophie syphilitique.

Comme dans tous les cas de ce genre, le diagnostic le plus important est à faire avec la sclérose latérale amyotrophique. Mais la marche lente de la maladie, la prédominence de l'atrophie musculaire sur la parésie, la diminution des réflexes, l'absence de toute spasmodicité, amènent à conclure en faveur de la poliomyélite antérieure chronique.

On peut cependant faire à ce diagnostic deux objections. La première, c'est l'existence de secousses fibrillaires au niveau de la langue ; faisons d'abord remarquer qu'elles ne s'accompagnent ni d'atrophie musculaire, ni de parésie, ni de troubles des réactions électriques. Mais si même elles indiquent une propagation bulbaire du processus poliomyélitique au noyau de l'hypoglosse, nous ne pensons pas qu'une telle propagation soit contraire à notre diagnostic ; en effet, si certains auteurs, au premier rang le professeur Déjerine, n'admettent pas que la poliomyélite antérieure chronique puisse se compliquer de paralysie bulbaire, notre maître le professeur Raymond défend l'existence d'une paralysie bulbaire sans lésion de la substance blanche.

La seconde objection tient à l'existence de crampes assez fréquentes chez notre malade. La présence de crampes n'est pas habituelle dans la maladie de Aran-Duchenne ; toutefois J.-B. Charcot signale leur existence chez deux de ses malades (observations n° 1 et n° 4 de sa thèse) ; dans notre cas les crampes semblent se montrer avec l'atrophie musculaire commençante pour disparaître, lorsque l'atrophie est accentuée ; assez vives autrefois au niveau des bras, on ne les observe plus qu'exceptionnellement ; au contraire elles augmentent actuellement de fréquence et d'intensité au niveau des membres inférieurs. Nous ne croyons pas qu'on puisse y voir un phénomène prémonitoire précédant la spasmodicité, puisqu'aux membres supérieurs elles ont rétrocédé sans qu'il y ait trace de phénomènes spasmodiques ; il en sera, vraisemblablement, de même aux membres inférieurs.

Quoi que réserve l'avenir, ce serait un cas de sclérose latérale amyotrophique bien anormal que présenterait ce malade chez lequel le premier signe de sclérose pyramidale n'apparaîtrait qu'au bout de dix ans d'évolution de la maladie ; aussi concluons-nous chez lui à l'existence d'une poliomyélite antérieure chronique pure.

II. **Dystrophie d'origine Pulmonaire**, par MM. P. Lejonne et Chartier.

Jeune malade de 20 ans, mesurant seulement 1 m. 28. Depuis son jeune âge elle présente des symptômes accusés de végétations adénoïdes et de bronchite chronique. Les auteurs la distinguent des hypotrophiques et des infantiles ; ils la classent parmi les dystrophiques, et ils invoquent comme cause de cette dystrophie les végétations adénoïdes et la bronchite chronique.

(Cette communication sera publiée *in-extenso* avec figures dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*).

III. **Névrite ascendante et Rhumatisme chronique**, par MM. Lejonne et Chartier (Présentation de malades.)

(Cette communication paraîtra comme *travail original* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*).

M. Pierre Marie. — L'impression que j'ai en regardant cette malade est qu'il s'agit d'un rhumatisme subaigu ou chronique d'origine infectieuse, et je ne crois pas qu'il y ait lieu de faire intervenir ici une névrite ascendante dont on ne trouve guère les signes. Quant à l'exagération des réflexes tendineux, elle est manifestement sous la dépendance des lésions articulaires.

M. Sicard. — On ne trouve dans ce cas, très intéressant à d'autres égards, ni l'hyperesthésie cutano-dermique, ni l'hypertrophie des troncs nerveux, ni les troubles des réactions électriques qui caractérisent la névrite ascendante vraie. Il s'agit vraisemblablement d'arthrites locales douloureuses des articulations du membre supérieur.

IV. **Essais de Traitement de certains cas de Contractures, Spasmes, Tremblements des membres par l'Alcoolisation locale des Troncs Nerveux,** par MM. Brissaud, Sicard et Tanon (Présentation de malades.)

(Communication publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*).

M. Brissaud. — Les faits sur lesquels nous appelons l'attention ont une importance qu'on ne saurait méconnaître.

Lorsque furent publiées les premières guérisons de spasme facial par les injections d'alcool portées sur les troncs nerveux, nous ne pûmes nous empêcher de conserver quelques doutes sur les résultats définitifs de ces interventions. Il ne nous semblait pas facilement admissible qu'un spasme pût être influencé par un traitement portant sur la voie nerveuse centrifuge. Une action directe sur les éléments centraux eux-mêmes nous paraissait nécessaire. Nous étions persuadés en effet que le *spasme* facial relevant toujours d'une irritation du noyau de la VIIe paire, les succès obtenus dépendaient uniquement d'une action paralysante passagère.

Mais, peu à peu, nous avons vu des spasmes faciaux, de vrais spasmes, et non pas des tics, guéris et peut-être définitivement guéris, par ce procédé thérapeutique. Devant ces faits qu'on peut qualifier d'expérimentaux, notre opinion s'est modifiée et nous avons pensé que les injections ainsi pratiquées pouvaient avoir une action réelle sur les noyaux moteurs eux-mêmes. Alors nous nous sommes demandé si, dans tous les cas où les noyaux moteurs sont intéressés, c'est-à-dire dans tous les cas de *spasme* organique, le même mode de traitement ne produirait pas les mêmes effets heureux.

La démonstration ne s'est pas fait attendre : dans des cas d'hémiplégie ne remontant pas à une date trop ancienne nous avons pratiqué des injections d'alcool dans la continuité du nerf sciatique. Et nous avons vu disparaître immédiatement l'exagération des réflexes, le clonus du pied et le signe de Babinski.

Ces résultats ont une très grande importance, tant au point de vue physiologique, qu'au point de vue pathologique et thérapeutique.

Comment expliquer cette suppression instantanée de l'exaltation des actes réflexes? Nous croyons qu'on ne peut le faire qu'en supposant une sorte de modification de l'état d'équilibre nerveux de la cellule centrale par l'intermédiaire du cylindraxe (qui n'est en somme que le prolongement de cette cellule). Et si, dans certains cas, on n'observe pas toujours le même résultat, nous pensons que ces variations correspondent à certaines différences de l'action opératoire.

Quel que soit d'ailleurs le mécanisme par lequel s'effectue cette action thérapeutique, ce que nous tenons à faire remarquer dès aujourd'hui, c'est l'effet bienfaisant, dans certains cas, de ce nouveau mode de « traitement ». Le dernier malade qui vient de vous être présenté, — ce plongeur atteint d'hématomyélie avec paraplégie, à la suite d'un « coup de décompression », — était un grand infirme, immobilisé par une raideur invincible. Vous venez de voir, qu'après l'intervention, il est capable aujourd'hui de mouvoir ses membres.

Combien de temps durera cet état ? Il nous est certainement impossible quant à présent de le dire. Mais d'ores et déjà nous pouvons affirmer que nous sommes en mesure d'apporter chez certains malades une amélioration jusqu'alors inconnue aux accidents spasmodiques qui, de l'aveu de tous les paraplégiques et hémiplégiques, est la complication la plus pénible de leur infirmité.

M. Dejerine. — Les faits rapportés par MM. Brissaud et Sicard sont très intéressants. Il est certain que l'alcool agit en lésant les fibres nerveuses périphériques et en modifiant par conséquent les conditions du tonus musculaire.

M. J. Babinski. — Les expériences de MM. Brissaud et Sicard sont du plus grand intérêt, mais les résultats qu'il ont obtenus me semblent pouvoir être aisément interprétés.

Pour ce qui a trait au spasme facial, je ne vois pas qu'il soit nécessaire d'invoquer une action à distance de la substance injectée sur le noyau du facial, comme le pense M. Brissaud. En effet, mes observations sur l'hémispasme facial, rapportées récemment à la *Société de Neurologie*, tout en confirmant les conclusions des remarquables travaux de MM. Brissaud et H. Meige sur cette affection, ont contribué à établir qu'elle est liée à une irritation du nerf à son origine ou à sa périphérie, et dans les deux cas il est facile de comprendre qu'une action directe sur ce nerf exerce une influence thérapeutique; on conçoit qu'une irritation portant sur la périphérie puisse être modifiée et annihilée par un agent appliqué sur le siège du mal; on comprend aussi qu'une perturbation du tronc du nerf provoquée par l'injection d'alcool entrave le passage de l'influx nerveux et atténue, ou supprime, un spasme ayant pour origine une excitation du nerf à sa partie centrale.

En ce qui concerne l'hémiplégie ou la paraplégie spasmodiques, il est tout naturel qu'une altération artificielle du nerf des membres malades diminue ou fasse disparaître les réflexes tendineux et consécutivement la contracture. L'observation clinique ne nous montre-t-elle pas que dans les cas de lésions de la voie pyramidale associées au tabes, la contracture fait défaut dans les membres qui sont privés de réflexes tendineux ; je dirai même que je m'étais souvent demandé en présence de malades atteints de paraplégie avec contracture intense, chez lesquels, la force musculaire paraissant absolument conservée, l'impotence était liée à l'état spasmodique, s'il ne serait pas légitime de chercher à supprimer le spasme par une intervention chirurgicale dirigée sur les racines postérieures de la moelle, mais la crainte d'accidents m'avait toujours empêché de mettre cette idée à exécution. Je ne suis donc pas surpris de ce que MM. Brissaud et Sicard aient obtenu, par leur procédé, une modification du réflexe tendineux et de la contracture ; je ne suis même pas étonné de ce que les lésions névritiques provoquées par les injections d'alcool n'aient eu dans ces cas que des effets utiles, car nous savons fort bien qu'une névrite peut avoir pour unique conséquence une abolition des réflexes tendineux. Mais ce

qui me semblerait curieux, c'est que par un procédé grossier, où l'on marche en quelque sorte à l'aveugle, et où l'on frappe indistinctement les différentes parties du nerf, on n'eût jamais à enregistrer que des résultats satisfaisants et qu'on ne fût pas exposé à déterminer des effets fâcheux. Les faits rapportés par nos collègues tendent toutefois à montrer que le bien à espérer de ce mode de traitement l'emporte sensiblement sur le mal à redouter, et ils sont, par conséquent, fort importants au point de vue thérapeutique.

V. **Deux cas d'Hémianopsie bitemporale**, par M. Jean Galezowski. (Présentation de malades).

Les deux malades que j'ai l'honneur de présenter à la Société ont un ensemble de symptômes identiques, mais qui sont peut-être dus à des causes différentes. Ces deux malades sont à peu près du même âge (respectivement 50 et 56 ans), et chez toutes deux sont survenus, à la suite de la ménopause, des troubles oculaires qui se traduisent actuellement par une hémianopsie bitemporale. Voici leur histoire :

Observation I. — Madame M..., 56 ans, ne présente aucun antécédent morbide. Elle a été bien réglée jusqu'à l'âge de 48 ans. Alors la ménopause s'est faite brusquement et à partir de ce moment elle a éprouvé quelques bouffées de chaleur, accompagnées de légers étourdissements. Ces accès de chaleur ont duré pendant deux ou trois ans, puis se sont arrêtés.

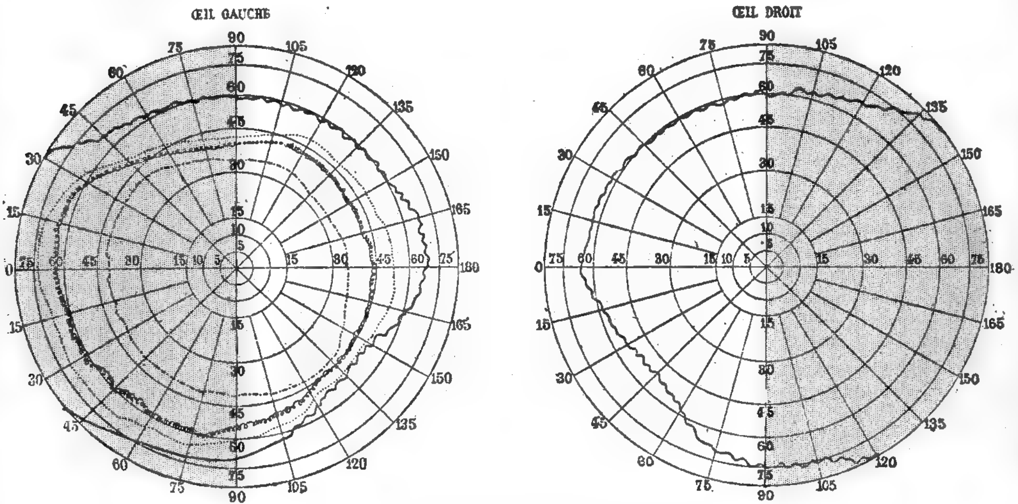


Fig. 1. — Obs. I, Mme M...

La crise aurait commencé au moment de la ménopause. Mais elle n'a pas consulté à cette époque ; elle s'est contentée de prendre des verres pour lire et travailler. Petit à petit sa vue a encore baissé, principalement sur les côtés. Depuis trois ans, environ, quand elle veut regarder un objet qui est à côté d'elle, elle est obligée de tourner la tête de ce côté. La malade aurait remarqué que le trouble de la vue s'est développé plus rapidement à droite qu'à gauche. Elle n'a pas prêté grande attention à ce trouble jusqu'au mois de décembre dernier, époque à laquelle à la suite de vives contrariétés, en quinze jours environ, la vision a baissé si considérablement qu'elle n'a plus pu ni lire ni travailler et que depuis ce moment, elle a même beaucoup de peine à se conduire. Depuis le mois de décembre la vision n'a pas diminué.

L'examen ophtalmoscopique montre que les papilles sont pâles, en voie d'atrophie mais il n'y a pas de stase papillaire. Les milieux transparents et les membranes profondes des yeux sont normaux.

Le champ visuel est nettement hémianopsique bitemporal : la vision est absolument abolie dans les deux moitiés externes du champ visuel de chaque œil. Et ce qui est plus important et beaucoup plus rare, la vision est abolie, aussi dans le point de fixation. Aussi l'acuité visuelle est-elle très faible. Toute lecture est impossible. La vision est bien conservée dans la moitié nasale de chaque champ visuel et dans cette portion la malade peut reconnaître de gros caractères et bien distinguer les couleurs.

Le réflexe de Wernicke est très net : lorsqu'on éclaire la portion interne de la rétine de chaque œil, la pupille ne réagit pas ; au contraire, elle réagit fort bien, lorsqu'on éclaire la partie externe.

Cette hémianopsie bitemporale indiquant une lésion de chiasma, il faut rechercher les autres symptômes qui peuvent permettre de poser un diagnostic sur la cause qui a produit la compression.

La malade se plaint de maux de tête au réveil ; ces douleurs disparaissent très rapidement quand elle se lève ; elles ne sont accompagnées ni de nausées, ni de vertiges. Elles sont diffuses dans toute la tête. L'appareil cardio-vasculaire est normal. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Les réflexes sont normaux. En examinant en détail la malade, on est surpris par l'aspect de ses mains qui sont œdémateuses : les doigts sont boudinés, la peau est blanche, lisse et dure ; les éminences thénar et hypothénar ne se sont presque plus apparentes, à cause de l'œdème du sillon qui les sépare. Le squelette n'est pas épaissi. Cet œdème est limité au poignet. Au membre inférieur, le pied ne présente pas de modifications mais à la jambe on retrouve un œdème pareil à celui de la main.

A la face, on ne constate pas d'épaississement du squelette ; la langue est normale. Les oreilles, principalement l'oreille gauche présentent aussi un aspect œdémateux identique à celui des mains. Le corps thyroïde paraît normal.

La radiographie du crâne qui a été faite par M. Iufroit, dans le service de M. le professeur Raymond, montre un élargissement de la selle turcique.

Observation II. — L'histoire de cette malade est à peu près calquée sur la précédente. Mme A... est âgée de 50 ans. Elle n'a aucun antécédent morbide personnel. Son père est mort à la suite d'un accident à 55 ans. Sa mère est morte à 55 ans, d'une paralysie. Elle a deux frère et sœur bien portants, mais en a eu d'autres qui sont morts en bas âge. Elle-

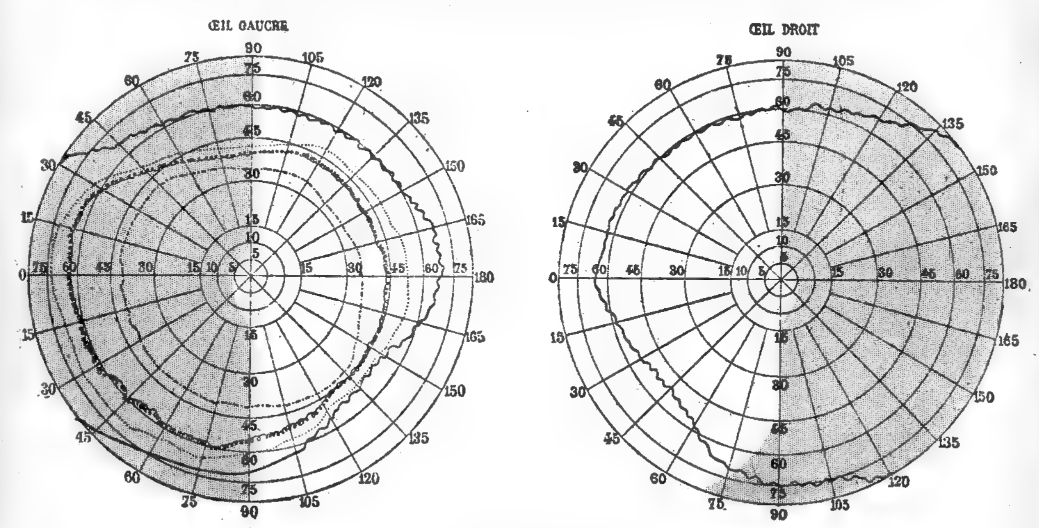


Fig. 2. — Obs. II, Mme A...

même a un fils âgé de 24 ans qui a toujours été bien portant. Elle n'a pas fait de fausse couche Elle ne présente aucune trace de syphilis. Cependant elle nous apprend que ses cheveux sont tombés à plusieurs reprises en grande quantité et qu'ils ont repoussé ensuite.

Elle n'a jamais bien vu de l'œil gauche et s'en serait aperçue à l'âge de 12 ans après

avoir reçu une balle sur cet œil. (Le trouble de la vue, dans cet œil, est dû à une cataracte zonulaire congénitale). La malade a toujours été bien portante et bien réglée jusqu'en décembre 1905. A ce moment, la malade a eu une violente émotion et ses règles se sont arrêtées : elles n'ont pas reparu depuis. Mais à partir de ce moment elle a ressenti quelques petits vertiges, et des bouffées de chaleur.

Au mois de janvier dernier, sa vue a baissé légèrement; elle éprouvait de la difficulté pour coudre. Elle a alors pris des lunettes qui l'ont un peu améliorée. En même temps elle remarquait que la vue se troublait, principalement sur les côtés. Il lui semblait, dit-elle, *qu'elle avait des œillères* de chaque côté des yeux.

L'examen ophtalmoscopique montre que les pupilles sont un peu pâles. Il n'y a pas de stase papillaire. L'acuité visuelle est de 1/2 dans l'œil droit. Dans l'œil gauche, la cataracte rend l'acuité très faible. Le champ visuel est hémianopsique bitemporal, mais contrairement à ce qui se passait chez la première malade, le point de fixation n'est pas intéressé, aussi le trouble de la vue est-il beaucoup moins grand. Le champ visuel nasal est normal pour le blanc et les couleurs Les pupilles qui sont inégales (la droite est plus dilatée) ne réagissent pas à la lumière; elles réagissent à l'accommodation. La recherche du signe de Wernicke est donc impossible. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. La malade présente du Romberg très net. Elle n'a pas eu de troubles urinaires. Mais elle reconnait avoir de temps en temps des douleurs fulgurantes dans les jambes et dans les cuisses; comme ces douleurs ne sont pas très violentes, elle ne s'en est jamais souciée, ne s'est pas fait soigner et ne saurait dire quand elles ont commencé.

Les urines sont normales. Le corps thyroïde n'est pas modifié. L'examen du squelette montre qu'il n'y a aucune modification sensible. Les pieds et les mains, la face ne présentent aucun accroissement. La radiographie, que nous devons à M. Iufroit, laisse voir la selle turcique à peu près normale. Elle serait même un peu moins grande que normalement. Il y aurait cependant un aplatissement de la lame quadrangulaire. Les autres os du crâne paraissent sains.

Nous sommes donc en présence chez ces deux malades d'une compression du chiasma. Quelle en est la cause ?

Chez notre première malade le squelette est normal sauf en un point : il y a un élargissement de la selle turcique qui dénote une hypertrophie de la glande pituitaire. Est-ce une simple hypertrophie de l'hypophyse, est-ce l'acromégalie, est-ce une tumeur du corps pituitaire ? L'absence de modifications dans le squelette doit nous faire écarter l'hypothèse d'une acromégalie. En effet l'œdème des extrémités ne suffit pas pour permettre de poser ce diagnostic. Il faut donc penser plutôt à une tumeur qui s'accompagne d'aménorrhée et de compression du chiasma. Cette tumeur de l'hypophyse pourrait être la cause des modifications de la peau aux extrémités comme dans un cas décrit par Fröhlich (1).

Quant à notre seconde malade elle est tabétique. Le trouble visuel peut-il être rattaché au tabès ? Non, on a bien décrit et nous avons décrit nous-même (2), des cas d'hémianopsie bitemporale chez des tabétiques ; mais l'hémianopsie n'est jamais aussi nette que dans le cas de cette malade. Dans l'atrophie tabétique, le processus atrophique peut atteindre plus rapidement le côté interne du nerf optique; mais le côté externe n'est pas resté intact, et la partie interne du champ visuel est elle-même plus ou moins rétrécie. En outre, dans ces cas-là on trouve un trouble considérable de l'acuité visuelle centrale et de la perception des couleurs. La lésion est donc chez notre malade, indépendante du tabes. Le fait que la malade est tabétique peut faire penser à une compression du chiasma par une méningite de la base. Il faut cependant, ici encore, penser de préférence à une hypertrophie de la glande pituitaire, à cause de l'aménorrhée qui est survenue presque en même temps que les symptômes de compression du chiasma. On ne peut non plus poser le diagnostic d'acromégalie, puisqu'il n'y a

(1) FROEHLICH, *Wiener klin. Rundschau*, 1901, n° 47-48.
(2) J. GALEZOWSKI, *Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux*, Paris, 1904.

aucune hypertrophie du squelette, à moins d'admettre que, la maladie étant tout à fait au début, les altérations osseuses ne se sont pas encore produites. Nous pensons qu'il faut plutôt croire qu'ici encore il s'agit d'une tumeur de l'hypophyse qui n'a pas encore produit d'élargissement de la selle turcique.

Ainsi chez nos deux malades l'hypophyse est hypertrophiée et cette hypertrophie doit être causée par un néoplasme. Dans le premier cas les débuts de l'affection remontant à plusieurs années, la selle turcique est élargie ; dans le second, la radiographie montre la selle turcique encore intacte.

VI. **Cécité corticale par double Hémianopsie,** par MM. F. Raymond, P. Lejonne et J. Galezowski. (Présentation du malade.)

Les cas de cécité corticale due à une lésion des centres visuels dans les deux hémisphères sont assez rares : on n'en connaît qu'une quarantaine en tout. Aussi avons-nous pensé qu'il serait intéressant de présenter à la Société ce malade, chez lequel la cécité est survenue brusquement, sans qu'il se soit aperçu de la première attaque d'hémianopsie :

Le malade, âgé de 57 ans, exerce la profession de menuisier. Il n'y a rien à noter dans ses antécédents de famille, sinon que son père est mort jeune et qu'il était assez fortement éthylique. Il s'est marié à 26 ans. Sa femme, après avoir eu deux enfants, a fait successivement quatre fausses couches, puis a eu, de nouveau, deux enfants qui sont nés à terme et sont actuellement bien portants. Il ne semble pas y avoir de spécificité malgré ces nombreuses fausses couches; celles-ci seraient peut-être en rapport avec une rétroversion utérine dont la femme du malade a longtemps souffert. Quant aux deux premiers enfants, ils sont morts à quelques semaines d'intervalle de maladies infectieuses difficiles à déterminer.

Le malade, à part une gravelle persistante dont il est atteint depuis 1896, gravelle entrecoupée parfois de crises de coliques néphrétiques, a joui jusqu'à ces derniers temps d'une santé satisfaisante. Il a toujours eu un caractère assez triste et ombrageux, surtout depuis la mort de ses enfants survenue en 1885.

C'est le 3 décembre 1905 que les accidents actuels ont débuté; il a été pris, dans la matinée, d'une crise de vertige ; il lui semblait que quelque chose l'entraînait à gauche et il était obligé de se retenir aux objets environnants pour ne pas tomber. Il eut quelques vomissements. Le lendemain, tout était rentré dans l'ordre, mais le malade garda la chambre quelques jours.

Le 10 décembre, il eut une nouvelle crise de vertige; cette fois, c'est surtout vers la droite qu'il était entraîné.

Le 25 décembre, pendant son déjeuner, il sentit un engourdissement de tout le bras gauche et, immédiatement après, il s'aperçut qu'il était devenu complètement aveugle. Il ne perdit à aucun moment connaissance.

L'amaurose persista, totale, jusqu'au 4 janvier; ce jour-là, il commença à distinguer les objets.

Le 6 janvier 1906, vers dix heures du matin, il sentit, selon son expression, « comme le sang lui affluer au cerveau », il ne perdit pas connaissance, mais eut, de nouveau, quelques vomissements. C'est à partir de ce jour qu'il eut une certaine difficulté à marcher, sans trace toutefois de paralysie. Un médecin, appelé, lui fit des injections journalières d'une préparation mercurielle soluble, probablement du biiodure : ces injections n'amenèrent aucune amélioration Au cours du traitement, le 15 janvier, le malade eut dans la nuit une nouvelle attaque, pendant laquelle il semble bien qu'il ait perdu connaissance.

Jusqu'à la fin de janvier, il resta dans un état de torpeur accentuée; ce n'est que dans les premiers jours de février qu'il reprit conscience de lui-même.

Il était redevenu totalement aveugle à la suite de cette dernière attaque, et son état mental s'était profondément modifié; autrefois très affectueux et aimant beaucoup sa femme, il s'est mis à la prendre en grippe, à l'accuser d'être la cause de sa maladie et de vouloir sa mort; presque toutes les nuits et parfois dans la journée, il avait des moments de délire pendant lesquels il se levait et voulait s'habiller et sortir; à d'autres moments, au contraire, il raisonnait assez bien et se rendait compte de son état.

Ces phénomènes sont restés stationnaires jusqu'au milieu du mois d'avril environ, puis il y a eu une très légère amélioration en ce sens que l'état mental est devenu un peu meilleur ; les troubles somatiques n'ont guère diminué, cependant le malade a commencé à voir un peu les objets.

Le malade n'a pas, depuis cette époque, présenté de nouvelle attaque ; toutefois, dans les premiers jours de juin, il a eu, pendant quelques secondes, des secousses épileptiformes des deux membres supérieurs.

Il est venu consulter à la Salpêtrière, où il a été admis le 28 juin.

Etat actuel le 4 juillet. — Le malade est un homme vigoureux, solidement bâti, un peu obèse, paraissant plus que son âge.

C'est un athéromateux. La temporale est flexueuse, le pouls est hypertendu (19° au sphygmomanomètre de Potain), le second bruit à la base est très claqué.

Il n'existe aucun autre phénomène pathologique du côté des différents viscères. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

La démarche du malade est caractéristique ; il s'avance à petits pas en traînant légèrement les jambes ; il ne se sent pas particulièrement entraîné d'un côté ou de l'autre, mais il ne peut rester les talons joints, il est alors aussitôt entraîné en arrière.

Cependant, la force musculaire est à peu près conservée, aussi bien au niveau des membres supérieurs qu'au niveau des membres inférieurs. Il n'y a pas de paralysie appréciable, mais il existe une spasmodicité très nette ; tous les réflexes tendineux, olécraniens, des fléchisseurs et des extenseurs aux membres supérieurs, rotuliens et achilléens aux membres inférieurs sont exagérés ; il n'y a cependant pas de trépidation spinale et le signe de Babinski est négatif des deux côtés.

Il n'existe aucun trouble des sensibilités superficielles ni des sensibilités profondes.

Les phénomènes pathologiques sont localisés surtout dans la sphère des nerfs bulbaires ; le facies du malade est assez immobile, inexpressif, on ne constate cependant pas à proprement parler de paralysie faciale. Le malade peut siffler, souffler une bougie d'une manière très correcte ; il a une certaine difficulté à avaler, et il est parfois pris de quintes de toux, lorsqu'il avale des liquides ; à l'examen objectif, le voile du palais n'est pas asymétrique, mais il semble moins mobile que normalement.

La parole est très modifiée, elle est lente, un peu scandée, surtout pâteuse comme si le malade avait de la bouillie dans la bouche ; par moments, au contraire, elle est comme explosive. L'examen laryngoscopique ne décèle aucun trouble appréciable.

Il n'existe aucun trouble du côté de l'odorat, du goût : la langue a conservé toute sa motilité.

Du côté de l'oreille les épreuves au moyen du centrifugeur ont montré l'intégrité du labyrinthe, la branche cochléaire semble également respectée.

Il n'existe aucun trouble trophique ; il n'y a pas trace d'atrophie musculaire et les réactions électriques ne sont nullement modifiées. On n'observe aucun trouble sphinctérien.

L'état mental est fortement touché : la mémoire est très affaiblie surtout pour les faits récents ; le caractère est très modifié, le malade se croit persécuté surtout par sa femme ; la nuit il a parfois un véritable délire d'action. Il existe, en un mot, un certain degré d'état démentiel ; cependant à certains moments le malade répond fort bien aux questions, se rend compte de sa situation et peut soutenir pendant quelque temps une conversation. Notons qu'il existe un peu de rire et surtout de pleurer spasmodique.

Mais les phénomènes les plus caractéristiques qu'il présente ce sont des troubles oculaires.

Le champ visuel périphérique est entièrement aboli. Il ne subsiste de perception lumineuse que dans une toute petite zone correspondant au point de fixation et s'étendant dans chaque œil à quelques degrés (10° environ) à gauche de ce point, et 1° à 2° au-dessous et au-dessus de lui.

Dans cette zone l'acuité visuelle est actuellement assez bonne ; elle est égale à 1/2. Mais à l'entrée du malade à la Salpêtrière l'acuité visuelle était beaucoup plus faible : il pouvait à peine distinguer les doigts à une distance de vingt centimètres.

La perception des couleurs est bien conservée. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. L'examen ophtalmoscopique ne laisse voir aucune modification pathologique au fond de l'œil.

Ce retrécissement considérable du champ visuel gêne énormément le malade, qui a une grande difficulté à se conduire ; malgré cela il ne présente pas, comme dans la plupart des cas qui ont été observés, de trouble de l'orientation. Il arrive à se conduire assez bien, même dans des lieux qui ne lui sont pas familiers ; mais pour se guider il est obligé de tourner continuellement la tête et les yeux dans tous les sens.

Devant ce retrécissement considérable de champ visuel sans lésion du nerf optique, il était permis de penser à l'hystérie; mais outre que le malade n'en présente aucun stigmate, la conservation de la perception des couleurs nous autorise à éliminer ce diagnostic. Il faut donc admettre que sa cécité est due à une lésion corticale, et on sait que pour produire la cécité, la lésion doit alors être bilatérale.

Chez notre malade, il se sera produit, au cours d'une des premières attaques, une lésion dans un des lobes occipitaux occasionnant une hémianopsie; cette hémianopsie laissant intacte la vision centrale, sera passée inaperçue. Au contraire, au moment où s'est produite la lésion de l'autre lobe occipital, le centre cortical correspondant à la vision maculaire a pu être partiellement intéressé et la cécité a été complète. C'est, en effet, ce qui arrive le plus souvent. La cécité est d'abord absolue et peu à peu, la vision centrale se rétablit et peut même redevenir normale. C'est ce qui s'est passé chez les malades dont les observations ont été publiées par Schmidt Rimpler (1) (qui a rapporté le premier cas de cécité par double hémianopsie), Förster (2), Magnus (3), Jocqs (4).

Dans le cas de Magnus, le malade, âgé de 52 ans, qui avait une hémianopsie gauche depuis 13 ans, fut pris de cécité subite pendant qu'il se promenait dans la rue, et petit à petit la perception lumineuse se rétablit au point de fixation.

Dans tous les cas analogues où l'autopsie a été faite, on a trouvé des lésions bilatérales des lobes occipitaux et particulièrement des lèvres de la scissure calcarine, mais pouvant laisser indemne une petite partie au fond de cette scissure, correspondant sans doute au centre cortical de la vision maculaire (Förster-Sachs (5). Le plus souvent les lésions étaient sous-corticales.

Dans l'observation de Schmidt-Rimpler, il s'agissait d'un ramollissement siégeant à la limite de la substance blanche et de la substance grise du côté droit, et à gauche il existait un hématome de la dure-mère comprimant toute la zone visuelle du lobe occipital. Dans le cas de Förster et Sachs, il y avait deux très larges foyers de ramollissement intéressant toute la partie médiane et inférieure des lobes occipitaux et temporaux, mais laissant intacte une petite portion du fond de la scissure calcarine droite.

Dans le cas de Peters (6), le ramollissement était sous-cortical dans les deux lobes occipitaux; cependant du côté droit il atteignait la surface du cornéen. Enfin nous ajouterons qu'on a observé une cécité corticale par lésion des deux lobes occipitaux à la suite d'une fracture de la partie postérieure du crâne. (Bruckner) (7).

Notre malade, qui est avant tout un artério-scléreux, doit donc présenter des lacunes multiples, les unes siégeant dans la région occipitale des deux hémisphères, et *intéressant le centre cortical de la vision* ou *les radiations optiques*, les autres occasionnent les autres troubles : démarche à petit pas, rire et pleurer spasmodiques, troubles de la phonation et de la déglutition, qui permettent de poser le diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire. En effet, la marche spéciale de la maladie qui s'est installée rapidement et par à-coups et l'absence d'atrophie

(1) Schmidt Rimpler. *Augenheilkunde*, 1886.
(2) Förster. *Archiv f. Optalmologie*, t. XXXVI, p. 94, 1890.
(3) Magnus. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1894.
(4) Jocqs, *Soc. française d'ophtalmologie*, 1894.
(5) Sachs, *Arbeiten aus der psych. Klin. Breslau*, f. 2.
(6) Peters. *Archiv f. Augenheilkunde*, t. XXXII. 1896, f. 3, p. 175.
(7) Bruckner, *These Giessen*, 1896.

musculaire et de troubles dans les réactions électriques éloignent toute idée de paralysie labio-glosso-laryngée. La présence des troubles mentaux et l'absence d'hémiplégie alterne ou d'hémianesthésie empêchent de songer à la paralysie bulbaire apoplectiforme.

Quant au siège de ces lacunes, il est très difficile de prouver si elles se trouvent à la corticalité ou dans les noyaux gris ou la capsule interne. Cependant les phénomènes démentiels doivent faire pencher vers un siège cortical.

VII. **Un cas de Sclérose Latérale Amyotrophique à début douloureux et atypique**, par MM. Chartier et Kojevnikoff. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est un cas manifeste de sclérose latérale amyotrophique, ayant présenté à son début des phénomènes subjectifs assez rarement observés et ayant évolué suivant une forme atypique.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, venu consulter à la clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière. Il est découpeur sur métaux, mais il n'a jamais été exposé à une intoxication métallique quelconque. Ses antécédents personnels se réduisent à peu de chose : il n'a pas eu de maladies infectieuses, en particulier, ni blennhorragie, ni syphilis. Il n'a fait aucun excès d'alcool ou de tabac. Il a toujours été petit, délicat, sujet aux bronchites et depuis plusieurs années à des troubles stomacaux relevant d'une dyspepsie hyperande. Il a été réformé au service militaire pour faiblesse de constitution.

Ses antécédents héréditaires ou familiaux n'offrent rien de spécial à noter.

Sans aucune cause connue du malade, celui-ci commence à ressentir, à l'âge de 28 ans, il y a trois ans, des secousses musculaires, des spasmes, des raideurs, phénomènes indolores siégeant dans les membres supérieurs et inférieurs, dans les biceps et dans les cuisses particulièrement.

Un an après, ces spasmes, survenant sous l'influence d'un effort, ou à la suite d'une attitude prolongée, se prolongent, sous forme de contractures. Ces contractures sont très douloureuses; elles se présentent alors sous la forme de crampes. Ces crampes apparaissent surtout lorsqu'il est allongé ou assis; c'est d'abord une certaine trémulation; puis une raideur; puis la contracture violente et de plus en plus douloureuse, soit dans les jambes et les cuisses, soit dans les bras, dans les muscles du thorax et de l'abdomen. Il est obligé de changer de position, de se lever, de s'étirer et de se frictionner: la crampe cesse alors au bout de quelques minutes.

Ces sensations très douloureuses ont progressivement disparu dans les muscles atteints d'atrophie; actuellement elles sont localisées dans les muscles des cuisses et dans les mollets, et dans les muscles abdominaux.

Deux ans seulement après le début de ces symptômes, en juillet 1905, est survenue une certaine faiblesse des membres supérieurs, du côté gauche d'abord, du côté droit quelques semaines ensuite. Le malade élève plus difficilement le bras; il a quelque difficulté à soulever son chapeau; en même temps, il éprouve dans les mains une certaine maladresse et laisse tomber les objets. De plus, il constate un amaigrissement progressif des membres supérieurs, qui, d'après lui, aurait débuté par l'épaule et le bras.

Cet état a été en progressant jusqu'à l'époque actuelle; aujourd'hui, il ne peut ni s'habiller, ni manger seul, il ne peut ni se boutonner, ni écrire lisiblement. Par contre, la démarche n'a pas visiblement changé.

C'est un individu pâle, amaigri en totalité. Sa complexion délicate et son aspect malingre semblent devoir être en grande partie rapportés aux troubles dyspepsiques qu'il éprouve depuis l'âge de 20 ans. Les membres supérieurs présentent une atrophie en masse de toute la main, interosseux, éminences thénar et hypothénar, de l'avant-bras, du bras surtout à la région antérieure, de la ceinture scapulaire, principalement au niveau du deltoïde du sus et du sous-épineux. Cette atrophie se présente à gauche et à droite avec la même disposition. Toutefois, à droite, les masses musculaires sont un peu moins diminuées de volume, sauf le sous-épineux, qui paraît plus atrophié, à droite qu'à gauche. A droite et à gauche, ce sont les mêmes troubles de la force musculaire.

La flexion des doigts est assez bien conservée; l'extension de la première phalange est faible; celle des deux dernières est nulle. L'écartement et le rapprochement des doigts

sont nuls. Au pouce, la flexion, l'opposition sont assez bonnes; l'extension, l'adduction, très faibles.

La flexion de la main est médiocre; l'extension nulle; l'abduction très faible, l'adduction médiocre.

L'extension de l'avant-bras est assez bonne; la flexion, la supination, la pronation presque nulles.

L'adduction du bras, la rotation en dehors et en dedans sont assez bonnes. L'élévation est absolument nulle. L'élévation et l'abaissement du moignon de l'épaule sont normaux.

Les mouvements de la tête, ceux de la face, de la langue, du larynx, du pharynx, des muscles. du thorax et de l'abdomen; ceux du diaphragme sont parfaitement normaux. Les muscles de l'abdomen ont toute leur force. mais ils sont le siège de crampes très fréquentes.

Il n'y a pas de troubles de la marche. Cependant, après les courses un peu longues, lorsqu'est apparue la sensation de fatigue, et elle survient vite, le malade ressent des contractures, des crampes douloureuses dans les muscles de la cuisse; et par suite il éprouve un certain degré d'impotence fonctionnelle.

Il est visible que les muscles des mollets et ceux des régions antéro-externes sont atrophiés. Ceux des cuisses sont également diminués de volume.

La flexion plantaire est bien conservée; mais l'extension du pied est très faible. L'abduction du pied est faible; l'adduction est mieux conservée. Les mouvements de la cuisse et de la jambe sont normaux.

Aux membres inférieurs. comme aux supérieurs, il n'y a aucune raideur, aucune contracture. Dans tous les muscles du bras et du tronc, il existe des contractions fibrillaires nombreuses; il y a même de grosses contractions fasciculaires. La contractilité idiomusculaire est exagérée.

Les réflexes du membre supérieur, olécranien, styloïdien sont très faibles. De plus, leur recherche est douloureuse et provoque dans le membre une certaine trémulation. Ceux du membre inférieur rotulien et achilléen sont nettement exagérés. Le réflexe massétérien semble être un peu exagéré. Il n'existe ni signe de Babinski, ni trépidation spinale, sauf quelques secousses trépidantes dans le pied droit.

En dehors des crampes douloureuses, il n'y a pas d'autre phénomène de la sensibilité. Les nerfs ne sont ni augmentés de volume ni douloureux. Les sensibilités superficielle et profonde sont parfaitement conservées. Les réflexes cutanés, abdominaux et crémastériens sont abolis.

Les organes des sens, le psychisme sont absolument normaux. Il n'y a aucun trouble des sphincters. La respiration, les bruits du cœur, le pouls ne présentent rien à signaler.

L'examen électrique, pratiqué par M. le docteur Huet, corrobore les résultats de l'examen clinique.

Au membre supérieur gauche. on constate D. R. assez prononcée dans le biceps brachial antérieur, long supinateur, l'éminence thénar, le premier interosseux dorsal; D. R. moins prononcée dans le sous-épineux, la partie postérieure du deltoïde; excitabilité faradique diminuée sans D. R. appréciable dans le grand pectoral, la partie antérieure du deltoïde, les extenseurs des doigts, l'éminence hypothénar.

Au membre supérieur droit : D. R. assez prononcée dans le deltoïde antérieur et postérieur, biceps, brachial antérieur, long supinateur; D. R. moins prononcée dans l'éminence thénar, l'hypothénar, le premier interosseux dorsal; l'excitabilité faradique est diminuée sans D. R. appréciable dans le sous-épineux, le grand pectoral. les extenseurs des doigts, le cubital antérieur.

Aux membres inférieurs, les réactions sont bien conservées dans les muscles des cuisses et des jambes à l'exception des muscles antérieurs, (jambier et extenseurs des orteils), où il existe de la D. R. partielle.

En présence de cette atrophie musculaire progressive et généralisée avec troubles profonds de la contractilité électrique, et phénomènes spasmodiques, le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique nous paraît s'imposer.

En dehors même du jeune âge du malade (21 ans), lors de l'apparition des premiers symptômes, deux points de cette observation nous ont paru dignes d'attirer l'attention.

C'est d'abord le début éloigné de la maladie, se manifestant par des secousses

musculaires, des soubresauts spasmodiques, indolores pendant plus d'un an, et auxquels ont succédé des crampes très douloureuses, interrompant le sommeil du malade, lui interdisant un repos quelque peu prolongé dans la même position. Ces troubles de la sensibilité subjective joints aux contractures passagères ne sont d'ailleurs pas d'une observation exceptionnelle. Sur 21 cas étudiés dans le service de notre maître M. le Professeur Raymond, quatre fois des crampes très douloureuses ont été notées. Ces phénomènes subjectifs ont d'ailleurs été signalés dans la thèse de Florand. Rappelons que MM. Lejonne et Lhermitte ont présenté dernièrement à la Société un cas de maladie de Charcot avec douleurs térébrantes et paradystiques.

Enfin, on peut remarquer dans cette observation que l'atrophie musculaire n'est nullement systématisé, suivant un type radiculaire. Aux membres supérieurs, l'évolution de l'affection ne représente ni le type ascendant Aran-Duchenne, ni le type descendant Duchenne-Erb.

VIII. **Asynergie et Inertie Cérébelleuses**, par M. J. Babinski. (Présentation de malades.)

Les symptômes par lesquels se manifestent les lésions de l'appareil cérébelleux sont variés et il suffit pour donner une idée de leur diversité d'énumérer les principaux d'entre eux : la titubation, si magistralement décrite par Duchenne de Boulogne, le tremblement intentionnel, la parole scandée, l'asynergie, les mouvements sans mesure, les troubles de la diadococinésie, la perturbation de l'équilibre cinétique, la catalepsie.

Ces symptômes ont-ils chacun leur indépendance, ou, au contraire, n'y a t-il pas quelque lien qui les unisse? C'est à cette dernière opinion que je me suis trouvé conduit par l'analyse des faits et il me semble qu'on peut rattacher les uns aux autres les phénomènes en question si l'on admet qu'à l'appareil cérébelleux appartiennent deux fonctions essentielles, dont l'une consiste à assurer la synergie entre les divers mouvements dont la réunion constitue les actes volitionnels et dont l'autre a pour effet de combattre l'inertie, c'est-à-dire cette propriété qu'ont les corps de rester dans leur état de repos ou de mouvement jusqu'à ce qu'une cause étrangère les en tire.

Pour avoir une notion nette de l'asynergie, il suffit de lire l'observation d'un malade que j'ai présenté ici-même autrefois (1), chez qui ce trouble était particulièrement évident dans les essais de marche; ce sujet, que je soumets encore à l'examen de la Société, a conservé intactes la sensibilité profonde, la notion de position et toute la puissance musculaire; il est capable de faire mouvoir avec énergie ses membres inférieurs et de porter son tronc d'arrière en avant, mais quand il cherche à marcher, la partie supérieure de son corps ne suit pas le membre inférieur et reste en arrière par suite de l'impossibilité où il se trouve d'associer les uns aux autres les mouvements dont l'ensemble constitue l'acte de la marche. L'inertie apparaît chez ce même sujet d'une manière éclatante quand, après s'être couché sur le dos, il soulève les membres inférieurs; comme je l'ai montré autrefois (2), et ainsi que vous pouvez le voir maintenant, le malade se trouve alors dans un état auquel l'épithète « cataleptoïde » s'applique parfaitement; il semble inerte comme un mannequin.

(1) Voir : De l'asynergie cérébelleuse. *Société de Neurologie de Paris*. Séance du 9 novembre 1899.
(2) Voir : De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel cinétique. *Société de Neurologie de Paris*. Séance du 15 mai 1902.

Passons maintenant en revue les autres phénomènes cérébelleux.

Le tremblement intentionnel, signalé d'abord dans la sclérose en plaques et, selon toute vraisemblance, lié à une altération de l'appareil cérébelleux, peut s'expliquer par un manque de synergie entre les divers mouvements élémentaires du membre supérieur, en particulier par une désharmonie dans le fonctionnement des muscles antagonistes.

Ce tremblement, outre qu'il se caractérise par des oscillations plus ou moins étendues, est formé parfois de mouvements que l'on appelle brusques, mais auxquels l'expression « sans mesure » conviendrait mieux; un mouvement peut, en effet, être brusque, mais être en quelque sorte rigoureusement dosé; il est, par exemple, possible de porter avec brusquerie l'index vers la bouche et y arriver sans dépasser le but; or, dans l'espèce, le malade, il est vrai, finit par atteindre l'endroit visé, mais après l'avoir dépassé, en raison de son incapacité d'arrêter le mouvement à point. La faculté frénatrice est donc en défaut, et qu'est-ce que fréner sinon lutter contre l'inertie d'un corps en mouvement?

La diadococinésié, c'est-à-dire la fonction grâce à laquelle il est possible d'exécuter rapidement des mouvements volitionnels, successifs, et qui consiste dans l'association de l'action excito-motrice et de l'action frénatrice, a pour effet de combattre l'inertie de l'appareil moteur tour à tour à l'état de mouvement et à l'état de repos.

J'ai déjà fait observer (1) que les troubles de l'équilibre cinétique, la titubation, les caractères de l'écriture dite cérébelleuse pouvaient être mis sur le compte de l'abolition de la diadococinésie. On peut en dire autant de la parole scandée qui consiste en ce que les mouvements nécessaires à l'articulation de chaque syllable ne se succèdent pas avec la rapidité normale. Ces divers troubles peuvent donc être légitimement attribués à l'inertie.

La conception que je viens d'exposer, et que je ne présente d'ailleurs que comme une hypothèse, me paraît avoir pour avantage d'établir un lien entre des phénomènes qui, autrement, pourraient sembler disparates.

IX. Présentation d'un malade offrant des symptômes de Surdité Verbale, par M. Henri Lamy.

Les cas de surdité verbale indépendante de toute autre perturbation dans la fonction du langage sont extrêmement rares. Ils sont loin d'être interprétés de la même façon par tous les auteurs. C'est pourquoi j'ai pensé que ce malade pouvait servir à la discussion, et méritait de vous être présenté.

Son histoire est des plus simples. Agé de 61 ans, indemne de tout antécédent pathologique autre qu'un traumatisme grave de la région thoracique qui remonte à une dizaine d'années. Il y a un mois, il est rentré un soir fatigué de son travail, et essoufflé pour avoir porté un lourd fardeau, travail qu'il ne fait jamais. Il se coucha alors, et au bout de quelques instants il éprouva un « engourdissement du bras droit », et ne comprit plus un mot à ce que lui disait sa femme, qu'il entendait d'ailleurs parler. « J'entends bien que tu me parles, mais je ne comprends pas le sens de tes paroles. » Telles sont les expressions typiques qu'il a employées à ce moment, et que sa femme nous a répétées textuellement.

Huit jours plus tard, il arrivait à l'hôpital à peu près dans le même état, n'offrant d'ailleurs aucun trouble paralytique : l'engourdissement du bras avait disparu. Nous pûmes constater alors qu'il avait conservé toutes les fonctions du langage, et qu'il s'acquittait correctement de tous les exercices qu'il est classique de faire exécuter aux aphasiques — sauf, bien entendu, la parole répétée et l'écriture sous dictée. Un ordre

(1) Voir : Diadococinésie, *Société de Neurologie de Paris.* Séance du 15 novembre 1902.

très simple, donné verbalement, n'est pas compris; par exemple : « Levez-vous et passez votre pantalon. » Le malade a entendu qu'on lui parle; il regarde son interlocuteur d'un air étonné et interrogatif, mais ne fait pas ce qu'on lui dit. Le même ordre, donné par écrit, est exécuté immédiatement.

Nous lui demandons par écrit de nous raconter comment sa maladie est survenue; et il le fait sans hésitation, donnant des détails. Son intonation est normale; il n'y a ni paraphasie, ni jargonophasie; pas un mot n'est écorché ou sauté. Lecture à haute voix bonne. Copie de l'imprimé et du manuscrit parfaite. On commande au malade d'écrire au tableau ses nom et prénoms, son adresse, la date, etc. Il s'en acquitte sans hésitation et sans faute.

Le langage intérieur est intact : le malade s'intéresse aux lectures, lit son journal mentalement, et est capable de raconter ce qu'il a lu, au moins autant que sa culture, assez sommaire, le lui permet.

Aujourd'hui il n'est plus dans l'état où il était lors de son entrée : il a fait des progrès de jour en jour. Lorsqu'on lui parle lentement et en détachant les syllabes, on arrive à lui faire comprendre et exécuter des ordres, tels que : « Frisez votre moustache », — « Mettez votre main dans les cheveux », — « Enlevez votre pantalon », — « Retirez votre pantoufle du pied droit ». Fait particulier à noter : lorsqu'un ordre très simple de ce genre donné verbalement par nous n'est pas compris, nous constatons qu'il suffit de faire répéter cet ordre par sa femme pour que le malade l'exécute. Mais il reste impossible de correspondre sérieusement au moyen du langage parlé avec notre malade.

Voici ce que nous donne l'examen sommaire de l'appareil acoustique. Le tic-tac d'une montre n'est perçu qu'à 15 centimètres de l'oreille droite et à 5 centimètres de l'oreille gauche. Il n'est pas entendu lorsqu'on applique la montre sur l'apophyse mastoïde du côté gauche. Le malade n'a pas de surdité psychique : de même qu'il entend et reconnait la voix, il reconnaît le chant des oiseaux, la corne du tramway, le son du piano. Il n'est pas musicien; mais il reconnaît le chant de la *Marseillaise*. Enfin la parole paraît mieux perçue quand on se sert d'un cornet acoustique.

Aucune anomalie viscérale. Toutefois on découvre à l'auscultation une double lésion mitrale des plus nettes; bien que le pouls soit régulier et qu'il n'y ait aucun trouble circulatoire périphérique.

En résumé, le déficit se borne chez notre malade à l'incompréhension du langage parlé; et il est incontestable qu'il présente un affaiblissement marqué de l'acuité auditive.

Il est évident que nous n'avons pas affaire ici à un cas de surdité verbale banale, appartenant à l'aphasie sensorielle type Vernicke. Notre malade s'entend parler; il a donc le contrôle de sa propre parole. Il ne présente ni paraphasie ni jargonophasie.

Les faits très rares, jusqu'ici publiés, de surdité verbale dite « pure » sont de plusieurs catégories. Il en est qui paraissent d'ordre *psychique* et que l'on a rattachés soit à l'hystérie, soit à des vésanies complexes (1). D'autres sont attribués à des lésions *périphériques*, labyrinthiques (2). D'autres enfin sont considérés comme étant d'ordre *aphasique* proprement dit, c'est-à-dire dus à des lésions hémisphériques (3).

Notre malade appartient, cela ne fait pas de doute, à l'une ou à l'autre des deux dernières variétés. Nous ne pouvons que faire des hypothèses sur la lésion dont il est porteur.

J'avoue que l'hypothèse d'un trouble périphérique me paraît bien difficilement acceptable; bien que les auteurs, qui ont observé des surdités d'origine

(1) Raymond, *Soc. de Neurologie*, 6 juillet 1899. — Robinson, *ibid.*, 9 nov. 1899.

(2) Freund. Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Wiesbaden 1895. — Bleuler, Zur Auffassung der subcorticolens Aphasien, *Neurolog. Centralbl.* 1892, p. 562. — Arnaud, Contribution à l'étude clinique de la surdité verbale. *Archives de Neurologie*, 1897, p. 367. — Des faits du même genre ont été publiés par Freund, Urbanschitsch.

(3) Pick, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. *Arch. f. Psych.* B. XXIII, 1892, p. 896. — Dejerine et Sérieux. Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle, suivi d'autopsie. *Soc. de Biologie*, 18 décembre 1897.

labyrinthique, affirment que celles-ci ressemblent à s'y méprendre à une surdité verbale vraie, et que je ne méconnaisse point les troubles très réels de l'audition que présente mon malade. Il s'agirait là, il est vrai, d'une surdité très particulière qui empêcherait le malade de saisir l'articulation des syllabes, comme lorsqu'on entend parler quelqu'un derrière une cloison.

On ne peut nier *a priori* la possibilité d'un pareil trouble de l'audition par lésion de l'appareil périphérique; et le fait que mon malade, aujourd'hui du moins, entend mieux les mots quand on détache les syllabes, tendrait à prouver qu'il s'agit chez lui d'un trouble de ce genre. S'il en était ainsi, ce trouble serait en tout cas indépendant de la diminution de l'acuité auditive; car nous avons pu constater dans le service, que plusieurs malades avaient une audition inférieure à celle de notre malade, sans présenter la moindre lacune dans la compréhension du langage parlé.

Ce qui me paraît surtout, à vrai dire, plaider ici contre l'opinion périphérique de cette surdité spéciale, c'est la façon soudaine dont elle est survenue.

Le malade a eu un malaise soudain et a cessé tout à coup de comprendre ce que sa femme lui disait; et celle-ci prétend qu'il n'était pas plus sourd qu'auparavant. N'oublions pas qu'il a une lésion mitrale et qu'il est dans les conditions à faire une embolie. J'avoue que je conçois mal une lésion périphérique double se produisant soudain en pareille circonstance.

Quant à localiser une lésion hémisphérique dans le cas présent, je me garderai bien de le faire. Les faits de surdité verbale pure d'origine cérébrale suivis d'autopsie sont encore trop peu nombreux pour permettre une conclusion à cet égard; ils ne sont pas admis sans objection par tous les auteurs, et c'est précisément pour discuter le diagnostic dans cette observation d'interprétation vraiment difficile que j'ai voulu vous présenter ce malade.

M. Pierre Marie. — Le malade présenté par M. Lamy me donne l'impression d'être atteint beaucoup plutôt de surdité que de surdité verbale, et il y a un fait qui, à cet égard, me semble probant, c'est celui dont nous venons d'être témoins, lorsque M. Lamy, qui ne pouvait se faire comprendre oralement du malade, a dit à la femme de celui-ci de lui répéter l'ordre donné : le malade a compris aussitôt sa femme et a exécuté l'ordre, que sa femme lui avait répété sans élever beaucoup la voix, mais en détachant nettement les syllabes. Je dis que cela est absolument caractéristique et montre qu'il s'agit ici de surdité par lésion de la transmission auditive et non de surdité verbale par lésion cérébrale. Je ne doute pas qu'un examen minutieux de la fonction auditive chez ce malade ne révèle des troubles de la transmission. Il ne saurait suffire, comme vient de le faire notre collègue M. Dupré, pour pratiquer cet examen, de frapper sur un verre près de l'oreille du malade; il est évident qu'il entend les bruits d'une certaine intensité, mais je doute qu'il se comporte de même pour les bruits légers.

Puisque l'occasion m'en est offerte, je répéterai de nouveau que je suis convaincu que ***la surdité verbale pure ne s'observe jamais*** et que certainement quelque erreur s'est glissée dans les rares cas publiés antérieurement. Je répéterai aussi que jusqu'à présent aucune donnée précise d'observation clinique liée à l'anatomie pathologique ne nous permet de fixer le centre auditif commun en tel ou tel point du lobe temporal.

M. Brissaud. — Le malade de M. Lamy n'a pas l'attitude du sourd; il rappelle plutôt les sujets atteints de surdité verbale.

Il doit en être de ces cas comme de ceux où la cécité n'est pas totale ; il suffit d'ailleurs qu'une partie de la région auditive temporale soit conservée pour que la surdité, la *cophose*, ne soit pas complète.

M. DEJERINE. — La surdité verbale pure est une forme très rare d'aphasie. J'en ai observé avec M. Sérieux un cas suivi d'autopsie. Dans ce cas, comme dans ceux de Pick, la lésion des lobes temporaux était bilatérale. Le cas de Lippmann prouve cependant que la surdité verbale peut être la conséquence d'une lésion unilatérale.

X. **Les Colonnes Cellulaires des Cornes Antérieures de la Moelle épinière de l'homme,** par M. et Mme DEJERINE.

Présentation d'une série de dessins faits à la chambre claire représentant des coupes transversales et longitudinales sériées des différents segments de la moelle humaine normale.

Ce sont :

1° Quatre planches de dessins de coupes transversales de tous les segments cervicaux, dorsaux et lombo-sacrés faits à un faible grossissement, en vue d'une étude topographique générale de la moelle. Ces dessins sont disposés en séries transversales de 5 à 6 et 8 coupes par segments, chaque segment médullaire se trouvant intéressé dans ses parties supérieure, moyenne et inférieure. Les coupes sont assez rapprochées pour permettre de suivre les tranformations graduelles que subit la substance grise des cornes antérieures de la moelle dans les différents segments ou parties d'un même segment, en particulier au niveau du renflement cervical et du renflement lombo-sacré.

L'examen de ces coupes montre que dans la région cervicale supérieure et dans toute la hauteur de la moelle dorsale, la corne antérieure se présente sous l'aspect d'un rectangle aplati transversalement, auquel on peut distinguer une face interne et une face externe bien développées; une courte face antérieure et trois angles qui sont antéro-interne, antéro-externe et postéro-latéral, ce dernier peu marqué.

La face interne et l'angle antéro-interne ne subissent guère de modifications dans toute la hauteur de la moelle, sauf au niveau de L^{V} et S^{I} où l'angle antéro-interne s'infléchit en dehors et en avant. C'est aux dépens de la face externe et de l'angle postéro-latéral de cette corne prototypique que se font les modifications dans le contour de la corne antérieure si caractéristique au niveau des renflements : or ces modifications ont pour cause principale l'apparition à la face externe de la corne antérieure d'une série d'angles antéro-latéraux superposés (au nombre de cinq), qui surgissent aux différentes hauteurs du renflement cervical et du renflement lombo-sacré. Ces angles néoformés, que nous désignerons sous les noms de premier, deuxième, troisième, etc., angles antéro-latéraux, ne sont pas l'homologue de l'angle antéro-externe de la corne prototypique; ils ne sont pas non plus homologues entre eux; développés aux dépens de segments de plus en plus postérieurs de la face externe de la corne antérieure, ils acquièrent rapidement un certain développement puis sont refoulés en avant et en dedans, grâce au développement que prend l'angle antéro-latéral néoformé sous-jacent; ils diminuent ensuite et s'effacent, englobés qu'ils sont dans la face antérieure de la corne laquelle s'élargit de plus en plus à mesure que l'on approche des segments cervicaux inférieurs. Ces cinq angles antéro-latéraux néoformés se rétractent dans le renflement lombo-sacré. Mais celui-ci se distingue surtout du renflement cervical par la disposition qu'y affecte l'angle postéro-latéral. Dès la

partie supérieure du renflement cervical, l'angle postéro-latéral se projette en dehors et crée ainsi la face postérieure si bien développée de C^{IV} inférieur, de C^{V} et C^{VI}.

Dans la partie inférieure de C^{VI} et dans C^{VII}, l'angle postéro-externe subit un retrait considérable, la face postérieure cesse d'exister et l'angle postéro-externe se place en dedans du plan passant par le second angle antéro-latéral de C^{VII}, il ne prend par la suite qu'un minime développement, bien qu'il se forme, grâce à la projection du 4e et du 5e angle antéro-latéral en avant, une face postéro-externe dans les segments C^{VIII} inférieur et D^{I} .

Dans le renflement lombo-sacré, la projection de l'angle postéro-externe en dehors, s'effectue non pas dans la partie supérieure du renflement, mais bien dans la partie moyenne et inférieure. Elle commence dans L^{IV} inférieur, elle est très manifeste en L^{V} et S^{I} et peut être suivie presqu'à la partie moyenne de S^{III}.

2° Cinq planches de dessins de coupes transversales de tous les segments cervicaux, dorsaux et lombo-sacrés faits à un plus fort grossissement pour l'étude des colonnes cellulaires de la corne antérieure.

Ces dessins, disposés comme les précédents par séries transversales et verticales (chaque série transversale appartenant à un même segment médullaire) montrent que la néoformation des angles antéro-latéraux et la projection de l'angle postéro-latéral en dehors ou en d'autres termes que le *contour de la corne antérieure* dépend essentiellement du nombre et de la disposition des colonnes cellulaires qu'elle renferme.

Or, on peut considérer à la corne antérieure de la moelle humaine deux colonnes principales : la *colonne interne* et la *colonne latérale*.

La *colonne interne* se poursuit dans toute la hauteur de la moelle à l'exception de quelques courtes interruptions dans la région lombo-sacrée. La *colonne latérale* n'existe qu'au niveau des renflements; elle est manifestement en rapport avec le développement considérable des nerfs des membres qui naissent à ce niveau.

La colonne interne fait suite à la colonne nucléaire de l'hypoglosse; elle s'étend de C^{I} à L^{IV} (partie inférieure), mais ne présente pas dans ce trajet une largeur uniforme : dans la région cervicale elle atteint son maximum de développement quant au nombre et au volume de ses cellules au niveau de C^{III}, C^{IV}, C^{V} (partie supérieure); dans le reste du renflement cervical, elle se réduit à une étroite colonne cellulaire, puis elle augmente à partir du premier segment dorsal, constitue une colonne nettement accentuée dans toute la hauteur de la moelle dorsale et atteint son maximum de développement au niveau de D^{XII}, L^{I} , L^{II}, L^{III}; elle diminue ensuite légèrement, puis s'effile et s'arrête à la partie inférieure de L^{IV}. Dans toute la hauteur de L^{V} et de la partie supérieure de S^{I} , elle subit une interruption, puis elle réapparaît dans la moitié inférieure de S^{I} , se renfle au niveau de S^{III}, diminue ensuite et se termine définitivement à la partie inférieure de S^{IV}. On décrit à cette colonne quatre groupes cellulaires qui sont antéro-interne, antéro-externe, postéro-interne et postéro-externe; de ces groupes, l'antéro-interne est le plus constant, puis viennent le postéro-interne et l'antéro-externe. Les quatre groupes se rencontrent rarement sur la même coupe.

La colonne interne tient sous sa dépendance la forme rectangulaire de la corne prototypique, la saillie de son angle antéro-interne, le parallélisme de sa face interne avec le sillon médian antérieur. Lorsqu'elle fait défaut (L^{V} , S^{I}) l'angle antéro-interne s'efface, la face interne se porte au dehors et devient antéro-interne.

La *colonne latérale* fait suite à la colonne nucléaire du spinal et se surajoute à

la corne prototypique. Elle commence en C^{IV} et s'arrête au-dessus de la limite inférieure de D^{I} ; elle réapparaît au niveau de L^{I} et s'étend presque à la partie moyenne de S^{III}.

Son développement, l'apparition dans son épaisseur de plusieurs colonnes cellulaires secondaires est cause des protubérances plus ou moins accentuées que la corne antérieur présente dans les renflements cervical et lombo-sacré.

Dans le renflement cervical, la colonne latérale se divise très rapidement en une colonne antéro-latérale et une colonne postéro-latérale qui comprennent chacune trois ou quatre groupes cellulaires plus ou moins bien délimités et qui souvent fusionnent. La colonne antéro-latérale croît très rapidement, acquiert un développement considérable en C^{V} et C^{VI} et comprend à ce niveau un groupe antérieur, un groupe périphérique et un groupe central. Le groupe antérieur disparaît à la partie inférieure de C^{VI}. Les groupes central et périphérique fusionnent et diminuent de volume. La colonne antéro-latérale ainsi réduite se renfle à nouveau en C^{VII} et forme la saillie si caractéristique de ce segment; elle se subdivise en un groupe antérieur, un groupe périphérique et un groupe central, diminue rapidement en C^{VIII} et disparaît dans la partie moyenne de ce segment. C'est le groupe antérieur et le groupe périphérique de la colonne antéro-latérale qui produisent en se développant le premier et le deuxième angle antéro-latéral néoformé.

La colonne postéro-latérale se présente sous l'aspect d'une longue colonne étranglée en sablier au niveau de C^{VII} avec un renflement supérieur aplati d'avant en arrière qui atteint son maximum de développement en C^{V} et C^{VI}, et un renflement inférieur plus arrondi, plus volumineux, qui atteint son maximum en C^{VIII}. On peut distinguer au renflement supérieur un groupe interne, un groupe moyen et un groupe externe, et au renflement inférieur quatre groupes qui sont antérieur, interne, périphérique et post-postéro-latéral. Ce dernier groupe se renfle en D^{I} et représente à lui seul la colonne latérale dans les parties moyenne et inférieure de D^{I} .

C'est le développement du renflement supérieur qui détermine la projection en dehors de l'angle postéro-externe et la création de la face postérieure dans C^{IV}, C^{V} , C^{VI}; c'est l'étranglement de la colonne postéro-latérale qui est cause du retrait en dedans de l'angle postéro-externe; c'est enfin la projection des groupes antérieur, périphérique et post-postéro-latéral qui donne naissance aux IIIe, IVe et Ve angles antéro-latéraux néoformés.

Dans le renflement lombo-sacré la colonne latérale apparaît à la partie inférieure de L^{I}; elle se divise en L^{II} en une *colonne antérolatérale* et une *colonne postérolatérale* peu développées. A la partie supérieure de L^{III} apparaît aux dépens de la colonne autérolatérale une troisième colonne, la *colonne centrale*, qui n'a son équivalent dans le renflement cervical que dans le groupe central de la colonne antérolatérale inférieure. La colonne centrale est bien développée en L^{III} : On y distingue un groupe antéro-interne et un groupe postéro-externe; elle se place en *dedans* des colonnes antérolatérale et postérolatérale relativement peu développées à ce niveau et qui fusionnent à la limite inférieure de L^{III} en une seule colonne très réduite de volume.

Dans la partie inférieure de L^{IV} une subdivision survient dans cette colonne ainsi fusionnée ; deux nouvelles colonnes antérolatérale et postérolatérale surgissent qui atteignent leur maximum de développement en L^{IV} inférieur, L^{V} et S^{I} . Dans toute leur hauteur, elles sont nettement séparées l'une de l'autre par la colonne centrale.

Dans la colonne antérolatérale inférieure on distingue un groupé interne, un groupe externe et à la hauteur de L^I un troisième groupe postérieur. Cette colonne ne dépasse pas la partie supérieure de S^{II}. La colonne postérolatérale inférieure s'étend plus bas que l'antérolatérale. Elle reçoit à la partie inférieure de S^I la colonne centrale et comprend un groupe antérieur, un groupe postérieur et un groupe post-postérolatéral ; ce dernier groupe apparaît à la partie supérieure de S^I aux dépens du groupe postérieur, atteint son plus grand développement en S^{II}, s'y subdivise en deux sous-groupes et peut être suivi jusqu'à dans la partie moyenne de S^{III}.

C'est le développement que prend la colonne antérolatérale supérieure et les groupes interne et externe de la colonne antérolatérale inférieure qui détermine la saillie du premier, du deuxième et du troisième angles antérolatéraux néoformés. Les quatrième et cinquième angles s'effectuent aux dépens des groupes antérieur et post-postérolatéral de la colonne postérolatérale.

3° Un schéma coloré de 36 coupes transversales montrant dans le renflement cervical et dans le renflement lombo-sacré la formation des angles antérolatéraux successifs par les développements des groupes cellulaires sous-jacents.

4° Deux schémas colorés montrant en projection longitudinale les colonnes cellulaires dans les différents segments des renflements cervical et lombo-sacré, avec 6 à 9 coupes transversales en regard de chaque segment.

5° Des dessins de coupes longitudinales sériées d'une moelle humaine divisées en sept tronçons, chaque dessin comprenant 3, 5 et 8 segments médullaires (C^I — C^V ; C^{VI} — D^{II} ; D^{III} — D^{VI} ; D^{VI} — D^{IX} ; D^{IX} — D^{XI} ; — D^{XII} — L^{III} ; L^{III} jusqu'au filum terminal).

Ces desseins faits à la chambre claire à un faible grossissement montrent que les colonnes cellulaires longitudinales présentent un aspect finement moniliforme ; elles ne sont pas constituées par des noyaux nettement circonscrits comme l'examen des coupes transversales pourrait le faire supposer, cet aspect est dû uniquement au passage des fibres radiculaires. La disposition finement moniliforme des colonnes cellulaires explique la différence de nombre des cellules parfois si considérable que l'on observe à l'examen des coupes transversales très voisines.

L'étude des colonnes cellulaires de la corne antérieure de la moelle humaine doit servir de base à toute étude sur les localisations motrices médullaires.

Sans doute il existe de grandes variétés individuelles : les hauteurs des segments médullaires, vu la base d'implantation des différentes racines peuvent varier non seulement d'une moelle à l'autre, mais d'un côté à l'autre d'une même moelle, bien que la hauteur totale de plusieurs segments soit souvent la même. On peut constater des anastomoses d'une racine à une autre. La forme générale de la moelle présente enfin des variations individuelles parfois très grandes. A côté de moelles arrondies à commissure grise épaisse, à cornes antérieures ramassées sur elles-mêmes, il existe des moelles aplaties dans lesquelles les diamètres transversaux de la commissure grise et de la corne antérieure sont considérables. La symétrie des deux moitiés de la moelle est en outre rarement complète : une corne antérieure peut être plus aplatie, l'autre ramassée sur elle-même. Dans une des moelles épinières qui a servi de base au présent travail, cette asymétrie est particulièrement évidente sur les coupes transversales, elle se poursuit sur toute la hauteur et nous a été très précieuse pour reconnaître sur chaque coupe la moitié droite de la moitié gauche de la moelle.

Les procédés de durcissement peuvent influer sur l'aspect général de la moelle. Lorsqu'on pratique immédiatement après la mort une injection intradurale de formol, les racines, en se durcissant et en se rétractant quelque peu, exercent sur la moelle une traction analogue à celle des cordages d'un navire ; la substance blanche de la moelle forme des bourrelets saillants en avant, en arrière, et surtout au niveau des cordons latéraux, et à la coupe ces moelles présentent un aspect plus ou moins losangique bien différent du contour arrondi ou un peu aplati des moelles non formolées *in situ*.

Malgré ces différences — qu'elles soient dues à une conformation individuelle ou à des procédés de durcissement — les caractères généraux des différentes coupes sont assez constants pour permettre de superposer et de comparer une moelle épinière à une autre et de reconnaître à la corne antérieure de chaque segment ou partie de segment médullaire un *type de contour* caractéristique.

XI. De la Paralysie par Compression du Faisceau Pyramidal, sans dégénération secondaire

(*Contribution au diagnostic précoce des néoplasmes intracraniens*)

Par M. J. BABINSKI.

J'ai observé et suivi pendant deux ans, depuis le début de sa maladie jusqu'à sa mort un malade dont l'histoire me paraît fort instructive au point de vue de la symptomatologie des paralysies par compression du système pyramidal et du diagnostic précoce des néoplasmes intra-crâniens.

Un homme âgé de 52 ans me consulte pour la première fois en mai 1904, se plaignant d'éprouver depuis plusieurs mois des troubles de la parole, d'articuler avec difficulté, mais surtout de chercher souvent en vain les mots correspondant à sa pensée. Il me dit que d'ailleurs il a conservé toute sa lucidité d'esprit. La conversation que j'ai avec lui me montre l'exactitude de ses déclarations ; il me paraît, en effet, doué d'une intelligence normale, mais il lui arrive fréquemment de s'arrêter au milieu d'une phrase pour chercher un mot, ou de dire des mots les uns pour les autres, ou encore de les estropier ; il s'aperçoit, du reste, des fautes qu'il commet et, si on lui souffle le terme exact dont il est en quête, il le prononce aussitôt et achève sa phrase ; j'ajoute que le sens des mots et des phrases prononcés, écrits ou imprimés est perçu par lui d'une manière parfaite.

Il y a deux semaines il a été pris, à la suite d'un effort, d'une parésie de tout le côté droit du corps qui ne s'est pas modifiée depuis. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés sont normaux et égaux des deux côtés. La sensibilité générale et les sensibilités spéciales sont normales. Le malade ne souffre pas, n'a pas de douleurs de tête, son urine ne contient ni sucre ni albumine.

Le diagnostic le plus probable me paraît être le suivant : artérite cérébrale avec thrombose ; ramollissement de la zone psycho-motrice de l'écorce de l'hémisphère gauche et de la circonvolution de Broca.

Trois mois après, je revois le malade avec le médecin traitant, mon collègue le docteur Le Noir. J'apprends qu'il a eu plusieurs accès d'épilepsie jacksonienne du côté droit commençant par les muscles de la face, gagnant ensuite le membre supérieur, puis le membre inférieur. Je le trouve abattu, s'exprimant plus difficilement que la première fois où je l'avais vu ; la marche est possible, mais elle est hésitante et les mouvements du membre inférieur droit s'effectuent avec lenteur ; les fonctions du membre supérieur peuvent être accomplies, mais non sans difficulté ; le malade soulève le bras droit moins bien que le gauche, il écrit lentement ; à table il est gêné pour couper la viande et porter les aliments à la bouche. Les membres du côté parésié présentent un peu de raideur, ils sont comme légèrement contracturés. Mais pour le reste sa situation n'est pas modifiée. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés sont toujours normaux ; l'intelligence est conservée ; il n'y a pas de céphalée, pas de troubles sensitifs ni sensoriels.

Les crises épileptiformes confirment le diagnostic de lésion corticale porté

dès le début, mais elles me conduisent à modifier l'idée que je m'étais faite sur la cause du mal. Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit d'une lésion irritative, dont il reste à déterminer la nature. S'agit-il d'une affection inflammatoire ou néoplasique siégeant dans l'intérieur même des circonvolutions ? Je me crois en droit de rejeter cette hypothèse parce que s'il en était ainsi, pendant la période de trois mois qu'a duré l'hémiplégie, une dégénération secondaire du faisceau pyramidal aurait dû se produire et que cette dégénération devrait, ce qui n'est pas, se manifester par des modifications dans l'état des réflexes et en particulier par une exagération des réflexes tendineux. Je me demande alors si cette paralysie ne serait pas de nature hystérique et si je n'aurais pas affaire à une association hystéro-organique, mais cette hypothèse me paraît peu vraisemblable, car le malade n'a jamais eu de sa vie de manifestations hystériques, qu'il ne me semble pas suggestionnable et que de plus, étant donné qu'il ignore complètement les choses de la médecine, il serait singulier que l'aphasie eût éveillé en son esprit l'idée d'une paralysie localisée précisément du côté où elle siége en pareil cas. Je suis amené ainsi à admettre, malgré l'absence de céphalée et de névrite œdémateuse, que le mal consiste en une tumeur qui comprime les circonvolutions sans les altérer profondément; des faits antérieurs et en particulier une observation rapportée dans un travail publié il y a sept ans (1) m'avaient en effet appris que les tumeurs cérébrales étaient capables de produire des paralysies avec contracture intense ayant pour caractère particulier de n'être accompagnée d'aucune perturbation des réflexes; songeant alors à la possibilité d'une tumeur de nature syphilitique, nous prescrivons, le médecin traitant et moi, outre la médication bromurée employée depuis la première crise, une cure hydrargyrique, nous proposant de conseiller ultérieurement une opération, si ce traitement venait à échouer.

Pendant une période de plusieurs mois le malade est soumis à l'usage du mercure, que l'on interrompt seulement lorsque se manifestent des signes d'intolérance. Son état présente des alternatives en bien et en mal et nous avons à plusieurs reprises l'impression que le médicament est efficace.

En décembre 1904, la situation s'est manifestement aggravée, l'abattement est plus prononcé, l'anarthrie et l'aphasie ont augmenté, l'hémiparésie est plus marquée, tout en conservant les mêmes caractères qu'auparavant; les réflexes en particulier sont absolument normaux; la céphalée et les nausées font défaut, la percussion de différentes parties du crâne ne provoque aucune douleur; rien au fond de l'œil, dont l'examen est fait par le regretté docteur Parinaud.

Nous estimons alors, le médecin traitant et moi, qu'une intervention chirurgicale serait légitime. Mais deux de nos collègues, appelés en consultation, sont d'avis que le diagnostic de néoplasme cérébral est peu vraisemblable, en raison de l'absence de nausées, de céphalée et de névrite optique; ils déconseillent en conséquence l'opération et pensent qu'il y a lieu de continuer encore le traitement hydrargyrique sous une forme aussi intensive que possible.

Du mois de décembre 1904 au mois d'octobre 1905, la situation du malade s'améliore et s'aggrave alternativement plusieurs fois; il lui arrive de tomber dans des états d'aplatissement, de dépression, d'indifférence qui durent plusieurs semaines, puis de revenir à un état plus satisfaisant dans lequel il se lamente sur son sort. Mais dans ces différentes phases on note l'absence complète de délire; il est toujours possible de le faire sortir, même dans les plus mauvais moments, de sa torpeur et de se faire comprendre de lui.

(1) Voir : Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. Observation. I. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 24 mars 1899.

L'aphasie et l'hémiplégie persistent toujours, mais sont plus ou moins intenses suivant les périodes. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés explorés plusieurs fois chaque mois se sont toujours montrés normaux. Absence complète de céphalée et de nausées. Le traitement mercuriel est tour à tour interrompu et repris et je dois dire que les améliorations coïncident généralement avec les reprises de la médication. Dans cette période deux crises épileptiformes. En octobre, le docteur J. Chaillous, sur notre demande, pratique un examen du fond de l'œil et constate une névrite œdémateuse double, coïncidant avec une diminution de l'acuité visuelle.

Le diagnostic de tumeur cérébrale me paraissant devoir s'imposer, après la constatation de l'œdème papillaire, je propose de nouveau une opération qui est différée pour des raisons indépendantes de ma volonté.

Plusieurs ponctions lombaires sont successivement pratiquées; elles semblent atténuer les troubles et en particulier l'œdème papillaire. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, fait après trois ou quatre de ces ponctions, donne un résultat absolument négatif.

D'octobre 1905 en mai 1906, l'état du malade subit les mêmes alternatives que par le passé et les symptômes restent les mêmes dans leurs traits essentiels, mais la faiblesse générale s'accentue; la parole est lente et, outre la difficulté que le malade éprouve à trouver ses mots, il présente un mode d'articulation rappelant l'embarras de la paralysie générale; les réflexes sont toujours normaux, l'hémiparésie avec raideur musculaire persiste et la marche, très difficile, est pourtant possible; le malade peut, en s'aidant de sa canne, faire quelques pas; pas de céphalée, pas de nausées.

En mai, le docteur Chaillous constate d'une manière manifeste une augmentation de l'œdème pupillaire et de la diminution de l'acuité visuelle.

Cette fois tous les médecins consultés sont d'accord avec moi pour conseiller l'opération, qui est acceptée par le malade et sa famille. Il est convenu avec le chirurgien qu'il fera un large volet pour mettre à nu les circonvolutions du côté gauche particulièrement au niveau des centres psycho-moteurs de la face et du membre supérieur et que l'opération sera faite en deux temps, à plusieurs jours de distance.

L'intervention a lieu en juin. Pendant l'opération, très habilement conduite d'ailleurs, le cœur fléchit plusieurs fois et le pouls devient imperceptible.

La dure-mère mise à nu, on constate que dans la région visée elle a un autre aspect que dans les parties périphériques et à la palpation l'opérateur a l'impression qu'il y a une tumeur dans cette région.

Pour éviter une nouvelle chloroformisation à laquelle il attribue pour une part les syncopes susmentionnées, et en raison des conditions qui lui paraissent rendre facile l'extraction de la tumeur, le chirurgien procède à cette deuxième phase de l'opération. La dure-mère étant incisée autour de la partie qui semble malade, il constate qu'il existe effectivement un gros néoplasme adhérent à la dure-mère, et il en pratique l'énucléation avec la plus grande facilité, car cette tumeur n'adhère nullement à la substance cérébrale. — La tumeur pèse 310 grammes (1).

Immédiatement après l'opération, il y a une nouvelle syncope, et, malgré tous les moyens employés, le malade succombe.

Comme on le voit, le diagnostic porté peu de temps après le début de la maladie s'est vérifié dans tous ses détails; il s'agit bien d'une tumeur comprimant la région psycho-motrice sans pénétrer dans la substance cérébrale.

Au point de vue thérapeutique nous avons subi un échec, mais on ne peut contester la légitimité de l'intervention qui était la seule possibilité de guérison et sans laquelle la mort était inévitable; elle était d'autant plus justifiée qu'il existe dans la science un assez grand nombre de cas analogues opérés avec succès. Je ne serai pas contredit non plus en disant que si l'opération avait été pratiquée au début de la maladie, alors que je la proposais, les chances de réus-

(1) L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un myxosarcome.

site eussent été plus grandes et que, toutes choses égales d'ailleurs, dans les néoplasmes intra-craniens. la guérison est d'autant plus à espérer que l'intervention est moins tardive. Il est donc essentiel de porter un diagnostic précoce et il est par conséquent important d'analyser chaque fait pour déterminer la valeur des signes classiques et trouver, si possible, des caractères distinctifs nouveaux.

Mon diagnostic de tumeur cérébrale avait été mis en doute au début à cause de l'absence de névrite œdémateuse, de nausées et de céphalée. Cette observation montre que ces arguments sont loin d'être décisifs ; elle confirme cette notion que l'œdème papillaire n'est pas nécessairement, tant s'en faut, un des symptômes initiaux de la maladie; de plus elle prouve qu'un néoplasme intracranien peut durer pendant deux ans, atteindre un poids de plus de 300 grammes, donner lieu à un œdème cérébral et à une névrite optique intense sans provoquer de nausées, ni de douleurs de tête à une période quelconque de son évolution et que, par conséquent, l'absence de céphalée ne permet pas d'écarter l'idée de tumeur cérébrale.

J'avais fondé en partie mon diagnostic sur les caractères de l'hémiplégie. On sait, en effet, qu'une lésion destructive du faisceau pyramidal a pour conséquence habituelle une modification immédiate des réflexes cutanés et pour conséquence à peu près inévitable, au bout de quelques semaines, une exagération des réflexes tendineux. Or, ici, l'hémiplégie, après une durée de deux à trois mois, n'était associée à aucune modification dans les réflexes ; j'estimais donc que l'hypothèse d'une lésion occupant l'épaisseur même des circonvolutions était peu vraisemblable, car une pareille affection est généralement destructive, et j'avais été ainsi amené à admettre l'existence d'une simple compression cérébrale par tumeur. J'avais d'ailleurs observé déjà des faits analogues et je savais qu'une lésion de ce genre peut produire des paralysies s'accompagnant d'une sorte de contracture susceptible même d'atteindre un degré très élevé, sans que les réflexes subissent la moindre perturbation.

Mais comme les paralysies et les contractures hystériques ont aussi pour caractère de laisser les réflexes intacts, il y avait encore lieu de se demander si dans l'espèce, l'hystérie n'aurait pas été en cause et s'il ne se serait pas agi d'hystérie ou d'une association hystéro-organique. J'avoue que je ne connais pas de signe intrinsèque permettant de différencier ces deux espèces de paralysies et, pour mettre ce trait en évidence, il me paraîtrait juste de dénommer, jusqu'à nouvel ordre, la paralysie qui nous occupe ici « paralysie organique, pseudo-hystérique ». C'est à l'aide de signes extrinsèques que le diagnostic peut être établi, sinon avec certitude, au moins avec de grandes probabilités. Dans ce cas particulier, ce qui m'a surtout paru un argument capital contre l'hypothèse de paralysie hystérique, c'est-à-dire d'un trouble reconnaissant pour cause l'auto-suggestion, c'est que cette paralysie occupait le territoire correspondant exactement à la région de l'écorce cérébrale dont la perturbation était décelée par l'aphasie et les crises épileptiformes.

La conclusion principale qui se dégage de ce qui précède c'est qu'une compression du faisceau pyramidal peut engendrer une paralysie avec contracture plus ou moins prononcée, durant fort longtemps, sans que les réflexes des membres atteints soient modifiés.

Quand elle est associée à d'autres signes rendant l'hypothèse de tumeur cérébrale acceptable, cette forme de paralysie constitue un argument de grande valeur à l'appui de cette idée.

Pouvant ainsi conduire à un diagnostic précoce de néoplasme intra-cranien et dénotant l'existence d'une tumeur qui comprime simplement l'encéphale, sans provoquer de dégénération secondaire, elle fournit des données fort précieuses au point de vue de l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

XII. **Les transformations morphologiques du Tube Nerveux,** par M. G. DURANTE.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme *travail original* dans la *Revue neurologique*).

XIII. **Recherche sur la fréquence des Maladies Nerveuses chez les indigènes musulmans d'Algérie,** par M. L. DUMOLARD. (Travail de la clinique médicale d'Alger.)

Il est aujourd'hui classique de dire que les maladies nerveuses sont rares chez les Arabes. Est-ce là l'expression exacte de la réalité?

Nous desirons communiquer à la Société de Neurologie les résultats des recherches faites sur ce sujet pendant plusieurs années à la Clinique médicale d'Alger, sur les conseils de notre maître très regretté, M. le professeur Cochez.

Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs cas de maladies nerveuses chez des indigènes, nous avons recherché d'après quels documents était établie cette opinion que les maladies nerveuses étaient rares dans la race arabe, et nous avons été frappés de voir qu'à part quelques observations éparses de syphilis nerveuse, de paralysie générale et de tabes (rapportées pour la plupart ici même par notre maître, M. le professeur Scherb, et considérées par l'auteur comme des raretés), il n'existait aucun travail d'ensemble sur la question. Nous nous sommes dit alors que l'opinion actuelle était basée peut-être plus sur des impressions que sur des faits et qu'il serait dans tous les cas intéressant, quel que fût le résultat obtenu, d'essayer de déterminer à l'hôpital, où cela est facile, la fréquence proportionnelle des affections nerveuses chez l'indigène et chez l'Européen.

Nous apportons aujourd'hui les premiers résultats de ce travail qui n'a, d'ailleurs, aucunement la prétention d'être définitif. Nous nous bornerons, du reste, dans cette communication à l'exposé de nes conclusions et de quelques considérations générales, ayant l'intention de publier en détail les observations et les chiffres sur lesquels est basée notre opinion actuelle.

Cette opinion, la voici : Sans oser prétendre que les maladies nerveuses sont fréquentes chez l'indigène musulman d'Algérie, nous croyons pouvoir affirmer qu'il n'est pas permis de dire qu'elles sont rares. Cette rareté, même relative, peut être réelle : elle reste encore à démontrer. Pour nous, d'après ce que nous avons vu, nous aurions tendance à croire que ces maladies nerveuses sont, à l'hôpital du moins, aussi fréquentes chez l'indigène que chez l'Européen.

On voit combien nos conclusions sont réservées. Si l'on était porté à s'étonner de cette réserve, nous ferons remarquer qu'elle est toute naturelle en présence du problème à résoudre.

Quand il s'agit de déterminer la fréquence d'une catégorie de maladies dans une race, ce n'est point l'observation d'un seul auteur (observation portant encore malgré tout sur un nombre de cas relativement restreint) qui peut entraîner une conviction définitive. Surtout quand cette opinion se trouve être

révolutionnaire, elle doit être établie sur des bases tellement solides que le doute ne puisse subsister.

Notre opinion, d'ailleurs, est moins révolutionnaire qu'elle ne le paraît. La divergence qui nous sépare des autres auteurs est, nous en sommes convaincus, plus apparente que réelle. Aussi bien sommes-nous d'accord les uns et les autres sur les faits; quoique le nombre des observations que nous rapportons soit en effet beaucoup plus considérable que celui des autres auteurs, il est évident cependant que les maladies nerveuses sont à l'hôpital beaucoup plus rares chez l'indigène que chez l'Européen. Mais l'explication de ce fait est fort simple : les statistiques montrent en effet que nous avons d'une façon générale l'occasion d'examiner beaucoup moins d'Arabes que d'Européens, puisque sur six entrants à l'hôpital, il n'y a qu'un indigène. Si nous tenons compte de cette donnée capitale, nous verrons que les manifestations nerveuses sont, à bien peu de chose près, aussi fréquentes dans l'une et l'autre race, ainsi que tendent à le prouver les chiffres que nous allons citer.

Dans l'espace de quatre années, nous avons pu relever sur les registres de la Clinique médicale un total de quarante manifestations nerveuses diverses chez des Arabes. Nous n'avons malheureusement pas pu déterminer (en raison des lacunes des registres) quelle était dans le même laps de temps la fréquence comparative de ces manifestations chez l'indigène et chez l'Européen.

Mais nous avons pu établir ce rapport pour une période de dix-huit mois et voici les résultats auxquels nous sommes arrivés : pendant ces dix-huit mois, sur 660 malades entrés à la clinique, 109 seulement étaient Arabes, ce qui revient à dire à peu près que sur six entrants il y avait un indigène. Or, nous retrouvons exactement cette proportion de un pour six dans l'évaluation des manifestations nerveuses observées, puisque nous en avons relevé 16 chez les Arabes et 81 chez les Européens.

Tels sont nos résultats : il ne leur manque, croyons-nous, pour être absolument probants, que la force imposante du nombre et nous avons l'intention de poursuivre cette étude en toute impartialité.

Parmi les cas intéressants que nous avons rencontrés, nous citerons une maladie de Friedrich, plusieurs maladies de Parkinson, une sclérose en plaques. Mais comme on pouvait s'y attendre *a priori*, c'est la syphilis cérébrale ou médullaire qui forme la majeure partie de nos observations. Nous rapportons un nouveau cas de tabes avec cécité. Nous n'avons personnellement pas vu de paralysie générale, mais l'aliénation mentale, d'après les statistiques des services spéciaux de l'hôpital, semble être aussi fréquente chez l'Arabe que chez l'Européen, et si l'on s'en rapporte à une statistique faite à l'asile d'Aix dans ces dernières années, la paralysie générale formerait le dixième de la totalité des cas d'aliénation mentale, proportion élevée qui vient à l'appui de la thèse soutenue récemment par M. A. Marci, à l'Académie de médecine.

En terminant, nous tenons à répéter que nos résultats, bien entendu, ne s'appliquent qu'au milieu hospitalier dans lequel nous avons observé, milieu composé, il faut bien le dire, en grande partie d'Arabes relativement civilisés, alcooliques assez souvent. Est-ce à l'influence de ces divers facteurs que nous devons les résultats que nous avons obtenus?

Pour répondre à cette question, il est indispensable d'aller observer l'Arabe dans les tribus, dans l'intérieur des terres. C'est là, en effet, que nous trouverons la véritable solution du problème que nous avons abordé. Nos résultats d'aujourd'hui ne peuvent, certes, que nous encourager à mettre à exécution ce projet d'étude que nous avons formé depuis longtemps.

XIV. **Atrophie non systématisée dans deux cas de Sclérose Latérale Amyotrophique** (*Etude anatomique*), par M. A. KOJEVNIKOFF. (Travail du laboratoire de M. le professeur RAYMOND.)

MM. Lejonne et Lhermitte vous ont il y a quelques mois communiqué un cas de sclérose latérale amyotrophique, qui cliniquement avait simulé une polynévrite. A l'autopsie les principaux muscles des quatre membres ayant été rapidement disséqués, on avait noté une amyotrophie disposée, semblait-il, au hasard. Or l'étude histologique ayant montré qu'il s'agissait non d'une polynévrite, mais d'une sclérose latérale amyotrophique, cette constatation prenait un intérêt particulier.

Dans une seconde autopsie faite depuis, la même absence de systématisation radiculaire ayant été retrouvée, nous avons pu étudier histologiquement les nerfs et muscles de ces deux cas, mis obligeamment à notre disposition par M. Alquier, chef du laboratoire de M. le professeur Raymond.

Nous rapportons en quelques mots les histoires de ces deux malades.

OBSERVATION I. — Dans la première observation il s'agissait d'une femme âgée de 50 ans, cuisinière de profession, dans les antécédents héréditaires de laquelle il n'y avait absolument rien de particulier à noter ; dans les antécédents personnels non plus, sauf deux érysipèles, l'une à 27 ans, l'autre à 29 et quelques excès éthyliques.

La maladie pour laquelle la malade a été admise le 22 juillet 1904 à la clinique des maladies nerveuses, durait déjà depuis quinze mois. C'est par une faiblesse toujours croissante de la jambe droite qu'elle avait débuté ; au bout de quelque temps, parésie dans le membre supérieur homologue, moins accusée cependant qu'au membre inférieur. Tout au commencement de son séjour à la Salpêtrière, la malade était prise de douleurs extrêmement vives se limitant à la jambe et au bras droits parésiés.

Les signes objectifs sont les suivants : paralysie presque complète du membre inférieur droit, parésie de la musculature du côté opposé, ainsi que de la face, de la langue, des yeux et du pharynx. Amaigrissement pas trop prononcé au membre supérieur droit ; les muscles des éminences thénar et hypothénar un peu diminués de volume.

Un œdème dur, non dépressible, empêche l'examen de l'atrophie musculaire du membre inférieur droit. Les mouvements volontaires sont surtout diminués au membre inférieur droit, la malade peut à peine soulever le talon du plan du lit. Les membres du côté droit sont douloureux à la pression.

La sensibilité au tact est un peu diminuée, la sensibilité à la douleur, au froid et à la chaleur, est complètement conservée, ainsi que le sens musculaire et la perception stéréognostique.

Les réflexes du membre inférieur droit sont presque normaux, au membre inférieur gauche nettement exagérés ; pas de trépidation spinale, réflexes plantaires abolis, réflexes abdominaux normaux ; les réflexes du membre supérieur droit sont exagérés, du membre supérieur gauche normaux.

La maladie évolue très rapidement ; au bout de deux mois le membre inférieur gauche est pris à son tour de douleurs très vives, puis est atteint d'une parésie, plus accusée à l'extrémité qu'à la racine ; mêmes phénomènes dans le membre supérieur gauche, mais moins prononcés.

Ensuite les réflexes disparaissent à droite et diminuent à gauche. L'œdème disparaît et on peut constater très nettement une amyotrophie de la jambe et la cuisse droites.

L'examen électrique pratiqué dans cette observation ainsi que dans la suivante par M. Huet, le 7 août 1904, nous démontre une D. R. très nette et assez prononcée sur la jambier antérieur et les extenseurs des orteils du membre inférieur droit. Excitation faradique extrêmement diminuée ou abolie, excitation galvanique très diminuée avec N F C < P F C et contractions assez lentes. Le D R du péronier est moins nette et l'excitabilité faradique n'est pas aussi diminuée. Les jumeaux et muscles plantaires internes sont aussi dégénérés ; excitabilité faradique conservée, mais diminuée, excitabilité galvanique diminuée, avec inversion polaire et contractions lentes. D R partielle des vastes interne et externe et du droit antérieur.

A gauche trace de D R seulement sur les jumeaux, pas sur les autres muscles.

Membre supérieur droit. Légère trace de D R sur le biceps, D R partielle à la main, surtout sur le thénar et les interosseux, moins sur l'hypothénar. Pas de D R, mais dimi-

nution de l'excitabilité faradique et galvanique sur le deltoïde. le triceps, les muscles postérieurs de l'avant-bras, y compris le long supinateur. Réaction moins diminuées sur les palmaires et les fléchisseurs.

Au membre supérieur gauche pas de dégénérescence.

Pendant son séjour à la Salpêtrière l'appétit de la malade était presque nul, elle se cachectisa rapidement, des crises répétées de diarrhée précipitaient le dénouement, sans apparition de phénomènes bulbaires.

A l'autopsie pratiquée le 27 décembre 1904, trente-six heures après décès on peut observer une atrophie nette et massive au membre inférieur droit (atteignant tous les muscles, dans toute leur épaisseur), caractérisée par pâleur diminution de volume, sans lipomatose. Au membre inférieur gauche, pâleur à peu près au même degré, volume mieux conservé.

Au membre supérieur droit les muscles de la main sont bien conservés, ceux de l'avant-bras sont bien mieux colorés que ceux de la cuisse, l'atrophie n'est pas trop nette.

Les muscles du membre supérieur gauche ont l'aspect normal.

Les muscles suivants ont été pris et étudié par nous.

Le pédieux droit, les extenseurs communs des orteils et les jambiers antérieurs droits et gauches et le vaste interne gauche, ainsi que les muscles de la cuisse présentaient le même aspect que ceux de la jambe.

Les fléchisseurs superficiels des doigts, les cubitaux antérieurs, les extenseurs propres du pouce, et l'éminence thénar ont été pris des deux membres supérieurs, l'extenseur commun des doigts et celui de l'index ont été pris en surplus du membre supérieur droit.

Ces pièces ont été fixées par le Müller et le Marchi. Nous avons pratiqué des coupes transversales et longitudinales et les avons colorées à l'hématéine et l'éosine d'une part, et au van Gieson d'autre part.

Observation II. — Le second cas qui a été étudié par nous est celui d'un homme, âgé de 50 ans, plombier de profession, dans les antécédents héréditaires et personnels duquel il n'y a absolument rien de particulier à noter.

La maladie pour laquelle le malade est entré le 16 août 1904 à la clinique des maladies nerveuses, avait débuté quatre ans auparavant par de la faiblesse de la main droite, qui ensuite commença à s'atrophier et l'atrophie envahit petit à petit le bras et l'épaule.

Deux ans après le membre supérieur droit, le membre supérieur gauche est pris à son tour. Un an plus tard troubles de phonation, croissant depuis lors.

Au moment de son entrée à la Salpêtrière, le malade présentait les symptômes suivants à l'examen objectif.

Rien de particulier aux membres inférieurs, la marche est peu troublée, légère raideur dans les mollets. La force musculaire segmentaire des membres inférieurs est bien conservée ; les muscles abdominaux et épineux sont assez puissants; le malade ramasse facilement les objets à terre.

Au membre supérieur droit : atrophie des espaces interosseux, de l'éminence thénar, paume de la main plate; le pouce est immobile en demi-flexion et abduction. Atrophie des muscles de l'avant-bras et de l'épaule. Le biceps, le deltoïde, le trapèze et les muscles ronds sont surtout pris, les pectoraux beaucoup moins.

Le malade ferme assez bien les doigts, sauf le pouce et l'index. La flexion de l'avant-bras sur le bras est abolie ; pronation et supination notablement diminuées, extension presque abolie. ainsi que l'élévation du bras sur l'épaule et la rotation. Les troubles moteurs sont bilatéraux. Mêmes troubles, mais moins prononcés au membre supérieur gauche.

Les muscles moteurs de la tête sur le cou sont diminués de masse; tour du cou trente-quatre centimètres.

Diminution de force dans les muscles masticateurs. Diminution de relief des masséters; pas d'atrophie du voile du palais, ni de la langue. Le relief des peauciers bien apparent.

Sensibilité au tact, à la piqûre, à la chaleur et au froid, complètement conservée, ainsi que le sens musculaire et la perception stéréognostique. Pas de dissociation analgésique.

Du côté des organes des sens aucun trouble.

Réflexes achilléens et rotuliens exagérés. Danse bilatérale de la rotule ; pas de signe de Babinsky. Réflexes crémasteriens et abdominaux conservés; réflexes du poignet un peu exagérés; olécranien disparu (atrophie du triceps). Masséterien exagéré, soubresauts musculaires dans le tronc et les deux membres supérieurs.

Pas de troubles psychiques ; tendance aux larmes.

A l'examen électrique, pratiqué le 22 août 1904, on a pu constater au membre supérieur droit une D R très accusée dans les muscles des éminences thénar et hypothénar et dans les interosseux (excitabilité faradique extrêmement diminuée ou abolie, excitabilité galvanique diminuée avec inversion polaire et contractions lentes) conservée, D R aussi dans le biceps et le long supinateur (excitabilité faradique conservée, mais assez fortement diminuée, excitabilité galvanique diminuée avec inversion polaire et contraction lentes). Traces de D R dans le deltoïde et le triceps (excitabilité faradique assez bien conservée, excitabilité galvanique peu diminuée, mais contractions lentes et NFC $<$ PFC. Dans les extenseurs et les fléchisseurs des doigts et les palmaires l'excitabilité faradique est assez diminuée, l'excitabilité galvanique est un peu diminuée, mais on ne constate ni inversion polaire, ni contractions lentes.

Au membre supérieur gauche : DR très accusée dans les muscles des éminences thénar et hypothénar et les interosseux. DR douteuse dans l'extenseur des doigts (excitabilité faradique fortement diminuée, excitabilité galvanique diminuée, pas d'inversion polaire et pas de lenteur des contractions), trace de DR dans le long supinateur. Excitabilité faradique et galvanique assez bien conservée dans les palmaires, avec contractions très vives et sans inversion polaire. Excitabilité faradique assez diminuée dans les fléchisseurs des doigts, le biceps, triceps et deltoïde, sans DR accusée, excitabilité galvanique assez bien conservée, avec contractions assez vives et sans inversion polaire.

Aux membres inférieurs : DR. partielle dans le vaste interne gauche, excitabilité galvanique et faradique diminuée, avec inversion polaire et contractions lentes. Traces de DR dans les péroniers à gauche. Dans les autres muscles : jambiers antérieurs, extensions des orteils jumeaux, muscles plantaires des deux côtés, dans le péronier et le vaste interne à droite les réactions faradiques et galvaniques sont diminuées, mais sans DR apparente, NFC $>$ PFC et contractions vives.

A l'autopsie pratiquée le 4 juillet 1905, trente-six heures après, on a pu constater au membre supérieur gauche, le plus atrophié (nous attirons l'attention sur ce fait, car c'est par le membre supérieur droit que la maladie a débuté, mais son évolution a été plus intense au membre supérieur gauche) une atrophie et une pâleur des muscles de tous les segments sans systématisation radiculaire nette.

Les muscles suivants ont été recueillis et étudiés de la même façon que dans l'observation précédente : le grand pectoral, le biceps, le brachial antérieur, le fléchisseur commun superficiel des doigts et les éminences thénar et hypothénar du membre supérieur droit.

Voici donc deux cas de sclérose latérale amyotrophique, anatomiquement avérés, dans lesquelles le lésions suivantes ont pu être constatées dans de différents muscles.

Il s'agissait d'une atrophie simple, avec prolifération des noyaux, présentant bien le caractère myélopathique, car elle frappait certains faisceaux dans le même muscle, tout en respectant d'autres. Sur les coupes longitudinales nous pouvons voir la striation longitudinale et transversale extrêmement prononcée ; on rencontre des fibres amaigries au dernier degré, et ayant conservé les stries d'un muscle normal ; dans quelques fibres nous avons eu la possibilité de voir une exagération très notable de la striation longitudinale, avec atténuation de la transversale ; en outre on peut souvent s'assurer que les fibres volumineuses donnent naissance aux fibres atrophiées. Sur les coupes transversales, nous voyons que les fibres ne sont plus polygonales, mais ont les angles arrondis. Ensuite nous avons pu observer une lipomatose interstitielle plus ou moins accusée. Il n'y avait enfin ni névrite, ni sclérose musculaire surajoutées. Or voici quelle était la topographie et le degré des lésions.

Observation I. — Au membre inférieur droit : le pédieux est très atrophié, le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils sont beaucoup moins pris.

Au membre inférieur gauche : c'est le vaste interne qui est surtout pris, le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils le sont beaucoup moins.

Aux membres supérieurs où l'atrophie est beaucoup moins avancée qu'aux membres supérieurs, du côté droit les plus pris sont : le fléchisseur commun des doigts superficiel.

le cubital antérieur et l'éminence thénar ; les extenseurs de l'index, propre du pouce et commun des doigts le sont beaucoup moins.

Au membre supérieur gauche : les plus atteints sont l'éminence thénar et le fléchisseur superficiel des doigts, le cubital antérieur et l'extenseur propre du pouce sont à peine pris.

Donc l'atrophie présente une intensité décroissante de haut en bas au membre inférieur gauche et de bas en haut au membre inférieur droit.

Observation II. — Le biceps et l'éminence thénar sont surtout pris, l'éminence hypothénar et le fléchisseur superficiel des doigts sont un peu moins pris ; le grand pectoral et le branchial antérieur sont très peu pris.

En résumé, dans les deux cas étudiés par nous, il s'agissait bien de sclérose latérale amyotrophique, où l'atrophie musculaire ne présentait ni la systématisation ni la progression habituelles.

Ces deux caractères, considérés comme capitaux pour le diagnostic de la maladie de Charcot, peuvent donc faire défaut.

XV. **Paralysie Faciale périphérique : Autopsie**, par M. Ch. Mirallié (de Nantes). (Note présentée par M. Dejerine.)

En mon nom, et au nom de mes internes, MM. Laurans et Cassard, j'ai l'honneur de présenter les résultats de l'autopsie d'un cas de paralysie faciale périphérique dite *a frigore*.

Pierre Br..., âgé de 76 ans, entré à l'hospice général Saint-Jacques de Nantes en 1900, est admis dans notre service des maladies du système nerveux en novembre 1904.

Sans antécédents personnels intéressants, cet homme est un scléreux et présente des signes nets d'artério-sclérose du système nerveux.

La marche est peu assurée, à petits pas, la parole est lente, pénible, un peu saccadée et s'accompagne de tremblements fibrillaires dans les muscles de la face. La vue est obscurcie par une cataracte naissante, et une sclérose assez avancée du tympan a produit une surdité manifeste. Tremblement léger de la tête au repos et des mains, surtout accusé ici dans les mouvements. Réflexes rotuliens et radiaux exagérés des deux côtés ; le signe de Babinski est négatif. Pas de troubles de la sensibilité. Emphysème pulmonaire. Pouls ralenti, 54 pulsations à la minute, parfois quelques irrégularités dans le rythme.

Le 2 novembre 1905, Br... accuse une douleur vive dans toute la moitié droite de la face, continue, exagérée par paroxysmes, et surtout intense dans la moitié supérieure de la tête : front, œil, région malaire, et dans le sillon qui sépare l'oreille de l'apophyse mastoïde. L'œil droit est injecté et larmoyant. Les points sus et sous-orbitaires du trijumeau sont très douloureux à la pression ; le point mentonnier est moins douloureux. La pression dans le sillon rétro-auriculaire est particulièrement douloureuse.

Le 5 novembre on constate une paralysie faciale périphérique. A droite les plis du front ont complètement disparu, le sourcil droit est abaissé. L'œil droit est largement ouvert et le malade est dans l'impossibilité absolue de le fermer. Le signe de Charles Bell est des plus nets.

Le pli nasogénien est effacé à droite ; la commissure labiale droite est abaissée, et le malade fume la pipe de ce côté ; impossibilité de siffler et de gonfler les joues. Le malade parle, rit et pleure seulement avec la moitié gauche de la face. La langue et le voile du palais ne sont pas déviés. La déviation en masse de la figure vers la gauche est en grande partie masquée par la moustache abondante portée par le malade. En dehors des douleurs éprouvées par le malade, la sensibilité au tact, à la douleur, au chaud et au froid est normale.

Les douleurs spontanées cessèrent après avoir duré environ huit jours. La paralysie faciale périphérique persiste intacte jusqu'à la fin de novembre et s'atténue progressivement, lorsque le 4 décembre, le malade présente des signes de congestion pulmonaire et succombe le 14 décembre, présentant encore des signes nets de paralysie faciale.

Autopsie. — L'examen des branches terminales du facial inférieur et du facial supérieur, après action de l'acide osmique et du pricrocarmin, a montré une névrite parenchymateuse intense : myéline en boules de volumes divers, et en gouttelettes, disparition du cylindraxe ; cependant il y a très peu de gaines vides. La lésion est beaucoup

plus intense au niveau du facial inférieur, où presque tous les tubes nerveux sont altérés, que du facial supérieur, où il existe sensiblement autant de tubes sains que de tubes altérés.

Sur le tronc du nerf, la lésion est beaucoup moins accentuée que sur les branches périphériques; on trouve encore sur les coupes colorées à l'acide osmique et au picro-carmin et par la dissociation de nombreux tubes nerveux altérés, à myéline fragmentée en boules; mais le nombre des tubes sains l'emporte de beaucoup sur les tubes malades. La lésion diminue manifestement d'intensité à mesure que l'on remonte dans le tronc du nerf.

La protubérance, étudiée sur coupes microscopiques sériées et colorées par la méthode de Nissl, a montré des lésions manifestes dans le noyau du facial droit. Dans le noyau du facial gauche, toutes les cellules sont parfaitement normales, anguleuses, à riches grains chromatophiles et leurs prolongements protoplasmiques, nettement visibles, contiennent des granulations très nettes. Par contre le noyau du facial droit est fortement altéré. On y distingue encore sur toutes les coupes quelques cellules normales irrégulièrement disséminées; mais le plus grand nombre des cellules sont volumineuses, arrondies, les angles ont disparu, les prolongements protoplasmiques sont peu visibles ; dans le corps de la cellule, autour du noyau nettement visible et encore central, il existe une chromatolyse manifeste.

Le noyau de la sixième paire droite s'est montré sur toutes les coupes absolument normal.

Notre observation rappelle de tous points celle publiée à la *Société de Biologie* (1896) par notre cher maître M. le professeur Dejerine et son interne Theohari. Comme dans cette observation, il s'agit dans notre cas d'une paralysie faciale périphérique dite *a frigore*, sans trace de compression sur le trajet du facial.

La névrite périphérique est ici primitive et la lésion cellulaire secondaire par réaction à distance. La paralysie faciale *a frigore* semble donc bien relever, comme l'a dit notre maître le professeur Dejerine, d'une névrite périphérique.

Relevons aussi que le noyau de la sixième paire est intact, ce qui confirme l'opinion soutenue par MM. Dejerine et Théohari, que ce noyau n'envoie pas de fibres au facial.

XVI. **Étude sur l'antagonisme des Réflexes Cutanés et Tendineux dans les Paraplégies Spasmodiques**, par M. Noica, ancien médecin-adjoint et S. Marbe, ancien interne, de la clinique des maladies nerveuses de Bucarest. (Note présentée par M. Babinski.)

Le professeur van Gehuchten a insisté à plusieurs reprises « que dans les cas de tabes spasmodique et dans les cas de paraplégie spasmodique, que j'ai eu l'occasion d'examiner au point de vue des réflexes cutanés et tendineux, j'ai *toujours* constaté à côté de l'exagération des réflexes tendineux l'*abolition* complète des réflexes cutanés. »

Cet antagonisme est admis aujourd'hui par tous les auteurs, mais il y en a quelques-uns : Crocq (le premier), Chadzynski, Marinesco (1), qui n'admettent pas qu'il est nécessaire que les réflexes cutanés soient toujours *abolis*; il suffit, disent-ils, qu'il y ait un simple affaiblissement pour qu'il existe un antagonisme, ou mieux une dissociation entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux. Selon Babinski, dans les affections du système pyramidal, si certains réflexes cutanés sont affaiblis ou abolis, d'autres, au contraire, sont exagérés, et si l'on veut exprimer le caractère essentiel de la perturbation que subissent là les réflexes cutanés, on peut dire que le régime auquel ils sont soumis se transforme (2).

(1) Communication à la Société des sciences médicales de Bucarest, 1901.

(2) Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, par J. Babinski. *Revue de Neurologie*, n° 2, 1904.

Notre étude est basée sur l'examen de 19 cas de paraplégies spasmodiques, dont 12 cas de paraplégies spasmodiques syphilitiques, 1 cas de paraplégie spasmodique traumatique, 2 cas de tabes dorsal spasmodique, 1 cas de sclérose latérale amyotrophique et 3 cas de Little.

La plus grande partie de ces malades se trouvent internés à l'hospice, ce qui fait que nous avons pu les suivre longtemps et prendre l'état de leurs réflexes à plusieurs fois, pendant ces cinq dernières années.

Dans nos derniers examens, nous avons cherché aussi les réflexes fessiers et anal.

De nos examens, il resulte : que le principe d'antagonisme n'est pas aussi absolu que le prétend van Gehuchten, car en examinant nos cas, nous n'avons pu arriver à une formule si simple. Pour plus de clarté, nous pouvons grouper nos malades en trois catégories.

A) Dans la première, comprenant 5 cas, un cas de paraplégie spasmodique syphilitique, un cas de tabes spasmodique et 3 cas de Little, les réflexes cutanés étaient conservés et chez les quatre derniers, chez lesquels on a examiné aussi les réflexes fessiers et anal, ces réflexes existaient aussi.

B) Dans la deuxième, comprenant 12 malades, on constate chez chacun des malades, que quelques-uns des réflexes cutanés sont conservés, d'autres seulement affaiblis et d'autres même abolis.

Cette gradation d'intensité n'est pas disposée d'après un ordre absolu, chez un groupe des malades, les réflexes supérieurs sont conservés ou diminués (abdominaux, supérieurs, moyens et inférieurs, crémastériens), tandis que les inférieurs anal et fessiers sont abolis ; chez un deuxième groupe, où, au contraire, les réflexes cutanés supérieurs abdominaux et crémastériens sont abolis et les inférieurs sont conservés (anal et fessiers), ou les crémastériens, fessiers et anal sont conservés et les abdominaux sont abolis ; dans un troisième groupe, le plus nombreux, les réflexes abolis, diminués ou conservés, alternant entre eux, sans aucun ordre ; citons chez un cas : les réflexes abdominaux supérieurs et moyens sont conservés, les réflexes abdominaux inférieurs et crémastériens sont abolis, le réflexe anal est conservé et les réflexes fessiers sont abolis.

C) Dans la troisième catégorie qui comprend 2 cas seulement (paraplégies spasmodiques syphilitiques), tous les réflexes cutanés sont abolis. Il faut faire une réserve, parce que les réflexes fessiers et anal n'ont pas été examinés à la date où l'on a trouvé les autres abolis ; dans les examens postérieurs, quelques-uns des réflexes sont revenus et les réflexes fessiers et anal ont été trouvés abolis dans un cas, et dans l'autre les fessiers seulement, tandis que l'anal était normal.

Quoique dans notre travail nous ne citons pas des cas de compression médullaire, par mal de Pott ou par tumeur, on peut affirmer tout de même que les réflexes cutanés étaient diminués ou abolis au-dessous du foyer de compression.

De notre étude, nous pouvons tirer d'autres conclusions et surtout de l'examen de 12 malades atteints de paraplégie spasmodique syphilitique, que, nous ayant servi à la publication d'un autre travail, nous les avons suivis de plus près encore.

1° Dans cette affection, comme c'est la règle qu'un membre est plus pris que l'autre, c'est de ce côté plus malade que nous avons remarqué qu'il y a une dissociation plus accentuée entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux.

2° Que les réflexes cutanés au cours de l'évolution de la maladie subissent chez quelques-uns des malades un changement (bien entendu la paraplégie res-

tant toujours spasmodique). Ce changement consiste soit en une amélioration, ou même un retour complet à l'état normal, soit en une aggravation.

Ce retour à l'état normal ne paraît pas se faire rapidement, il faut mettre des mois et même des années et de plus avant d'arriver à l'état normal, le réflexe apparaît au commencement faible et seulement petit à petit il s'accentue.

EXEMPLE. — *B. C. paraplégie spasmodique syphilitique. Début en 1902.*

DATES	RÉFLEXES ABDOMINAUX						Crémastériens		FESSIERS		ANAL
	SUPÉRIEURS		MOYENS		INFÉRIEURS						
	dr.	g.	dr.	g.	dr.	g.	dr.	g.	dr.	g.	
1905, 25 août.	abol.	abol.	abol.	abol.	abol.	dim.	abol.	dim.	?	?	?
1905, 28 sept.	abol.	abol.	dim.	dim.	abol.	dim.	dim.	abol.	?	?	?
1905, 28 oct...	abol.	abol.	dim.	abol.	dim.	abol.	dim.	dim.	abol.	abol.	cons.
1906, 31 mars.	dim.	dim.	cons.	cons.	dim.	cons.	dim.	cons.	abol.	dim.	cons.

Le signe de Babinski de chaque côté. Clonus et réflexes tendineux de chaque côté, mais plus exagérés à droite.

Il nous paraît que l'aggravation des réflexes est plus rare et ne se maintient pas toujours.

Ce phénomène de réapparition d'un réflexe cutané qui a été aboli à un certain moment, nous ne pouvons pas l'expliquer. Tient-il à une amélioration de la maladie par le traitement spécifique qu'a subi le malade ? C'est possible, mais nous ne sommes pas en état de l'affirmer. Ou faut-il rapprocher ce phénomène de ce que les physiologistes et les expérimentateurs ont observé dans la série animale, que si on coupe la moelle cervicale à un animal, les réflexes cutanés réapparaissent plus ou moins vite, plus vite si l'animal appartient à une classe inférieure, beaucoup plus lentement si nous nous élevons plus haut dans la série animale. (Exemple : les expériences de Sherrington sur le singe.)

Le retour lent et difficile des réflexes cutanés, observé chez nos malades, nous fait rapprocher plutôt nos constatations cliniques des expériences ou des résultats que les expérimentateurs ont observés chez le singe.

XVII. **Les résultats du Traitement Chirurgical de 17 cas de lésion traumatique des Nerfs Périphériques,** par MM. E. MEDEA et B. ROSSI (de Milan). (Travail de l'Institut de Mécanothérapie de l'Hôpital Majeur de Milan). (Note présentée par M. DEJERINE.)

Douze opérations sur le nerf radial, 2 sur le cubital, 1 sur le médian, 1 sur le sciatique poplité interne, 1 sur le plexus sacré. On a toujours pratiqué l'examen électrique avant et après l'opération. Toutes les fois que la chose était pratiquement possible nous avons aussi excité directement le nerf pendant l'opération et pratiqué l'examen histologique d'un fragment du nerf lésé.

Le procédé opératoire a varié en raison de différents états dans lequels on a trouvé le nerf : dans 5 cas, névrolyse ; dans 7 cas neuroraphie ; dans les autres cas, plastique selon Létiévant à un ou deux lambeaux, ou plastique selon Bruns. Eviter toujours la bande d'Esmarch. — Dans le cours de nos recherches

nous nous sommes persuadés de la supériorité — par rapport au retour de la fonction — que la neuroraphie simple présente sur les plastiques nerveuses.

Voici, en deux mots, les faits les plus importants que nous avons observés dans les cas étudiés, faits que nous croyons assez intéressants pour le neurologiste, après les discussions soulevés par les travaux de Biekles, Marenghi, Calo à propos du retour de la fonction dans les nerfs expérimentalement lésés. Au point de vue anatomique, la question a été aussi très discutée (*prima intentio nervorum*, etc., etc.) et l'on peut dire qu'elle passe de nouveau à travers une période d'actualité, si nous pensons aux travaux récents sur la régénération des nerfs (Cajal, Medea, Perroncito, Lugaro, Besta, etc.).

1) Très fréquemment, dans nos cas, la lésion du nerf avait provoqué non seulement des troubles de la motilité, mais aussi des troubles marqués de la sensibilité.

2) On dit généralement, d'après les auteurs, que le retour de la sensibilité précède le retour de la motilité; si cette loi a été constatée dans un certain nombre de cas, nous avons aussi observé dans d'autres cas le fait précisément contraire.

3) Le fait sur lequel nous voulons surtout appeler l'attention est la lenteur relative du retour de la fonction; nous n'avons jamais observé, même dans les cas où l'opération a été pratiquée peu de jours après la lésion, une de ces guérisons très rapides que certains auteurs ont constatée; aussi dans les cas où l'on a pratiqué simplement la neurolyse, dans un cas même où l'opération a été faite seulement cinq jours après la lésion (dans ce cas, l'examen histologique du segment périphérique du nerf coupé avait démontré des altérations très légères de la fibre nerveuse), même un mois après l'opération nous n'avons pu constater une amélioration quelconque de la motilité; la sensibilité, au contraire, avait déjà fait des progrès remarquables.

Malgré la lenteur de l'amélioration, nous pouvons dire que dans la grande majorité de nos cas les résultats de l'opération ont été satisfaisants.

Les observations faites sur l'homme et l'analyse de la façon dont se fait retour de la fonction dans les cas traités, viennent — selon notre manière de voir — appuyer la doctrine de l'origine centrale des fibres régénérées sur laquelle l'un de nous (Medea) a apporté récemment à la Société de Neurologie (3 mai 1906) la contribution de ses recherches expérimentales sur la névrite parenchymateuse dégénérative. Dans les cas traités, les lésions plus fréquentes étaient dues à une fracture de l'humérus ou à une section directe du nerf.

XVIII. **Myoclonie de la région sus-thyroïdienne consécutive à une angine**, par M. E. Salager, chef de clinique (service de M. le professeur Mairet, à Montpellier). (Note communiquée par M. Joffroy.)

Pour que la convulsion d'un muscle isolé ou d'un groupe de muscles mérite le nom de tic, on exige d'elle un certain nombre de caractères, notamment :

D'être un acte coordonné en vue d'un but, et commandé par une cause extérieure ou par une idée ;

De demeurer, en partie du moins, sous la dépendance de la volonté, qui peut suspendre, pour un temps, le symptôme ou le modifier;

De cesser pendant le sommeil : ce dernier caractère est indispensable, d'après H. Meige.

Y a-t-il entre les deux classes, tics et myoclonies, une séparation tellement

nette qu'on ne puisse trouver de l'une à l'autre des cas de transition ? C'est ce que permet de se demander l'observation suivante, intéressante par sa pathogénie.

Val..., 19 ans, infirmière du service de M. le professeur Mairet, est une fille d'aspect lymphatique, au facies adénoïdien. Nous relevons dans ses antécédents pathologiques une crise rhumatismale ayant atteint les genoux et les lombes, des maux d'yeux et des maux d'oreilles; ces derniers persistent sous forme d'un écoulement du conduit auditif des deux côtés, avec diminution de l'acuité auditive surtout à droite. Antécédents héréditaires : rhumatismes chez les oncles maternels; pas d'hérédité nerveuse marquée.

Comme stigmates de dégénérescence, du côté physique : embonpoint précoce, lobule de l'oreille mal détaché; du côté psychique (Joffroy) : tendance aux scrupules, aux préoccupations excessives, aux idées obsédantes, timidité, caractère très émotif. L'intelligence est toutefois assez bien développée.

Champ visuel un peu diminué concentriquement du côté droit; sensibilité pharyngée diminuée, cornéenne, normale. Rien du côté de la sensibilité cutanée ou des réflexes. Règles normales, un peu pâles, avec légère tendance à retarder.

Au mois de janvier 1905, à la suite d'un refroidissement, V... garda pendant trois semaines une violente angine, qui rendait la déglutition presque impossible. L'angine guérie, apparut tout d'un coup la convulsion, sous forme d'un accès plus fort d'emblée que tous ceux observés dans la suite et qui dura plus d'une heure. Depuis lors, jusqu'au traitement institué ces jours derniers, le symptôme persiste, avec des rémissions d'une demi-heure à une heure, en moyenne, jamais d'un jour entier, la contraction intéresse l'ensemble des muscles de la région sus-hyoïdienne, qu'elle fait saillir, le maxillaire et l'os hyoïde restant fixés. Elle se produit par secousses d'amplitude et de durée variables, au nombre de 150 à 160 par minute, en moyenne, quelques-unes avortées, d'autres se faisant en deux temps, d'autres, enfin, les plus amples, survenant par groupes, qui marquent sur le tracé une certaine tendance au rythme. La volonté n'a aucune action directe sur le symptôme. La déglutition le suspend. Il a été noté au réveil, en pleine activité, ce qui démontre que le sommeil n'a pas sur lui une influence décisive. Nous avons pu inscrire les secousses au moyen des tambours communicants de Marey.

Pendant toute la durée de l'accès, la malade éprouve, au niveau de la gorge, une sensation pénible, qu'elle compare à celle que produirait une paille arrêtée au gosier. Cette sensation a toujours existé : elle précède l'accès convulsif, qui paraît n'être qu'une réaction à son égard. L'inspection de la gorge ne révèle qu'un peu de rougeur sur les piliers antérieurs.

Voilà donc un spasme provoqué par une affection du pharynx, apparu après guérison de cette affection, et accompagné d'une sensation persistante, en l'absence de toute lésion appréciable. Partant de cette donnée pathogénique, nous avons recouru à des badigeonnages cocaïnés du pharynx, qui nous ont donné un résultat immédiat, à peu près complet à l'heure actuelle (dixième jour environ).

Ce résultat se maintiendra-t-il, et quelle est la part de la suggestion dans le succès de notre thérapeutique ? C'est ce que nous ne saurions déterminer. En tout cas cette observation nous a montré une fois de plus l'avantage qu'il y aurait à grouper les spasmes suivant la cause qui les engendre, ainsi que le désirent dans un récent article MM. Huchard et Fussinger.

A la fin de la séance, la Société se réunit en Comité secret.

M. le trésorier présente les comptes de l'exercice 1905.

Elections.

M. Parmentier, membre fondateur, est nommé, sur sa demande, *membre honoraire.*

La Société entre en vacances.
La prochaine séance aura lieu le *jeudi* **8** *novembre*, à neuf heures du matin.

INFORMATION

Seizième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

(Lille, 1-8 Aout 1906)

La *Revue Neurologique* consacre tous les ans un fascicule spécial aux *Comptes rendus analytiques des travaux du Congrès annuel des Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française.

Ce fascicule, publié dans le plus bref délai, assure la diffusion rapide en France et à l'Étranger des travaux des Congressistes. Il permet de consulter rapidement les *Résumés des Rapports, Communications et Discussions* de chaque session. Il est adressé gratuitement à tous les membres du Congrès qui veulent bien envoyer à la *Revue Neurologique* les résumés de leurs travaux.

Prière de vouloir bien faire parvenir les *Résumés des Communications et Discussions*, **avant le 10 août**, à la Rédaction de la *Revue Neurologique* (Dr Henry Meige, 10, rue de Seine, Paris).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8673.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DEUX CAS DE MYASTHÉNIE BULBOSPINALE

PAR

F. Raymond et **P. Lejonne** (1).

Les observations de syndrome d'Erb ou plutôt de myasthénie bulbospinale se sont singulièrement multipliées dans ces dernières années. Tandis que dans sa remarquable monographie (2) Oppenheim ne comptait que 53 cas authentiques et 26 cas douteux, le nombre des observations publiées a plus que doublé depuis cette époque, et actuellement il en paraît une vingtaine de cas chaque année ; il ne s'agit donc pas d'une affection vraiment rare ; mais cependant si la symptomatologie et l'allure clinique de la maladie sont maintenant bien fixées, il n'en est pas de même de l'étiologie, de la pathogénie, en un mot de la nature de l'affection, et nous hésitons encore sur la place qu'elle doit occuper dans la nosologie. Les deux cas que nous publions nous ont paru dignes d'être rapportés à cause de quelques points particuliers de leur histoire et de leurs symptômes, mais surtout pour certaines déductions pathogéniques que leur étude peut suggérer.

Observation I. — La première observation a trait à une malade âgée de 38 ans, Mlle C..., exerçant la profession de crémière. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents de famille : sa mère est d'une bonne santé habituelle, son père serait mort d'une tumeur de la vessie ; elle a deux frères aînés bien portants. Elle-même a eu dans sa première enfance, vers l'âge de trois mois, trois accès de convulsions sur lesquels sa mère ne peut donner de renseignements précis. Elle a toujours été assez chétive et, de 5 à 7 ans, elle a eu une rougeole, une bronchite et une coqueluche, mais sans grande gravité. Réglée à l'âge de 12 ans et demi, ses règles ont été longtemps irrégulières et ce n'est que depuis l'âge de 15 ans qu'elle est bien réglée.

Pendant dix-neuf ans, de 15 à 34 ans, elle exerça le métier de femme de chambre ; elle gagnait bien sa vie, sans trop de fatigue ; il y a quatre ans, elle prit une crèmerie avec sa mère et depuis cette époque elle a été soumise à un véritable surmenage, se levant de très bonne heure et restant debout douze à quatorze heures par jour.

Au commencement de l'année 1902, pendant l'hiver, Mlle C... se plaignit d'une sensation particulière de froid au niveau de la nuque, accompagnée d'un certain endolorissement de la région frontale. Ces sensations disparurent avec la bonne saison pour reparaître à l'automne et se montrèrent plus violentes pendant l'hiver 1902-1903; mais la maladie proprement dite ne débuta qu'au mois d'octobre 1904. A cette époque la malade s'aperçut que lorsqu'elle avait parlé quelque temps sa gorge se serrait et que brusquement pendant environ une minute il lui était impossible d'articuler un mot. Quelque temps après il lui sembla qu'elle se fatiguait très aisément et perdait peu à peu ses forces.

Au mois de décembre 1904, ayant simplement trempé ses mains dans l'eau froide, elle ressentit au bout de quelques minutes un engourdissement des mains qui dura près de trois heures. Il lui fut dès lors impossible de continuer tout travail pénible ; dès qu'elle avait un peu agi, elle se sentait sans force au niveau des membres supérieurs ; les mou-

(1) Communication faite à la Société de Neurologie, séance du 5 avril.
(2) Oppenheim, *Die myasthenische Paralyse*. Berlin, 1901.

vements des bras lui étaient surtout pénibles, c'est ainsi qu'il lui était presque impossible de se coiffer. Peu de jours après les jambes se prirent à leur tour ; la malade ressentit de la lourdeur des membres inférieurs ; elle avait une grande difficulté à les mouvoir, surtout à les soulever, et cette difficulté s'exagérait dès qu'elle avait marché un peu. A la même date les troubles de la parole s'accentuèrent et la voix devint nettement nasonnée. Dès le milieu du mois de décembre 1904 le tableau complet de la maladie était installé tel qu'il existe encore actuellement.

Depuis cette époque l'état de Mlle C..., est resté à peu près le même avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration qui paraissent en rapport avec la température : par les temps froids et humides, les phénomènes parétiques sont plus accentués, la parole est presque incompréhensible, la mastication et la déglutition sont très difficiles, la marche est des plus pénibles ; par les temps secs et chauds, au contraire, l'état de Mlle C... est plus satisfaisant, elle marche assez bien ; elle parle plus distinctement ; elle peut mâcher quelques aliments solides, elle fait avec ses mains des ouvrages assez délicats, par exemple de la broderie.

Malgré les divers traitements institués, qui ont été surtout des traitements électriques, l'état de la malade est donc resté stationnaire depuis seize mois, et Mlle C... est entrée à la Salpêtrière le 8 mars 1906.

État actuel, 23 mars 1906. — Mlle C... est une personne d'aspect assez chétif et délicat ; elle ne présente toutefois aucune trace de maladie organique, et il n'y a rien à noter d'anormal du côté de ses différents viscères. Le pouls, régulier, bat à 80 à la minute ; la tension artérielle, mesurée à plusieurs reprises au sphygmomanomètre de Potain, donne des chiffres variant entre 14 et 15.

Les troubles pathologiques présentés par la malade se résument à des phénomènes de parésie et d'asthénie au niveau des divers muscles de l'économie, aussi bien ceux du domaine des nerfs craniens que ceux du tronc et des membres.

Muscles innervés par les nerfs craniens. — Les muscles du territoire du facial supérieur sont relativement peu atteints ; le front se plisse bien, mais l'occlusion des paupières est moins forte que normalement, la malade présente alors des mouvements involontaires de ses muscles zygomatiques. Le territoire du facial inférieur est pris davantage, les mouvements des joues et surtout ceux des lèvres sont diminués de force et d'amplitude. Il n'y a rien du côté des yeux, sauf un léger degré de myopie. Les muscles masticateurs sont très atteints ; la bouche est difficilement ouverte toute grande, la fermeture des mâchoires se fait sans force, les mouvements latéraux sont très diminués ; la projection en avant du maxillaire inférieur est impossible et la malade ne peut mordre sa lèvre supérieure. La langue est un peu moins touchée ; l'allongement, les mouvements de latéralité sont relativement bien conservés, mais l'élévation et l'abaissement de la pointe, le repliement sont très diminués. La voie du palais est symétrique, mais peu mobile, lorsque la malade respire ou qu'elle émet un son ; le réflexe pharyngien existe, mais sa force est diminuée ; il y a une certaine parésie des muscles du pharynx. Enfin du côté du larynx on observe une parésie des cordes vocales portant surtout sur la corde vocale gauche.

Ces parésies diverses donnent lieu à une série de symptômes : la malade qui sifflait très bien autrefois ne le peut plus actuellement ; la respiration n'est pas sensiblement gênée, la malade peut respirer par le nez. La voix est nasonnée, mal articulée, les voyelles sont assez bien prononcées, les consonnes beaucoup plus défectueuses, particulièrement le *b*, le *d* et l'*s*. Ces troubles de la phonation sont permanents, mais d'intensité essentiellement variable ; la fatigue ne paraît pas les exagérer sensiblement. La mastication est difficile ; la malade ne peut ordinairement avaler que des aliments hachés menus ; dans cet acte la sensation de fatigue apparaît très rapidement ; parfois les aliments stagnent un peu dans la bouche. La déglutition est fort troublée ; elle est longue et pénible. La malade est obligée de faire grande attention pour ne pas avaler de travers, quelque fois les liquides lui reviennent par le nez.

Les *muscles du cou* sont tous atteints au prorata de leur force habituelle, c'est-à-dire que les extenseurs de la colonne cervicale ont gardé plus de force que les fléchisseurs et que les rotateurs. La malade n'a pas l'attitude habituelle, la tête penchée sur la poitrine, au contraire elle aurait plutôt tendance, surtout si elle se penche un peu, à renverser la tête en arrière.

Les muscles des *membres supérieurs* sont un peu plus faibles du côté droit ; la faiblesse, comme c'est la règle, prédomine nettement au niveau de la racine. Le trapèze est à peu près respecté, mais le deltoïde, le grand dorsal, les pectoraux sont très pris.

La parésie est très nette au niveau des muscles du bras, plus au niveau du triceps que du biceps et du brachial antérieur.

A l'avant-bras, les extenseurs sont plus atteints que les radiaux et les fléchisseurs ; les muscles de la main sont relativement respectés.

Ces différences s'observent sur la malade au repos ; par la répétition du mouvement on fait rapidement perdre toute force aux muscles, même les plus vigoureux.

Aux *membres inférieurs*, c'est la jambe gauche qui paraît la plus faible ; là encore les muscles de la racine sont nettement les plus pris ; il y a cependant un départ à faire entre eux ; les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin (psoas iliaque) sont beaucoup plus atteints que les extenseurs (grand fessier), et les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse (biceps demi-tendineux, demi-membraneux, etc.), que les antagonistes (quatriceps crural). Les adducteurs ne sont pas mauvais.

Les muscles des jambes, aussi bien le triceps et les fléchisseurs que les péroniers et les extenseurs, les muscles propres du pied ont en grande partie conservé leur vigueur, du moins lorsque la malade est au repos.

Les muscles du *thorax* et de l'*abdomen*, les muscles *moteurs de la colonne vertébrale* participent hautement au processus d'asthénie : même n'étant qu'à demi couchée la malade est incapable de se mettre sur son séant, les bras croisés (impotence des muscles abdominaux, du psoas iliaque, du carré des lombes). Du fait de la parésie de la sangle abdominale, la malade ne peut pousser lorsqu'elle va à la garde-robe.

Les divers mouvements antérieurs, postérieurs, latéraux de la colonne vertébrale s'exécutent sans aucune force. Les mouvements respiratoires des intercostaux et du diaphragme s'effectuent d'une manière satisfaisante et avec une amplitude suffisante.

Pour mettre en évidence la parésie des muscles du tronc et de la racine des membres inférieurs, il suffit de faire marcher la malade à grands pas ; tandis que la marche à petits pas s'effectue bien, au moins au début, dès que la malade fait un grand pas qui l'oblige à fléchir le genou et à mettre en jeu ses muscles de la colonne vertébrale pour rétablir l'équilibre, elle oscille et manque de tomber. De même elle ne peut s'enlever pour monter sur une chaise par exemple, si elle peut s'accroupir et se relever, ce n'est qu'en penchant en avant le thorax ; si le buste reste droit pendant ces mouvements, la malade tombe en arrière. En revanche elle peut très bien rester sur la pointe des pieds, ses triceps suraux étant résistants.

Rappelons que la marche devient rapidement impossible, au bout de 50 à 100 mètres environ, à cause de la fatigue précoce.

Les divers réflexes tendineux sont normaux ; cependant les réflexes olécraniens sont affaiblis.

L'examen électrique pratiqué par M. Huet ne permet pas de constater la réaction myasthénique ; toutefois il y a un peu de fatigabilité des muscles par la répétition assez prolongée des excitations faradiques et galvaniques.

Il n'existe aucun trouble des sensibilités superficielles ni profondes ; les réflexes abdominaux sont presque nuls ; le signe de Babinski est négatif ; il n'y a aucun trouble du côté des organes des sens ; pas de troubles trophiques, ni sphinctériens ; l'état psychique est satisfaisant.

Observation II. — Le deuxième malade, âgé de 26 ans, est sergent-fourrier. Il n'y a aucun point particulier à noter dans ses antécédents de famille, ni dans ses antécédents personnels, jusqu'à ces dernières années. Garçon de café de treize à vingt ans, il travaillait jusqu'à dix-huit heures par jour, mais sans ressentir de fatigue particulière.

Depuis l'âge de vingt ans il est au régiment ; au bout de trois mois de services, il a eu une pleurésie gauche qui a guéri en un mois sans laisser de traces. Il y a un an et demi, il a eu une blennorragie assez intense, mais qui a guéri assez rapidement ; au mois de janvier 1906 il a eu une deuxième blennorragie plus légère qui s'est terminée complètement dans les premiers jours de février. Le malade n'est pas éthylique malgré son ancienne profession de garçon de café ; il ne paraît pas spécifique.

La maladie actuelle a débuté le 4 février 1906, quatre ou cinq jours après la fin de sa deuxième blennorragie, après une semaine de surmenage occasionné par une inspection générale qui l'obligeait à travailler à son bureau jusque passé minuit. Il remarqua ce jour-là qu'il ne pouvait tenir les yeux complètement ouverts ; la paupière supérieure retombait malgré lui.

Ce ptosis persista les jours suivants ; le samedi 10 février il s'y ajouta un nouveau phénomène ; le malade qui depuis quelques jours écrivait beaucoup s'aperçut ce jour-là qu'au bout de quelques minutes de travail son poignet et sa main droite étaient comme parésiés.

Le 11 février, partant en permission et montant en chemin de fer, il pose son pied

sur le marchepied, mais ne peut faire l'effort nécessaire pour s'enlever; deux camarades sont obligés de le hisser dans le compartiment.

Le lendemain il est pris d'une lassitude générale; il peut marcher un peu mais est bientôt obligé de s'arrêter; tout mouvement prolongé lui est impossible. Cette asthénie reste la même les jours qui suivent; le 15 février le malade s'aperçoit qu'il voit double dans le regard à droite; le 20 il remarque que lorsqu'il a lu un peu tout se brouille devant ses yeux. Vers la même époque, lorsqu'il mange, il a une grande difficulté à ouvrir la bouche et à mâcher, surtout à la fin du repas; jamais les liquides ne lui sont revenus par le nez; lorsqu'il parle pendant quelque temps sa voix devient plus faible, bredouillante; on le comprend mal.

Pour ces divers accidents, il entre dans un hôpital militaire le 22 février; les phénomènes s'aggravent durant quelques jours, puis à partir du 25 février, spontanément, sans traitement, le ptosis diminue, l'asthénie générale est moins grande.

Le 10 mars, le malade est assez amélioré pour pouvoir quitter l'hôpital; il vient à la consultation le 14 mars et entre à la Salpêtrière le 19.

État actuel 22 mars 1906. — L'état du malade est resté stationnaire depuis son entrée à l'hôpital.

C'est un homme bien constitué, qui ne présente aucune lésion viscérale; en particulier l'auscultation ne révèle aucune trace de son ancienne pleurésie. Le cœur est régulier, mais le pouls ne bat qu'à 52 pulsations à la minute; cette bradycardie est permanente; à la suite d'un effort, le nombre des pulsations n'augmente que d'une manière insignifiante; le malade n'a jamais présenté aucun des signes du pouls lent permanent. La tension artérielle est de 14 à 15 au sphygmomanomètre de Potain.

Tout se réduit chez lui à des phénomènes de parésie ou d'asthénie musculaire, beaucoup moins prononcés actuellement que chez la première malade, et surtout à des phénomènes de fatigabilité rapide.

Territoire des nerfs craniens. — Le malade présente encore actuellement un très léger ptosis bilatéral; on s'en aperçoit bien en comparant sa physionomie actuelle avec une photographie prise l'année dernière. On constate une parésie des deux muscles droits externes, plus prononcée à gauche et se manifestant par une diplopie homonyme. En faisant porter rapidement dans des directions variées les yeux du malade, on met en évidence la fatigabilité des muscles, particulièment des droits internes, surtout le gauche, le globe oculaire finit par s'arrêter à un demi-centimètre de l'angle interne de l'œil. Cet exercice provoque l'apparition de secousses nystagmiformes.

Les pupilles réagissent normalement; il n'y a pas de lésions du fond de l'œil.

Les muscles de la face sont actuellement assez peu pris; ce qu'il y a de plus net c'est une certaine parésie des muscles de la joue du côté droit; les divers mouvements ne se font pas mal, cependant le malade souffle et surtout siffle moins bien qu'autrefois.

La motilité des mâchoires est atteinte, le malade peut mâcher ses aliments mais se fatigue rapidement, les mouvements d'élévation et d'abaissement sont diminués d'amplitude; d'une façon permanente la force du mouvement de serrement des mâchoires est diminuée. La projection en avant du maxillaire inférieur se fait mal et le malade ne peut plus mordre sa moustache.

La langue se meut bien et ne paraît pas présenter la réaction de fatigue. Il n'y a rien d'anormal du côté du pharynx, du larynx, ni du voile du palais; les phénomènes pathologiques qui ont existé de ce côté ont complètement disparu. Aussi n'y a-t-il aucun trouble de la déglutition, ni de la phonation.

Du côté des *muscles des membres*, la parésie est nettement plus accentuée du côté droit, aussi bien au bras qu'à la jambe. Comme il est de règle et comme chez la malade précédente, ce sont les muscles de la racine qui sont le plus atteints.

Les pectoraux, le deltoïde, le grand dorsal sont très affaiblis, tandis que les petits muscles des mains ont leur force relativement conservée.

De plus, le mécanisme de l'extension est plus atteint que celui de la flexion; le triceps brachial, les extenseurs des doigts sont extrêmement faibles; le biceps, le long supinateur, les fléchisseurs des doigts sont bien plus puissants.

Aux membres inférieurs, même prédominance de la parésie au niveau de la racine, et même intégrité relative des muscles des extrémités (triceps sural, muscles moteurs des pied et des orteils). A la cuisse, c'est surtout le psoas iliaque et les muscles postérieurs qui sont le plus atteint; les fessiers, le quadriceps crural sont moins pris; les adducteurs, les pelvitrochantériens encore moins.

Répétons encore une fois qu'il s'agit ici de la force respective des muscles, le malade étant au repos; par les mouvements répétés, on provoque la sensation de fatigue rapide même sur les muscles en apparence les plus puissants.

Le malade marche assez bien, mais les pas sont plutôt petits et il soulève peu la jambe; si on lui fait faire de grands pas, on met en évidence l'insuffisance des muscles de la racine des membres inférieurs, le malade fléchissant le genou a du mal à se relever et manque de tomber. Au contraire, il se tient facilement sur la pointe des pieds.

Muscles vertébraux et thoraco-abdominaux. — Au niveau du cou, les muscles antérieurs et les muscles latéraux sont affaiblis, les muscles postérieurs paraissent avoir conservé toute leur force, mais une expérience met bien en évidence leur asthénie : en s'opposant cinq ou six fois de suite aux mouvements d'élévation ou de redressement en arrière de la tête, ceux-ci s'effectuent alors sans aucune force; quarante-huit heures après, l'épuisement persiste encore, le malade se plaint que sa tête est lourde sur ses épaules et a tendance à tomber en avant.

Les muscles propres du thorax, le diaphragme sont normaux et la respiration s'effectue bien; cependant, au moment des grandes inspirations, il n'y a pas participation des inspirateurs accessoires (scalènes, sternomastoïdiens, petits pectoraux, etc.) plus ou moins asthéniques.

Les muscles moteurs de la colonne vertébrale sont très atteints, aussi bien les extenseurs (sacro-lombaire, long dorsal, etc.), que les fléchisseurs (droits et obliques de l'abdomen, carré des lombes). Cette faiblesse n'est pas assez accentuée pour donner lieu à des attitudes vicieuses ou même pour gêner l'équilibre dans la station debout; mais si cet équilibre est troublé, le malade ne peut le rétablir et tombe. Il est incapable de s'asseoir sur son lit sans faire usage de ses mains; il peut s'accroupir, mais non se relever sans l'aide des membres supérieurs; il lui est impossible de s'enlever et de monter sur une chaise, par exemple.

Les divers réflexes tendineux sont plutôt un peu vifs.

Il n'existe pas de réaction myasthénique à l'examen électrique.

Les diverses sensibilités ne sont aucunement troublées; les réflexes cutanés sont normaux; le signe de Babinski se fait en flexion; il n'existe ni trouble trophique, ni trouble sphinctérien. L'intelligence est absolument normale.

Nos malades présentent donc tous les deux un tableau clinique analogue, essentiellement caractérisé par l'asthénie, la fatigabilité extrême d'un certain nombre de muscles, innervés, les uns par les nerfs bulbaires, les autres par les nerfs spinaux; c'est cette fatigabilité des muscles qui domine toute la scène morbide, c'est à elle que sont dus les troubles variés des diverses fonctions. La sensibilité aussi bien subjective qu'objective est normale; les troubles trophiques, en particulier l'atrophie musculaire, font défaut ainsi que les troubles sphinctériens, le psychisme est intact.

Il n'y a pas à penser, en face d'un ensemble symptomatique de cet ordre, à la grande simulatrice de toutes les maladies, à l'hystérie; d'ailleurs, tout stigmate est absent, chez l'un comme chez l'autre de nos deux malades. Le diagnostic doit être fait particulièrement avec deux groupes d'affections, les unes se caractérisant avant tout par l'asthénie, les autres par des troubles variés dans le domaine des nerfs bulbaires.

Parmi les « états asthéniques », il ne peut s'agir de neurasthénie, aucun des signes de la névrose n'existe chez ces malades, dont l'état mental est absolument normal.

On pourrait penser à la maladie d'Addison ou à une affection surrénale indéterminée, d'autant que nos deux malades présentent un signe très particulier, fréquent dans les maladies des capsules surrénales et sur la signification duquel nous reviendrons, l'abaissement de la tension artérielle; mais on n'observe ni les douleurs, ni les troubles intestinaux, ni la mélanodermie et, d'ailleurs, la fatigabilité de ces malades n'est pas tout à fait l'asthénie des addisonniens qui est indépendante de tout mouvement.

Parmi les maladies caractérisées par des symptômes bulbaires, le mode d'évolution permet déjà une première élimination, celle de la paralysie bulbaire aiguë, de la paralysie bulbaire apoplectiforme, des paralysies pseudo-bulbaires.

L'absence d'atrophie musculaire, la marche oscillante de la maladie ne permet pas de penser à une paralysie bulbaire atrophique.

Il n'y a pas lieu de s'arrêter longuement à l'idée d'une polynévrite ou d'une myopathie. Certaines affections disséminées du système nerveux, la syphilis cérébrospinale, le tabes, la sclérose en plaques présentent dans leur symptomatologie quelques-uns des signes que nous avons constatés chez ces malades, mais elles ont en plus des signes propres, permettant de les dépister, signes qui font ici totalement défaut.

Nous n'avons pas à penser ici à certaines affections plus rares et sur lesquelles l'attention a été attirée dans ces dernières années, telles que la paralysie périodique familiale et le vertige paralysant de Gerlier. Il est inutile de prolonger ce chapitre de diagnostic : disons en terminant qu'il ne s'agit pas davantage de la « paralysie asthénique diffuse des convalescents de Gubler » à laquelle le professeur Pitres a consacré récemment une clinique (1); nos deux malades sont bien atteints de myasthénie bulbospinale et ces deux cas justifient amplement l'épithète *bulbospinale* que l'un de nous a été, avec Godflam, l'un des premiers à attribuer à la myasthénie, car chez ces malades, si les signes bulbaires ne font pas défaut, les troubles dus à l'asthénie des muscles à innervation spinale sont au moins aussi accentués, qu'il s'agisse des muscles des membres ou de ceux du tronc, particulièrement des lombes et du dos.

Nos deux cas sont donc des myasthénies bulbospinales des plus légitimes, répondant à la description de l'affection telle qu'elle a été donnée par Erb, Oppenheim, Goldflam. L'absence de réaction myasthénique n'est pas pour infirmer ce diagnostic; cette réaction ne paraît pas avoir, en effet, toute la valeur que Jolly, puis après lui Oppenheim, ont voulu lui accorder; elle manque dans bien des cas de myasthénie des plus franches (2); par contre, on peut l'observer dans diverses autres affections (sclérose en plaques, etc.) (3).

Reprenons maintenant l'étude de quelques symptômes présentés par nos malades : les douleurs du début ont été des plus nettes chez la femme qui fait le sujet de l'observation n° 1 ; c'est là un phénomène assez commun, mais il est rare qu'elles persistent seules pendant un aussi long temps (deux ans dans le cas qui nous occupe) comme premier symptôme de la maladie.

La répartition de l'asthénie, qui n'est pas généralisée à tous les muscles, offre certaines particularités intéressantes; tout d'abord, elle n'atteint que fort peu les muscles oculaires; chez l'homme, il n'existe plus qu'un léger ptosis, mais il y a eu de la diplopie et le malade est en voie de guérison. Le cas de la femme est plus particulier; elle présente une forme sévère de myasthénie, et il est surprenant de constater qu'elle n'a jamais eu à aucun moment le moindre phénomène du côté des yeux; elle est un peu myope et voilà tout; elle peut lire fort longtemps sans ressentir le moindre signe de fatigue; c'est là un phénomène négatif assez anormal, quand on se rappelle la fréquence des signes oculaires dans la myasthénie (4).

Chez nos deux malades les muscles de la nuque sont à peine atteints par l'asthénie, tandis que les muscles antérieurs du cou le sont bien davantage; sans être un fait exceptionnel, il est contraire à la généralité des cas.

(1) Pitres, *Journal de médecine de Bordeaux*, oct. 1903.

(2) L'un de nous en a publié un exemple, Raymond, *Presse médic.*, 1902.

(3) Kollarits, Der myasthenische symptomencomplex, *Arch. fur Klin. méd.*, vol. 72.

(4) Consulter à ce sujet Oppenheim, *loco citato*, p. 71. — Gowers, Myasthénie et ophtalmoplégie. *Deutsch. med. Wochensch.*, 1902. — Bychowsky, Ptosis et myasthénie. *Zeitschr f. Nervenheil*, vol. 22. — Taylor, Lawford, *Ophl. review*, 1904, etc.

Un point très important, c'est la présence de paralysies; il est indéniable que chez la femme il existe une paralysie des cordes vocales, marquée surtout sur la corde vocale gauche; cette parésie est variable, peut-être s'y joint-il un élément asthénique, en ce sens qu'elle paraît augmenter lorsque la malade a parlé pendant quelque temps; mais si l'on éveille la malade après une longue période de repos la paralysie est facilement constatable au laryngoscope; elle est donc permanente; mais assez variable selon les jours, elle est beaucoup plus prononcée à certains moments. On sait que la paralysie durable des cordes vocales est un phénomène assez rare dans la myasthénie (1).

Les auteurs les plus compétents ne sont pas d'accord sur la question de l'existence des paralysies dans la myasthénie; pour les uns (Strumpell), il ne s'agit que de fatigue et non de paralysie; pour les autres (Oppenheim), les paralysies sont loin d'être rares; on peut se demander si ces opinions sont vraiment contradictoires et s'il existe une différence réelle entre la fatigue prolongée et la parésie. En effet, il est de notion courante que dans la myasthénie un muscle fatigué récupère assez rapidement sa puissance par le repos; mais ce n'est nullement le cas chez nos deux malades et le fait est particulièrement frappant chez l'homme qui, en apparence, est peu atteint; on peut facilement faire chez lui l'expérience suivante : fatiguer par quelques mouvements passifs certains groupes musculaires, on détermine alors sur ces mêmes muscles une asthénie de très longue durée. Par exemple en fatiguant les muscles de la nuque (qui chez lui, nous l'avons dit, sont puissants), très rapidement la tête a tendance à tomber en avant, et au bout de deux jours le malade se plaint encore de ce que ses muscles de la nuque sont incapables de retenir sa tête en position normale. Les mouvements provoqués ont-ils créé dans ce cas une simple fatigue prolongée ou bien une véritable parésie? A notre sens les deux phénomènes sont du même ordre et il n'y a pas à les opposer l'un à l'autre.

L'évolution des accidents offre chez nos deux malades quelques particularités dignes d'être signalées; chez la femme il s'agit d'une forme grave qui dure depuis bientôt deux ans; cependant on ne peut dire que la maladie suive une marche progressive, elle présente des alternatives d'aggravation et d'amélioration, celles-ci paraissent en rapport avec la température : lorsque le temps est beau et chaud, l'état de la malade semble s'améliorer; pareille coïncidence avait déjà été signalée dans un cas de Buzzard (2). Chez l'homme, qui fait l'objet de notre observation n° II, l'évolution de la maladie est tout autre; après une période d'aggravation, d'extension du processus qui a duré moins de trois semaines, les phénomènes ont commencé à rétrocéder lentement; l'amélioration progresse de jour en jour et on peut actuellement espérer une guérison assez prochaine.

Nous ne nous prononcerons pas sur la valeur de cette guérison; en général il s'agit d'une simple rémission temporaire; cependant les cas où la guérison s'est maintenue depuis plusieurs années sont maintenant assez nombreux : l'un de nous en a rapporté un exemple (3).

C'est, nous l'avons dit, l'étiologie et la pathogénie qui sont surtout en discussion dans la myasthénie bulbospinale : voyons quels éléments peuvent nous fournir les deux cas soumis à notre étude.

On sait l'importance du surmenage dans la genèse de cette affection, c'est un

(1) Voir : Oppenheim, p. 75.

(2) Th. Buzzard, Myasthénie grave pseudoparalytique, *Brit. med. Journ.*, 1900.

(3) Raymond et Sicard, Myasthénie bulbospinale, guérison depuis quatre ans. *Société de Neurologie*, janvier 1905.

point que toutes les statistiques mettent en lumière, nos deux faits s'ajoutent à ceux des auteurs; chez la femme, fatigues prolongées pendant plus de deux ans et soucis d'un commerce qui ne marchait qu'à moitié; chez l'homme, longues veilles employées à des écritures et inquiétudes d'une inspection générale.

Chez notre second malade, les fatigues ont été, il est vrai, de peu de durée, mais pour provoquer la myasthénie il s'y est joint un élément infectieux très important : au moment où ont débuté les accidents myasthéniques, le malade était convalescent d'une blennorragie, il s'agissait d'une deuxième atteinte qui n'a duré qu'un mois environ et qui était terminée depuis moins d'une semaine lorsque se manifestèrent les premiers phénomènes d'asthénie; c'est à notre connaissance le premier cas d'asthénie bulbospinale ayant succédé à une blennorragie; parmi les maladies vénériennes, la syphilis est la seule dont l'influence étiologique soit invoquée par quelques auteurs (1); la blennorragie est pourtant une maladie anémiante et débilitante au premier chef.

En revanche on ne trouve chez nos malades aucune de ces malformations congénitales sur lesquelles Oppenheim insiste tant et auxquelles il veut faire jouer un rôle étiologique important.

Nous désirons attirer tout spécialement l'attention sur deux constatations qu'il nous a été donné de faire sur nos malades,et qui nous paraissent avoir une certaine importance au point de vue de la pathogénie de la myasthénie. La première regarde particulièrement le cœur et le système vasculaire ; on sait que pour Oppenheim le myocarde ne participait pas au processus myasthénique; les auteurs récents ont montré que cette opinion était erronée et ont mis en évidence, au moyen de la radiologie, la dilatation du cœur sous l'influence de la fatigue (2). Nous avons été frappés de trouver chez nos malades une hypotension artérielle marquée, chez tous deux la tension artérielle est d'environ 14, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, elle varie à peine selon le moment de la journée et la fatigue n'a sur elle qu'une influence insignifiante. Il s'agit donc là d'un phénomène permanent. De plus, chez l'homme, on observe un ralentissement du pouls vraiment considérable; il n'y a que 52 pulsations à la minute, elles montent parfois jusqu'à 60 à la suite d'efforts répétés, mais redescendent rapidement par le repos à leur chiffre habituel.

On ne note aucun autre phénomène cardiovasculaire, ni subjectif, ni objectif, et en particulier pas d'attaques épileptiformes, ni de syncopes, rien en un mot qui rappelle la maladie de Stokes-Adams ; dans celle-ci, d'ailleurs, on sait que l'hypertension est la règle. Cette bradycardie est un phénomène exceptionnel dans la myasthénie, nous ne croyons pas qu'elle ait été jusqu'ici signalée ; nous ne nous prononcerons pas sur sa valeur dans le cas particulier; on peut le considérer comme un phénomène bulbaire, mais nous ignorions le nombre des pulsations de cet homme avant sa maladie actuelle et peut-être s'agit-il d'une bradycardie permanente nullement liée à la myasthénie.

Au contraire l'hypotension artérielle constatée chez nos deux malades nous paraît avoir une véritable valeur; cette étude a été négligée jusqu'ici (3) ;

(1) Dorendorf, Myasthénie grave à évolution rapide. *Deutsch. medic. Wochenschr.*, 1902. — H. Steinert, Myasthénie et réaction myasthénique. *Deutsch. arch. f. Klin. med.*, 1903.

(2) Voir en particulier à ce sujet les intéressantes recherches du Dr E. Lévi, *Wien. Klin. Rundsch.*, n° 14, 1906. Nous regrettons que l'insuffisance du matériel ne nous ait pas permis de faire chez nos malades des recherches du même ordre.

(3) Steinert, *loco citato*, a fait des recherches sur la pression artérielle, il a trouvé la diminution de cette pression, à la suite de l'effort; nous n'avons pas constaté ce phénomène chez nos malades.

il y aurait lieu de la reprendre d'une façon systématique ; si l'existence d'une hypotension habituelle dans la myasthénie devait se confirmer, ce serait une raison de plus pour établir un rapprochement entre cette affection et les diverses maladies des glandes surrénales.

Sans vouloir nous perdre dans des considérations pathogéniques qui ne peuvent être que des hypothèses ne reposant à l'heure actuelle que sur des bases fragiles, nous nous demandons si le surmenage et l'infection n'amènent pas dans l'organisme la production de certains poisons, soit directement, soit plutôt par l'intermédiaire de quelque glande interne viciée dans son fonctionnement ; ce seraient ces poisons qui à leur tour agiraient sur le système nerveux pour produire le complexus symptomatique de la myasthénie. Il nous semble que jusqu'ici la maladie a été envisagée d'une manière un peu trop neurologique, si l'on peut dire, et qu'on est trop resté sur le terrain de la clinique et de l'anatomo-pathologie. La méthode anatomo-clinique est en général le mode d'investigation le plus sûr ; mais, dans ce cas particulier, pour mettre en lumière les poisons de l'organisme, il semble qu'on doit faire appel à la physiologie et à la chimie expérimentales ; des recherches sur la constitution des diverses humeurs sur le sang, sur l'élimination urinaire sont indispensables. Rien n'a encore été fait sur ce sujet (1) ; il nous semble pourtant que c'est la voie dans laquelle il convient de s'engager.

Pour notre part, l'examen du sang nous a fourni chez nos deux malades un résultat des plus intéressants. A côté d'une certaine diminution des globules rouges qui atteignent chez l'homme 4,400,000 et chez la femme 3,300,000, on observe une anémie leucocytaire assez intense portant à peu près exclusivement sur les polynucléaires. La formule leucocytaire est modifiée, les polynucléaires ne forment plus que 36 pour 100 chez l'homme et 53 pour 100 chez la femme du total des globules blancs ; quant aux mononucléaires dont le nombre relatif est augmenté, on observe de nombreuses formes adultes ou même en voie de désintégration, les formes jeunes au contraire sont rares ; on peut donc dire que la réparation se fait mal, qu'il y a défaut de leucopoïèse. Cette inaptitude des éléments blancs du sang à se rénover est à rapprocher des constatations faites par l'un de nous avec Alquier (2) dans les ganglions lymphatiques d'un malade mort de myasthénie : dans ce cas, l'examen du sang n'avait pas été pratiqué.

Quelle signification faut-il attacher à ces modifications du sang ? Ce n'est assurément pas là une lésion qui puisse par elle-même avoir une influence sur la genèse des phénomènes myasthéniques ; mais c'est un témoin de l'atteinte de certains systèmes de l'organisme qui jusqu'ici passaient pour respectés par le processus myasthénique, c'est la preuve qu'il n'y a pas que le muscle ou le système nerveux qui soit touché et que l'organisme tout entier est plus ou moins atteint ; par quel élément nocif ? C'est aux recherches ultérieures à nous l'apprendre (3).

(1) Mentionnons cependant les recherches entreprises par Goldflam (*Neurolog. centralbl.*, 1902) sur la toxicité des urines de l'un de ses malades ; ces recherches n'ont d'ailleurs pas donné de résultat bien net.

(2) Raymond et Alquier, Asthénie motrice bulbo-spinale avec autopsie. *Archives méd. expérimentale*, juillet 1905.

(3) Il est juste de rappeler que quelques auteurs ont examiné le sang de leurs malades. T. Cohn, Myasthénie pseudo-paralytique. *Société de Psych. et Neurolog.* de Berlin, 1899. H. Sneve, Myasthémie grave. *Saint-Paul, Médic. journal*, 1902. Ce dernier auteur a trouvé dans le sang « quantité de gros lymphocytes ».

II

UN CAS DE PARALYSIE RADICULAIRE DU PLEXUS BRACHIAL, TYPE DEJERINE-KLUMPKE, PAR MÉNINGITE TUBERCULEUSE RACHIDIENNE (1)

PAR

Gaussel et Mlle **A. Smirnoff**

Chef de clinique médicale — Étudiante en médecine.

Rosa B..., 22 ans, domestique, entre à l'hôpital le 3 février 1905 pour une faiblesse du bras droit s'accompagnant de douleurs et remontant à un mois environ.

Antécédents. — Fièvre typhoïde à 20 ans, sans complications ni reliquats; accouchement à 17 ans d'un enfant né à terme et bien portant. A perdu un frère, probablement de tuberculose pulmonaire.

Maladie actuelle. — Un mois avant son entrée à l'hôpital, cette femme commence à souffrir de son bras droit, les douleurs sourdes et mal limitées, s'irradiant jusque dans les doigts, s'accompagnent par moment d'une sensation d'engourdissement. Après quelques jours, elle s'aperçoit qu'elle se sert moins bien de sa main droite, elle se fatigue vite et risque de laisser tomber les objets qu'elle tient à la main. Cette faiblesse allant en augmentant la malade se décide à entrer à l'hôpital.

Premier examen. — C'est une femme d'apparence assez robuste, au visage plutôt pâle elle attire tout d'abord notre attention sur sa main droite et l'on y constate les signes suivants:

Au point de vue moteur, la malade peut fermer le poing avec assez de force, mais lorsqu'elle veut opposer le pouce successivement à chacun des autres doigts, elle ne parvient pas à rejoindre avec son pouce l'annulaire et encore moins le petit doigt. L'opposition du pouce au médius et à l'index est possible mais se fait sans force.

Pour mettre la main en extension sur l'avant-bras, la malade fléchit les deux dernières phalanges des doigts, réalisant ainsi une griffe caractéristique : elle existe au repos mais moins accusée.

Les mouvements d'écartement des doigts se font assez péniblement et sans force. Les interosseux et les lombricaux paraissent être touchés, moins cependant que l'adducteur du pouce et l'opposant.

Il y a en effet une dépression très marquée de l'éminence thénar du côté droit, sans amyotrophie apparente des interosseux.

Au niveau du poignet les mouvements se font assez bien, sauf peut-être la flexion qui paraît un peu amoindrie ainsi que le mouvement de latéralité de la main vers le bord cubital. La parésie porte donc surtout sur les muscles innervés par le cubital et le médius (fléchisseurs, grand et petit palmaire, cubital antérieur) ; au contraire les muscles extenseurs et radiaux sont respectés.

Le mouvement de pronation est diminué, celui de supination est conservé.

Au niveau du coude et de l'épaule tous les mouvements sont normaux.

Au point de vue des troubles de la sensibilité, en plus des douleurs et des engourdissements accusés par la malade, on constate une altération de la sensibilité objective. En effet, il existe une zone d'hypoesthésie très nette occupant la distribution suivante : à la main, le petit doigt, l'annulaire, et la moitié cubitale de la face dorsale de la main et de la face palmaire — à l'avant-bras la région cubitale en prolongeant la zone d'anesthésie de la main — au bras, la partie tout à fait inférieure de la face interne. Notons qu'au niveau de l'annulaire l'anesthésie n'intéresse que la moitié cubitale de la face dorsale, alors qu'elle s'étend sur toute la face palmaire.

La distribution de cette anesthésie est nettement radiculaire.

A ces troubles sensitifs, moteurs et trophiques limités au bras droit s'ajoutent des signes oculo-pupillaires.

La fente palpébrale de l'œil droit est rétrécie, l'œil semble plus petit que son congénère, le globe oculaire est enfoncé dans l'orbite et la pupille droite est plus petite que la gauche : elle réagit normalement à la lumière et à l'accommodation.

Nous avons recherché les modifications de la température du côté droit par rapport au côté gauche et nous avons trouvé au même moment et avec le même thermomètre une température de 36°6 dans l'aisselle droite et de 36°4 seulement dans l'aisselle gauche,

(1) Travail de la clinique de M. le professeur Grasset.

soit une différence de 0°4 en faveur du côté malade. Il ne paraît y avoir aucun trouble de la fonction sudorale de ce même côté.

Il existe un peu d'endolorissement de la colonne vertébrale au niveau des dernières cervicales, soit à la pression, soit dans les mouvements d'extension forcée de la tête.

Les divers autres appareils ne présentent rien qui mérite d'être signalé, en particulier on ne relève aucun symptôme du côté de l'appareil respiratoire.

Diagnostic. — Nous discuterons plus loin le diagnostic posé à ce moment par M. Grasset et qui était celui de paralysie radiculaire du plexus brachial du type inférieur, due probablement à une plaque de méningite rachidienne.

Evolution. — Pour confirmer encore le diagnostic anatomique on fait une ponction lombaire ; le liquide céphalorachidien s'écoule clair, sous une forte tension, et montre après centrifugation et coloration des préparations, une lymphocytose nette quoique discrète. La réaction méningée ne fait pas de doute.

L'hypothèse d'un mal de Pott comme premier moteur de la pachymeningite est envisagée : la radiographie ne montre aucune altération osseuse de la colonne cervicale.

Rappelons qu'à cette période de la maladie il n'existait aucun symptôme du côté du bras gauche ou des membres inférieurs.

Le traitement institué consista dans des applications de courants faradiques en même temps qu'on faisait à la malade, à titre d'épreuve thérapeutique, une série de vingt injections de biiodure de mercure et cacodylate de soude. Sous l'influence de ce traitement aidé sans doute du repos général il s'est produit une amélioration incontestable.

Le 1er avril, c'est-à-dire deux mois après l'entrée de la malade dans nos salles, la force musculaire a progressivement augmenté dans la main droite; l'opposition du pouce à l'annulaire est aujourd'hui possible, non avec le petit doigt. L'anesthésie relative du bord cubital de la main et de l'avant-bras est beaucoup moins appréciable; les deux fentes palpébrales et les deux pupilles sont à peu près égales, enfin la température prise au même moment dans les deux aisselles donne le même chiffre, soit 37 degrés.

Il persiste une douleur à la colonne vertébrale, mais plus diffuse et réveillée non seulement par la pression des dernières cervicales, mais aussi par la pression de la IVe et de la Xe dorsale. Sur le tronc, nous délimitons alors deux zones d'hypoesthésie qui correspondent à droite à la région de la IVe dorsale et à gauche à la région de la Xe dorsale.

Il semble donc à ce moment que la lésion ait subi une régression dans la région cervicale, mais que de nouveaux foyers se soient produits à la région dorsale.

Après avoir fait un séjour à la station thermale de Balaruc, la malade quitte l'hôpital le 15 juillet 1905 se croyant en état de reprendre son travail.

A ce moment l'amélioration avait continué ; en ce qui concerne le membre supérieur, la force d'opposition du pouce aux autres doigts était plus grande, l'opposition était possible avec le petit doigt, la sensibilité était revenue dans tout le bras droit, les pupilles étaient égales. Nous avons noté cependant une amyotrophie relative de l'avant-bras droit qui mesure seulement 21 cm. dans sa plus grande circonférence, alors que le gauche mesure 22 cm. 5.

La douleur de la colonne vertébrale persiste ainsi que les zones d'anesthésie au tronc.

Après avoir quitté l'hôpital cette femme a recommencé à travailler, mais elle a dû rentrer de nouveau dans le service le 7 septembre 1905. Elle nous raconte alors que peu de temps après sa sortie, elle a souffert de la jambe gauche ; elle éprouvait dans ce membre des douleurs analogues à celles qu'elle avait ressenties autrefois au bras droit, et elle s'est aperçue que cette jambe gauche était plus faible. Les douleurs revenaient par crises tous les deux ou trois jours, s'irradiaient quelquefois dans la jambe droite et s'accompagnaient de douleurs en ceinture. La malade a commencé à tousser après sa sortie de l'hôpital. Quand nous la revoyons, au mois de septembre, elle se plaint de faiblesse dans les membres inférieurs, surtout à gauche, et de quelques douleurs tantôt dans les jambes, tantôt dans l'abdomen, tantôt même dans le bras gauche. Elle présente une kératoconjonctivite des deux yeux et une poussée d'eczéma des deux narines qui semblent devoir être attribuées à un trouble neurotrophique, étant donnée surtout leur ténacité, leur résistance au traitement.

Du côté de la main droite, l'état est le même qu'au mois de juillet, au point de vue trophique et moteur ; la bande d'anesthénie radiculaire a reparu. Il ne paraît y avoir aucun trouble moteur de la main gauche.

La douleur de la colonne cervicale persiste, spontanée et à la pression.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Du côté des poumons on note une tuberculose au début avec induration du sommet droit.

Traitement électrique, injection de cacodylate de soude, viande crue, suralimentation.

Au mois d'octobre, la parésie des membres inférieurs, accompagnée de douleurs mais sans trouble bien net de la sensibilité objective, persiste et progresse même. Il n'y a pas de troubles de la réflectivité, pas de douleur à la pression des masses musculaires, pas de douleur sur le trajet du nerf sciatique : cependant le signe de Lasègue existe ainsi que le signe de Kernig.

Aux membres supérieurs, l'état est stationnaire à droite, mais à gauche une zone d'anesthésie se dessine nettement sur le bord cubital de la main et de l'avant-bras, symétrique à celle du côté droit. L'état de la pupille est difficile à interpréter à cause de la conjonctivite et de l'emploi dans les collyres de préparations qui peuvent influencer son diamètre.

La tuberculose fait des progrès rapides, la fièvre s'allume et persiste tous les soirs, l'amaigrissement général se dessine.

Au mois de décembre, la colonne vertébrale est douloureuse sur toute la hauteur, le signe de Kernig est très net.

La malade n'accuse plus les douleurs de projection dans les membres, elle se plaint seulement de souffrir des épaules.

Les membres inférieurs sont faibles, amaigris, il n'est pas possible d'y deviner de bandes d'hypoesthésie.

Aux membres supérieurs, il existe à ce moment au niveau du bras droit les mêmes signes que précédemment : à gauche la parésie des muscles de la main, en particulier de ceux qui président à l'opposition des doigts est évidente.

La paralysie radiculaire du plexus brachial paraît en ce moment être symétrique.

Elle coexiste avec une parésie des membres inférieurs plus marquée du côté gauche avec une anesthénie en bandes au niveau de la partie moyenne du tronc vers la zone de distribution des dernières dorsales.

A partir de ce moment la malade décline de plus en plus, la tuberculose pulmonaire a pris une allure galopante, des cavernes se creusent aux deux sommets, la fièvre prend le type hectique et sans qu'il y ait eu, un seul moment, des troubles cérébraux ou sphinctériens ; la malade succombe aux progrès de la tuberculose pulmonaire dans les premiers jours du mois de mars 1906.

L'autopsie même partielle n'a pu être faite.

En résumé, il s'agit dans notre observation d'une malade ayant présenté les symptômes d'une paralysie radiculaire primitive du plexus brachial du type inférieur qui, au point de vue étiologique, a été, d'emblée, attribuée à une plaque de méningite de la région cervico-dorsale. La paralysie radiculaire s'est caractérisée par les symptômes moteurs et sensitifs décrits dans le type Dejerine-Klumpke et s'est d'abord limitée au côté droit. Après une période de régression évidente, le processus méningitique a paru s'étendre et créer de nouveaux foyers disséminés dont les uns se sont manifestés par des zones d'anesthésie du tronc au niveau de la IVe et de la Xe dorsale et dont les autres ont produit une parésie des membres inférieurs. A la dernière période de la maladie la paralysie du plexus brachial, tout en gardant le type inférieur, est devenue bilatérale. Cette malade a succombé, un an après le début de sa maladie, avec les signes d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide.

Plusieurs points sont à relever dans notre observation.

Tout d'abord il y a lieu de discuter le diagnostic clinique de paralysie radiculaire du plexus brachial porté dès l'entrée de la malade dans le service.

La parésie marquée des muscles de la main et surtout des doigts, la faiblesse des mouvements d'opposition, des mouvements de latéralité des doigts, des mouvements de flexion et d'adduction du poignet prouvaient une atteinte des nerfs cubital et médian ; la distribution radiculaire de l'anesthésie limitée au bord cubital de la main et de l'avant-bras, remontant sur le bras (tout en respectant une zone à la face interne du bras) permettait de songer à une lésion des racines les plus basses du plexus brachial. En effet, la distribution des trou-

bles moteurs aux muscles de la main et des troubles sensitifs au bord cubital du membre supérieur font supposer qu'il s'agit d'une lésion de la Ire dorsale et de la VIIIe cervicale.

L'existence des troubles oculo-pupillaires (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale) permettent de conclure au siège radiculaire de la lésion : celle-ci siège sur les racines entre la moelle et la sortie du nerf radiculaire hors du trajet osseux et non sur le plexus lui-même ; on sait, en effet, que les rameaux communiquants pour la sympathique issus de la Ire dorsale et de la VIIIe cervicale, et dont la lésion fait les troubles oculo-pupillaires, sont atteints seulement dans les paralysies radiculaires proprement dites (type inférieur) et non dans les paralysies réticulaires.

Il s'agissait donc bien chez notre malade d'une paralysie radiculaire du plexus brachial droit, type inférieur.

Quelle était la cause de cette paralysie ?

On pourrait admettre l'existence d'un mal de Pott cervical de la VIIe vertèbre cervicale avec pachyméningite consécutive.

La douleur à la percussion de la colonne cervicale était en faveur de cette hypothèse : il n'existait pas de douleur provoquée en appuyant sur la tête de la malade de façon à tasser les vertèbres cervicales, et, d'autre part, on n'observait pas la raideur du cou, la contracture de défense qui existe souvent dans ces cas ; la radiographie ne montrait aucune lésion osseuse ; aussi, tout en admettant la pachyméningite qui était en harmonie avec la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, M. le professeur Grasset expliqua les accidents présentés par la malade par une plaque de méningite cervicale primitive.

La nature de cette méningite était-elle tuberculeuse ou syphilitique ? Tout d'abord les bons effets du traitement mercuriel semblèrent faire pencher la balance en faveur de la syphilis, mais cette amélioration fut passagère.

L'évolution ultérieure sembla prouver que l'hypothèse de méningite tuberculeuse en plaques était soutenable.

En effet nous avons vu le processus s'étendre à d'autres points de l'axe médullaire : des symptômes d'irritation et de lésion radiculaire se sont manifestés au niveau de la IVe dorsale, de la Xe dorsale, au niveau du plexus lombo-sacré. Ces accidents successifs se comprennent mal avec un mal de Pott limité à la région cervicale et s'expliquent facilement par une série de placards méningitiques disséminés. Cependant le mal de Pott cervical pourrait à la rigueur coexister avec des placards en d'autres points. Nous avons publié (1) une observation du mal de Pott dorsal avec plaque de méningite à la région lombaire (suivi d'autopsie) qui nous a permis d'étudier l'état des réflexes rotuliens au cours du mal de Pott. Dans ce cas la plaque de méningite lombo-sacrée était complètement distincte de la pachyméningite pottique de la région dorsale.

Dans l'observation que nous rapportons plus haut, la nature tuberculeuse de la méningite était en rapport avec la tuberculose pulmonaire à laquelle succomba la malade.

Enfin faisons remarquer la bilatéralité de la paralysie du plexus brachial, type inférieur, à la fin de la maladie, ce qui est une forme très rare de ces paralysies brachiales. Il faut rapporter l'apparition de la paralysie du côté gauche à une extension de la plaque méningée primitive qui, après avoir englobé les racines du côté droit, attaqua le côté gauche.

(1) Gaussel et Mlle A. Smirnoff, Etudes des réflexes tendineux dans un cas de paraplégie pottique suivi d'autopsie. *Nouveau Montpellier médical*, t. XX, p. 389. 1905.

Nous appelons l'attention sur les troubles de calorification qui ont marqué la première période de l'histoire de notre malade. On a vu dans l'observation que la température axillaire était plus élevée du côté malade que du côté sain au moment où les accidents sensitivo-moteurs et les troubles oculo-pupillaires réalisaient au complet le tableau de la paralysie radiculaire du côté droit. Quand une rétrocession parut se faire, en même temps que s'atténuaient les signes sensitifs moteurs et oculaires, la température axillaire redevenait égale des deux côtés.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

948) **La doctrine des Neuro-fibrilles et son importance pour la Neuro-pathologie clinique et la Psychiatrie** (Die Neurofibrillenlehre und ihre Bedeutung für die Klinische Neuropathologie und Psychiatrie), par Fr. Hartmann. D'après une communication à la réunion des médecins styriens. Mai 1905.

Revue générale des derniers travaux parus sur l'anatomie fine de la cellule nerveuse. Brécy.

949) **L'Accroissement en Nombre et en dimension des Fibres à myéline du Nerf oculo-moteur du Rat blanc et du Chat à différents âges**, par Thomas Harris Boughton, *Journal of Comparative Neurology and Psychology*, vol. XVI, n° 2, 1906.

Chez le chat, entre l'âge d'un jour et celui de six mois, il se fait un accroissement à peu près régulier du *nombre* des fibres à myéline du nerf oculomoteur; cette augmentation atteint 175 pour 100. De plus, les fibres à myéline augmentent de *calibre* pendant toute la vie de l'animal, sans toutefois que les fibres dites fines atteignent jamais l'épaisseur des grosses, qui sont plus âgées et ont apparu à l'époque de l'augmentation rapide des dimensions.

Chez le rat, l'auteur a fait des constatations analogues; il n'est donc pas exact de dire, comme on l'a soutenu, que le nerf reste toute la vie ce qu'il était au moment de la naissance. Thoma.

950) **Fibre nerveuse et Bifurcation,** par Michotte. *Le Névraxe*, vol. VI, 1904 (figures).

On connaît la démonstration physiologique imaginée par Van Gehuchten pour mettre en évidence le rôle actif des corps cellulaires des ganglions rachidiens dans la conduction nerveuse : la paralysie de ces cellules interrompt la communication entre le nerf sensible et la racine postérieure.

Cet argument s'élevait avec force contre l'hypothèse de Cajal : théorie de la polarisation dynamique des éléments nerveux.

M. Michotte, un élève de Van Gehuchten, a cherché à donner à la preuve physiologique imaginée par son savant maître l'appui d'une démonstration anatomique. Il s'est servi de la méthode de Cajal lui-même.

Il observe la bifurcation des prolongements cellulaires au niveau des ganglions rachidiens et constate une série de faits résumés comme suit : bifurcation du cylindraxe se faisant un peu en dessous du niveau d'un étranglement annulaire ; chacune de ces branches devient l'axe du prolongement cellulipète ou cellulifuge.

La division du cylindraxe se fait par simple écartement des fibrilles : jamais on ne voit une fibrille du tronc unique se bifurquer pour envoyer une branche de divisions dans chacun des deux prolongements. Jamais non plus on ne voit de fibrilles passer directement d'une branche de divisions dans l'autre. On ne voit pas davantage d'anastomoses réunir les fibrilles destinées à deux fibres.

Toutes les fibrilles constitutives de la fibre nerveuse périphérique sont donc en rapport direct avec le corps cellulaire et les fibrilles du nerf sensitif doivent arriver au corps cellulaire pour entrer en rapport de continuité avec les fibrilles des racines postérieures. Le corps cellulaire lui-même joue donc un rôle dans la conduction de l'ébranlement nerveux (*contra* Cajal).

L'auteur rappelle en terminant l'argument de Bethe, tiré de la régénération, et la confirmation y apportée par le professeur Van Gehuchten.

PAUL MASOIN.

951) **La Régénération des Fibres nerveuses,** par A. PERRONCITO. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIV, 1905, fasc. 3, paru le 24 février 1906.

La régénération des fibres nerveuses est précoce, plus précoce qu'il n'est admis généralement; ainsi, deux jours après la section d'un nerf, on observe déjà un grand nombre de fibres de néoformation à l'extrémité du moignon central; en outre, il existe déjà, au delà de cette extrémité, une zone de petite étendue constituée par du tissu connectif jeune et par des caillots sanguins qui est envahie par les fibres néoformées. L'auteur suit les progrès de la régénération dans les jours qui suivent, et il décrit les figures des extrémités des fibres qui s'avancent dans la direction du bout périphérique du nerf sectionné : cylindraxes épaissis ou ramifiés, fibrilles terminées par un renflement, appareil heliçoïdal formé d'une fibre mince décrivant des tours serrés autour d'une fibre plus grosse, etc.

E. FEINDEL.

952) **Sur la question de la Régénération autogène des Fibres nerveuses,** par A. PERRONCITO. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIV, 1905, fasc. 3, p. 289-291, paru le 24 février 1906.

Les expériences anciennes de Philippeaux et Vulpian, celles toutes récentes de Bethe ont permis à de nombreux auteurs de croire à la régénération autogène des fibres dans le segment périphérique.

M. Perroncito oppose des constatations précises à cette opinion. Il est exact qu'un certain temps après la section d'un nerf dont les deux moignons sont demeurés éloignés l'un de l'autre, le moignon périphérique contient des fibres normales. Mais si l'on coupe en série les tissus interposés entre les deux moignons, on les trouve parcourus par des fibres provenant du moignon central.

Là il s'est produit une riche néoformation des fibres nerveuses; elles s'avancent en petits faisceaux à travers les tissus, entre les fibres musculaires ou les

fibres conjonctives, dans la direction du bout périphérique qu'elles atteignent, et dans lequel elles pénètrent.

La régénération ne se fait pas au moyen de chaînes de cellules, mais par des fibrilles continues.

En somme la régénération autogène et la régénération discontinue ne sont que des apparences; toute fibre régénérée dans le bout périphérique d'un nerf coupé a son origine dans le moignon central. E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

953) **Les Voies de la Sensibilité dans la Moelle de l'homme**, par J. GRASSET. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 55, p. 651, 12 mai 1906.

Le professeur de Montpellier expose la méthode anatomo-clinique permettant d'arriver à la connaissance de la topographie des voies médullaires de conduction; il étudie les anesthésies radiculaires, segmentaires, dissociées, croisées, et il aboutit à la schématisation suivante des voies sensitives dans la moelle de l'homme :

Les neurones sensitifs sont réunis en quatre groupes : le groupe des neurones inférieurs, le groupe des premiers et des seconds neurones de relais et le groupe des neurones supérieurs. A ne considérer que les corps cellulaires des neurones, le deuxième groupe (premiers neurones de relais) est seul intramédullaire; mais les autres groupes appartiennent à la moelle par leurs prolongements.

Les corps des protoneurones sensitifs (neurones inférieurs ou périphériques) sont réunis dans les ganglions spinaux sur les racines postérieures. Les prolongements protoplasmiques (centripètes) sont la fin des nerfs sensitifs périphériques. Les prolongements cylindraxiles (centrifuges) forment les racines postérieures et pénètrent dans la moelle par le sillon collatéral postérieur. Ces fibres radiculaires postérieures traversent la zone de Lissauer, s'incurvent et se dirigent les uns en bas, les autres en haut. — Les *fibres descendantes*, toutes courtes, cheminent dans le faisceau de Burdach et se jettent dans les cornes postérieures. Les *fibres ascendantes* se divisent en courtes, moyennes et longues : les courtes et les moyennnes forment le faisceau de Burdach et se jettent, à des hauteurs diverses, dans les cornes postérieures. Les *fibres longues* se jettent peu à peu en dedans, vers le sillon médian postérieur, forment (loi de Kalher et Pick) le faisceau de Goll, qui grossit ainsi en s'élevant, de tout ce qu'il reçoit sans rien émettre et se termine dans les noyaux de Goll et de Burdach, terminaison bulbaire des colonnes grises postérieures.

Dans les cornes postérieures de la moelle, les prolongements cylindraxiles ganglionnaires entrent, par leurs arborisations, en connexion avec les prolongements protoplasmiques des neurones des cornes postérieures de la moelle. C'est là le deuxième groupe des neurones sensitifs, premiers neurones intermédiaires ou de relais. Les neurones ganglionnaires sont directs (par rapport à la périphérie) et à distribution radiculaire, c'est-à-dire en bandes parallèles à l'axe des membres. Les premiers neurones de relais, situés dans la substance grise postérieure, sont, les uns (à l'entrée des fibres radiculaires postérieures) directs et radiculaires, eux aussi (ce sont les centres nucléaires de la moelle); les autres, plus élevés, sont croisés (par rapport à la périphérie et par rapport aux ganglions) et à distribution segmentaire, c'est-à-dire en segments séparés les uns des autres par des lignes (de désarticulation ou d'amputation) perpendi-

culaires à l'axe des membres (ce sont les centres supranucléaires de la moelle).

L'entrecroisement des fibres sensitives se fait sur toute la hauteur de la moelle, sauf pour les voies kinesthésiques, qui ne s'entrecroisent qu'au bulbe, en même temps que les voies motrices. Les diverses fibres thermiques et algésiques, de la même région, ne s'entrecroisent pas à la même hauteur. Il y a d'ailleurs dissociation intramédullaire des conducteurs des diverses sensibilités et spécialement des conducteurs de chaleur et de douleur d'une part, des conducteurs de tact et de contact de l'autre.

Les premiers pénètrent dans la substance grise (centro-postérieure), s'entrecroisent, continuent dans la substance grise, et *très probablement* passent bientôt dans les faisceaux sensitifs des cordons antérolatéraux (notamment dans le faisceau de Gowers).

Quant aux impressions tactiles et musculaires, elles ne passent pas nécessairement par les cornes postérieures de la région. Elles peuvent continuer soit par des neurones de relais plus élevés, soit par la seule substance blanche postérieure.

D'après van Gehuchten, il y aurait aussi des voies sensitives *indirectes*. Même trajet que les précédentes entre le nerf périphérique et la substance grise de la moelle. Mais entre le premier et le second neurone de relais (protubérantiel et basilaire) des voies principales, s'interpose, pour les voies indirectes, un autre neurone de relais, le neurone cérébelleux. D'après le même auteur, les prolongements des cellules de la colonne de Clarke (substance grise centro-postérieure) forment le faisceau cérébelleux direct de Flechsig, vont de là dans le pédoncule cérébelleux inférieur; une partie des prolongements des noyaux de Goll et de Burdach arrive au même endroit. Le tout se termine en se mettant en connexion avec les prolongements des cellules du cervelet... FEINDEL.

954) **Nouvelles études sur l'Anesthésie locale et la Sensibilité des organes et des tissus**, par le professeur K. G. LENNANDER (d'Upsal). *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n°s 39 et 40, p. 459 et 471, 3 et 5 avril 1906.

Le corps humain est entouré d'une enveloppe, la peau, qui réagit presque partout aux quatre modes du contact — douleur, pression, chaleur et froid — bien que sa réaction soit très inégale d'intensité en les différents points de la surface du corps. Au-dessous de la peau viennent les muscles et les aponévroses avec une sensibilité relativement peu développée. Au-dessous viennent les sous-séreuses et les séreuses tapissant les grandes cavités du corps, ainsi que le périoste et les synoviales entourant le système ostéoarticulaire. *La plèvre pariétale, le péritoine pariétal et les sous-séreuses attenantes, le périoste et la séreuse synoviale ont tous la sensibilité à la douleur*. Par contre, ils ne perçoivent pas les trois autres modes tactiles, pression, chaleur et froid.

D'autre part, les os, le cartilage, le cerveau, le poumon, le cœur, les vaisseaux, quand ils ont été débarrassés du tissu conjonctif les environnant, la glande thyroïde, le foie, la rate, le pancréas, le parenchyme rénal, les organes génitaux internes de la femme, les parties du testicule recouvertes de séreuse ne possèdent aucun des quatre modes de sensibilité. La chose paraît absolument démontrée pour l'estomac, le tube intestinal et la vésicule biliaire.

Une opinion jusqu'ici courante était que les viscères en question, à l'état normal, ne possèdent qu'une sensibilité nulle ou obtuse, mais qu'ils en posséderaient une exquise dans certains états pathologiques, surtout lors des inflammations aiguës; pareille opinion devient insoutenable.

Toute l'ordonnance des appareils tactiles travaille en vue d'une fin générale et commune. Il est évident que la peau doit posséder les quatre sensibilités, afin de pouvoir orienter et guider. Par contre, on ne voit guère le bénéfice que nous pourrions en tirer, si certains de nos organes, tels que le cerveau, les poumons, le cœur, le foie, le tube digestif, l'utérus, la moelle ou le cartilage, avaient tout ou partie de ces modes de sensibilité.

Il est facile de comprendre l'avantage évident qu'il y a pour l'individu à ce que des viscères délicats et nécessaires à la vie soient inclus dans des enveloppes pourvues d'une remarquable sensibilité à la douleur (périoste, synoviales, plèvre et péritoine pariétaux) : il y gagne d'être instruit de toutes les influences nocives d'origine externe qui le menacent et par suite de pouvoir essayer de les détourner ou de s'en défendre.

On peut trouver étrange *a priori* que les organes internes soient dépourvus de sensibilité, mais un examen plus approfondi des conditions de l'existence permet de se convaincre que des sensations douloureuses renseignant sur l'origine ou le danger de certains irritants d'origine interne et de sensations de pression, dont il serait pourtant impossible de se garer, ne seraient d'aucun profit.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

955) **Le Sommeil dans les Tumeurs Cérébrales,** par JEAN HERCOUET. *Thèse de Paris,* n° 61, 30 novembre 1905. Imprimerie Henri Jouve.

Le sommeil est fréquent dans les tumeurs cérébrales, au point qu'il doit être considéré comme un signe de ces tumeurs; on rencontre aussi dans les néoplasmes encéphaliques des états voisins du sommeil, tels que coma, torpeur, somnolence, depuis longtemps reconnus et cités, et qu'il importe de bien distinguer du sommeil.

Le sommeil n'est pas un signe de localisation cérébrale. On peut seulement dire qu'il est plus fréquent dans les tumeurs siégeant au voisinage de la base du cerveau.

Il ne peut suffire au diagnostic des tumeurs cérébrales, mais il complète utilement les troubles psychiques, également insuffisants par eux-mêmes, et les signes somatiques ordinaires de ces tumeurs.

La cause provocatrice du sommeil dans les tumeurs encéphaliques est encore mal définie. On a mis en avant différents facteurs pathogéniques, tous empreints de quelque obscurité. Ne faudrait-il pas la rechercher dans l'existence d'un centre du sommeil, siégeant dans la région hypophysaire?

FEINDEL.

956) **Tumeur du Cerveau : ablation; guérison,** par LEGUEU. *Société de Chirurgie,* 4 avril 1906.

Malade opéré d'un gliosarcome du cerveau occupant le tiers inférieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

Cet homme accusait des crises d'épilepsie jacksonienne et présentait une hémiplégie gauche. Comme il avait eu la syphilis et que, d'autre part, il avait subi jadis un traumatisme cranien grave, le diagnostic exact de la nature de la lésion n'avait pu être porté avant l'opération.

L'ablation de la tumeur se fit sans incident. Depuis l'opération les crises d'épilepsie ne se sont pas reproduites, la paralysie gauche a presque complètement disparu, le malade marche et s'occupe toute la journée.

M. Legueu se demande — sans pouvoir d'ailleurs se prononcer dans un sens ou dans l'autre — si, dans ce cas, le traumatisme cranien subi jadis par le malade a été pour quelque chose dans la production de la tumeur ou si, au contraire, il n'a été que la conséquence d'un étourdissement, d'un vertige, première manifestation d'une tumeur déjà existante? E. F.

957) **Sarcome endothélial à cellules fusiformes de la Dure-mère pénétrant dans le Cerveau,** par I. W. Blackburn et William H. Hough, *New York med. Journal,* n° 1427, p. 689-694, 7 avril 1906 (6 fig.).

Ce cas d'une énorme tumeur du lobe frontal droit montre combien le cerveau est tolérant; le malade était dément et presque aveugle, mais ni aphasique, ni hémiplégique ; il ne se plaignait que de temps en temps d'avoir mal à la tête.

Thoma.

958) **Sur le diagnostic des Tumeurs intracraniennes arrivées au Stade terminal,** par Augusto Murri. *Riforma medica,* an XXII, nos 11 et 12, p. 281 et 309, 17 et 24 mars 1906.

Magistrale leçon clinique dont le sujet n'est pas un malade, mais un mort. C'est un homme amené dans le service dans un état comateux; il mourut avant que les faits observés eussent permis de répondre s'il devait être opéré ou non. Avec les quelques symptômes constatés, avec l'anamnèse, le professeur édifie avec une rigoureuse logique, le diagnostic topographique de la tumeur cérébrale dont l'existence n'était pas douteuse. F. Deleni.

959) **Tumeur du Lobe Temporal. Absence de Surdité verbale,** par Deroitte. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique,* février 1906.

La portée de cette observation serait telle, qu'elle mettrait en doute l'exactitude de la localisation de l'audition verbale.

[A noter que l'observation clinique est très insuffisante ; ayant connu personnellement le sujet en cause, je nie formellement certaines affirmations de l'auteur concernant « l'absence » de surdité verbale. Voir discussion *Société de Médecine mentale,* même *Bulletin,* 1906, p. 16-18.) P. M.] Paul Masoin.

960) **Sur le Rétablissement de la Fonction dans les maladies du Cerveau** (Uber den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirnes), par le prof. G. Anton (de Halle). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie,* Bd XIX, H. 1.

Le système nerveux central de l'homme possède la faculté de s'adapter non seulement aux excitations du milieu extérieur, mais aussi aux troubles par déficit pouvant survenir dans toutes les parties du cerveau.

Dans les organismes simples, les tissus détruits se régénèrent. Cette propriété, qui s'étend parfois à tout un membre, se retrouve jusqu'à un certain point pour le système nerveux central chez les animaux inférieurs; mais elle est à peu près perdue pour les neurones corticaux dans les organismes plus compliqués, notamment chez l'homme. Néanmoins les fonctions même complexes peuvent se rétablir après une lésion cérébrale, certaines parties du cerveau étant capables de suppléer à d'autres. Cette suppléance peut se faire par les parties voisines de l'écorce, par l'hémisphère du côté opposé, parfois même

par les ganglions sous-corticaux qui, chez les animaux, après extirpation des hémisphères, sont capables d'acquérir une autonomie remarquable; elle se traduit par l'hypertrophie de certaines parties du cerveau.

Les troubles de déficit d'ordre psychique sont donc susceptibles de s'améliorer, aussi bien que ceux d'ordre corporel. Mais cette compensation se fait aux dépens d'autres fonctions; d'autres parties du cerveau sont plus excitées, souvent aussi plus fatiguées; le fonctionnement de la portion restée saine est modifié dans son ensemble. De cette adaptation de l'organe résulte la création d'un nouveau type, susceptible lui-même de se modifier par d'autres adaptations ultérieures.

BRÉCY.

ORGANES DES SENS

961) **La Paralysie du Moteur oculaire externe au cours des Otites,** par TERSON (Toulouse) et A. TERSON (Paris). *Soc. franç. d'opht.*, 10 mai 1906.

Il est toujours impressionnant de voir surgir, au cours d'une otite et surtout chez un enfant, une paralysie totale d'un muscle de l'œil. On redoute forcément l'apparition d'une thrombo-phlébite ou d'une méningite. Cependant, isolée ou accompagnée de névrite optique, la paralysie guérit ordinairement avec l'otite. La sixième paire a été plus souvent atteinte que les autres nerfs oculo-moteurs.

MM. Terson rapportent deux observations de ce genre : elles concernent deux enfants, qui, au cours d'une otite moyenne suppurée, ont été atteints de paralysie totale du moteur oculaire externe du même côté. Cette paralysie n'a pas été accompagnée de complications intraoculaires et a guéri avec l'otite.

On retrouve dans la littérature ophtalmologique de rares faits analogues dus, entre autres, à Gervais, Bettmann, Keller, Styx, Schubert, Forselles, etc., la paralysie a lieu du même côté de l'otite, avec ou sans névrite optique unilatérale ou bilatérale.

L'hypothèse d'une paralysie réflexe doit être rejetée. L'évolution de la paralysie, son origine, son mode de début, sa durée, la coexistence fréquente d'une névrite optique, la font repousser.

Il y a lieu de discuter la manière dont l'*infection* de la caisse du tympan arrive à la sixième paire. Très généralement il ne s'agit pas de méningite consécutive à une nécrose osseuse ou à un abcès cérébral : ce mécanisme est exceptionnel. Une fixation de toxines sur le nerf est possible, mais il est probable qu'une disposition anatomique spéciale à la sixième paire favorise ici sa paralysie.

Les travaux de Von Trœltsch, Gruber, Styx et Meier ont montré la possibilité d'une infection intra-crânienne par le canal carotidien à la suite d'une otite. La caisse du tympan est reliée par plusieurs veines lymphatiques et filets nerveux à un plexus veineux entourant la gaine de la carotide dans le canal carotidien; ces organes anastomotiques passent par les canaux carotico-tympaniques et c'est par eux que l'inflammation se propagera de proche en proche.

Or, dans le *sinus caverneux, la sixième paire est le seul nerf directement accolé à la carotide.* Il y a donc là des faits anatomiques de la plus réelle importance pour expliquer la paralysie de la sixième paire au cours des otites, et sa fréquence bien plus grande que celle des autres nerfs oculo-moteurs. Le pronostic et la pathogénie de cette complication des otites méritent donc toute l'attention des ophtalmologistes, des otologistes et des médecins.

MOELLE

962) **Myélite compliquant la Grossesse,** par J. Thompson Schell, *New York med. Journal*, n° 1426, p. 657, 31 mars 1906.

L'auteur donne cette observation en raison de la rareté des cas connus de myélite aiguë dans la grossesse ; ici, on ne trouve comme facteur étiologique et en dehors de la grossesse, qu'une fatigue avec exposition au froid.

Thoma.

963) **Cas de Myélomalacie ascendante causée par une Thrombose veineuse progressive,** par Max G. Schlapp. *New York med. Journal*, n° 1427, p. 694-698, 7 avril 1906 (2 fig.).

Observation anatomo-clinique. Les lésions thrombosiques des vaisseaux de la partie inférieure de la moelle reconnaissent comme étiologie le mauvais état général d'un sujet récemment opéré d'une tumeur du testicule, venant de subir une atteinte de paludisme, et ayant été transporté pendant de longs jours sur des routes montagneuses particulièrement mauvaises. Thoma.

964) **Dégénération combinée subaiguë de la Moelle épinière,** par J. A. Osmerod. *St Bartholomew's Hospital Reports*, 1905, p. 23 ; *Medical Review*, 1905, n° 11, p. 560.

L'auteur fait la pathologie de la sclérose combinée subaiguë de Russell, Batten et Collier *(Brain*, 1900) et donne un cas avec autopsie, remarquable par l'amélioration considérable mais transitoire qui se produisit à la deuxième période de la maladie, et par l'apparence nettement systématisée des lésions des faisceaux médullaires. Thoma.

965) **Les Paraplégies d'origine Lacunaire et d'origine Myélopathique chez les Vieillards,** par P. Lejeune et J. Lhermitte. *Arch. gén. de Méd.*, n°s 48 et 49, p. 3009, nov. et déc. 1905.

La *paraplégie d'origine lacunaire* ne débute pas par un ictus, mais insidieusement. Elle est caractérisée d'abord par une parésie en général spasmodique des membres inférieurs (les membres supérieurs sont quelque peu atteints); puis elle aboutit rapidement à une paraplégie spastique complète avec ou sans troubles sphinctériens. Enfin apparaissent la démence, les eschares et la dysarthrie. Il y a généralement inégalité des phénomènes parétiques des deux côtés. La contracture n'y est pas aussi marquée ni aussi constante que dans le type suivant.

Dans la *paraplégie d'origine myélopathique* plus symétrique et mieux limitée aux membres inférieurs, le début est également insidieux ; l'évolution est plus longue. Il y a souvent des douleurs plutôt continues que paroxystiques. Il y a perversion du sens des attitudes. La démarche est « en canard » les jambes écartées. Il y a une certaine incertitude dans les mouvements et quelquefois du dérobement des jambes. Les contractures s'accusent le plus souvent en flexions ; et dans une dernière période apparaissent les troubles sphinctériens, l'amaigrissement, les rétractions tendineuses.

Dans la paraplégie lacunaire il y a dégénération systématique des voies motrices et sclérose irrégulière des faisceaux postérieurs ; dans la paraplégie

myélopathique on trouve une sclérose disséminée et diffuse des cordons postérieurs et surtout des cordons latéraux : il n'y a pas de rapport entre les lésions des faisceaux médullaires et les lésions vasculaires; le terme d'artériosclérose médullaire est impropre. P. LONDE.

966) **Paralysie infantile, Luxation coxo-fémorale unilatérale acquise, Bassin ilio-fémoral ou pseudo-oblique ovalaire, Accouchement spontané et physiologique à terme**, par JULES ROUVIER. *Archives des Laboratoires des Hôpitaux d'Alger, Iconographie médicale algérienne*, an II, fasc. 2, février 1906.

Cas remarquable par la grande atrophie du membre atteint de paralysie infantile, et par les lésions osseuses et articulaires consécutives (photographies et radiographies). FEINDEL.

967) **Étude sur la Poliomyélite aiguë** (Studien über Poliomyelitis acuta), par I. WICKMAN (de Stockholm). Extrait des travaux de l'Institut pathologique de l'Université d'Helsingfors. B. I, H. 1-2, Berlin, 1905.

La poliomyélite aiguë est une myélite caractérisée par des foyers d'infiltration disséminés. Cette dissémination est surtout nette dans la moelle allongée et le cerveau. A côté de l'infiltration existe de l'œdème visible même à l'œil nu, pouvant s'accentuer au point de former des foyers limités.

Les lésions de la moelle se retrouvent également en dehors des cornes antérieures, aussi bien dans les autres parties de la substance grise que dans la substance blanche et la pie-mère. Elles prédominent au niveau des renflements, de la partie supérieure de la moelle lombaire, de la partie inférieure de la moelle dorsale. A ces variations d'intensité correspondent des variations analogues dans le contenu des vaisseaux. Les zones d'infiltration paraissent adhérer à tous les vaisseaux, artériels et veineux, centraux et périphériques, mais sans intéresser particulièrement l'artère centrale. Rien ne permet de conclure à une origine embolique de la maladie.

En général, les lésions interstitielles et parenchymateuses évoluent à peu près parallèlement. On n'observe pas de dégénération de groupes cellulaires sans lésions interstitielles; par contre, il est possible de rencontrer, notamment dans la moelle allongée, des cellules nerveuses normales à côté de vaisseaux altérés. C'est donc dans l'inflammation interstitielle que doit être cherchée la cause principale de destruction des éléments nerveux.

Les lésions de la poliomyélite aiguë des adultes sont absolument analogues à celles de la paralysie spinale infantile, qui présentent elles-mêmes les plus grandes analogies avec celles rencontrées dans plusieurs cas de paralysie de Landry et de rage. Ces maladies peuvent donc, au point de vue anatomo-pathologique, être réunies dans un même groupe. L'identité d'aspect des lésions peut faire supposer un processus identique à celui de la rage où la diffusion du poison dans le tissu nerveux s'opère sans intervention de la circulation sanguine. La structure du système nerveux, des recherches expérimentales et anatomo-pathologiques, sans rejeter complètement l'infection par voie sanguine, permettent d'admettre plutôt une infection par voie lymphatique.

On n'a pas encore réussi à obtenir par une infection par voie sanguine un tableau clinique et des lésions présentant une ressemblance, même éloignée, avec la poliomyélite aiguë.

Les recherches anatomo-pathologiques n'ont encore permis de retrouver aucune bactérie. BRÉCY.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

968) **Lésions Nerveuses et Tuberculose cavitaire chez le Nourrisson,** par L. Lortat-Jacob et G. Vitry. *Presse médicale,* 13 janvier 1906, n° 4, p. 25.

A l'occasion de cette observation anatomo-clinique, les auteurs insistent sur l'infiltration des pneumogastriques par les lésions tuberculeuses.

Cette altération nerveuse n'est qu'exceptionnellement relatée ; pourtant il y a lieu d'attribuer un rôle important à l'existence des lésions nerveuses dans la production des lésions caséeuses ; notamment chez le nourrisson porteur de cavernes, il faut rechercher avec soin l'état des nerfs médiastinaux.

Feindel.

969) **Sur l'Hyperalgésie Réflexe cutanée et ses rapports à la Tuberculose pulmonaire,** par C. H. Würtzen. Communication de l'hôpital d'Ohresund. *Bibliotek for Lager.* Okhober 1905 (55 pages).

L'auteur commence par un aperçu de la situation actuelle touchant quelques points de la théorie sur l'hyperalgésie cutanée réflexe ; de là il passe à ses propres recherches sur l'état des choses par rapport à la tuberculose pulmonaire. Il opère sur 500 malades qui tous ont subi près de 1,800 explorations. Voici le résumé des résultats de ces recherches.

L'hyperesthésie réflexe se produit dans presque la moitié des cas de tuberculose pulmonaire. Il n'y a aucun degré notable dans la fréquence de son apparition chez les hommes, les femmes et les enfants, mais une faible majorité du côté mâle. La disposition à l'hyperesthésie réflexe diminue au fur et à mesure que le sujet prend de l'âge. La plus grande fréquence relative coïncide avec les cas où l'extension est comparativement moindre, mais il s'en faut que la différence entre les cas de constatation et ceux d'absence soit assez grande pour qu'on puisse attribuer l'importance du diagnostic au résultat de l'exploration. On ne peut signaler aucune corrélation entre le caractère des rôles et une plus ou moins grande tendance à l'hyperesthésie. Par contre, la température est l'indice incontestable d'un facteur qui y prédisposerait et son importance s'accentue avec netteté surtout chez les enfants et les femmes.

Toutefois, le coup d'œil dont on peut parvenir à envisager les conditions d'origine de l'hyperesthésie cutanée n'a pas assez de portée pour qu'on puisse décider pourquoi elle fait une forte saillie chez un patient, tandis que chez un autre on ne la constate pas, bien que dans les deux cas les circonstances de la maladie paraissent être aussi uniformes que possible. Et l'on en revient à la conclusion que, jusqu'à nouvel ordre, l'exploration des zones de Had qui offre à la science un intérêt si extraordinaire, ne saurait être reconnue comme ayant une valeur pour la pratique de la médecine, tant qu'il sera question de tuberculose pulmonaire.

A.

970) **L'Éclampsie Puerpérale,** par J. de Bruïne Ploos van Amstel. *Revue de Médecine,* an XXVI, n°s 1 et 2, p. 68 et 168, janvier et février 1906.

Revue historique et critique très documentée étayant en tous points la théorie toxique.

E. F.

971) **Valeur diagnostique et pronostique de l'élévation de la Pression artérielle au cours de l'Éclampsie puerpérale,** par Vaquez et Lequeux. *Société d'Obstétrique de Paris,* 15 février 1906.

Toute femme qui, au cours de sa grossesse ou pendant l'accouchement, présente de l'hypertension artérielle, est menacée d'éclampsie, que les urines soient albumineuses ou non.

Au cours de l'éclampsie, la persistance de l'hypertension doit faire craindre le retour des crises, même si les symptômes paraissent d'autre part rassurants.

Alors que les accidents éclamptiques paraissent conjurés et que les troubles post-éclamptiques se dissipent, la guérison certaine ne peut être assurée que si la pression artérielle est revenue à la normale. E. F.

972) **Une observation d'Éclampsie tardive,** par Vaquez. *Soc. d'Obstétrique de Paris,* 15 février 1906.

L'auteur rapporte une observation typique d'éclampsie survenue après le retour de couches, un mois après l'accouchement. L'analyse des urines répondait absolument à ce qu'on observe dans l'éclampsie la plus classique.

E. F.

973) **Éclampsie et anomalie Parathyroïdienne congénitale,** par A. Zanfrognini. *Società medico-chirurgica di Modena,* 7 déc. 1905.

A l'autopsie d'une éclamptique, Zanfroguini a constaté l'absence de deux parathyroïdes. Ce fait est très important et il vient à l'appui de la théorie de Vassale qui fait dériver l'éclampsie de l'insuffisance parathyroïdienne.

F. Deleni.

974) **Un cas d'Urémie foudroyante à forme de Paralysie ascendante suraiguë,** par L. Spillmann. *Soc. méd. de Nancy,* 12 juillet 1905; *Revue médicale de l'Est,* 15 nov. 1905, p. 692.

Tuberculose rénale double chez une jeune fille de 21 ans, brusquement paraplégie flasque complète, s'étendant en quelques minutes aux deux membres supérieurs, et se terminant par accidents bulbaires trois heures après le début des accidents. Anurie complète. Les seuls accidents ayant précédé cette crise urémique ont été les vomissements.

Suppression fonctionnelle complète du rein gauche, occupé par de vastes cavités sinueuses ; le rein droit profondément lésé. G. E.

975) **Sur une nouvelle espèce d'Aspergillus varians et sur ses Propriétés Pathogènes en rapport avec l'étiologie de la Pellagre,** par Carlo Ceni. *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 595-617, décembre 1905.

Description d'une nouvelle espèce d'*Aspergillus*, méritant le qualificatif de *varians* en raison des changements de sa coloration ; l'auteur l'a trouvée dans une cabane humide et malsaine habitée par un individu atteint de folie pellagreuse à forme mélancolique.

Cette espèce est surtout pathogène au printemps et en automne, et on peut en retirer deux toxines, l'une déprimante et paralysante, l'autre excitante et convulsivante. F. Deleni.

976) **Sur le pouvoir Pathogène de l'Aspergillus fumigatus,** par Carlo Besta. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 501-517, décembre 1905.

L'Aspergillus fumigatus est capable de proliférer à l'intérieur des tissus et d'y déterminer des foyers de nécrose. Il a un pouvoir irritatif intense qui se manifeste par des accumulations de leucocytes, des réactions inflammatoires, etc. La spore dans des conditions biologiques déterminées, contient une substance tétanisante spécifique; alors, si elle vient à être introduite dans l'organisme animal, elle peut, tout en demeurant à l'état de spore, la mettre en liberté.

F. Deleni.

977) **Sur la persistance du pouvoir Vital et Pathogène de la spore Aspergillaire dans l'organisme. Contribution expérimentale à la Récidivité de la Pellagre,** par Carlo Ceni et Carlo Besta. *Rivista Sperimentale di Freniatria,* vol. XXXI, fasc. 3-4, p. 496-501, décembre 1905.

Des animaux infectés d'Aspergillus, guéris des symptômes d'intoxication, puis mis dans des conditions particulières (jeûne), présentent à nouveau des manifestations pellagreuses. Ceci démontre que les spores aspergillaires peuvent demeurer très longtemps dans l'organisme animal, et y conserver intact quelquefois pendant des mois leur pouvoir vital et pathogène; la maladie récidive quand l'animal est mis en état d'infériorité.

Ces faits démontrent que les récidives chez l'homme ne nécessitent nullement une seconde infection. F. Deleni.

978) **Deux cas d'Éclampsie puerpérale due au Diabète,** par S. J. Essenson. *New York med. Journal,* 14 avril 1906, n° 1428, p. 762.

Ces cas démontrent l'intoxication d'origine hépatique. Dans l'un, qui fut suivi de la mort, il n'y avait pas d'albumine dans l'urine. Thoma.

DYSTROPHIES

979) **Œdème des Pieds chez deux Imbéciles,** par L. Trepsat. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 1, p. 95-102, janvier-février 1906.

I. — Imbécillité, gâtisme avec hydrocéphalie et paraplégie avec contracture; aux deux pieds infiltration à forme de pseudo-œdème avec cyanose intense et algidité.

II. — Idiotie avec nombreux stigmates physiques de dégénérescence, microcéphalie, atrophies osseuses et musculaires. — Aux pieds, infiltration élastique du derme à forme de pseudo-œdème.

L'œdème des pieds des deux malades ne saurait être attribué à des lésions du cœur et des reins; ces organes sont sains et il n'existe pas d'anomalie dans le taux d'élimination des chlorures.

Les pieds des deux malades ressemblent fort à des pieds de myxœdémateux : même bourrelet énorme, même étranglement aux malléoles, même sensation gélatineuse, élastique. — L'opothérapie thyroïdienne a été tentée, le résultat a été nul.

Les malades étaient tenus toute la journée assis, les jambes pendantes, et

étaient dans un certain état cachectique. — Le maintien au lit, une alimentation choisie, n'ont produit aucune modification. L'effet de la température extérieure n'est pas davantage appréciable.

Reste à envisager l'influence des vaso-moteurs et du système nerveux central. Or, l'appareil vaso-moteur est certainement troublé chez ces malades : il existe un dermographisme très net et des taches purpuriques qui se résolvent en ulcérations superficielles.

Enfin ces malades sont de vrais monstres physiques et dans leur appareil cérébro-spinal défectueux les centres trophiques sont aussi atteints.

La pathogénie de ces œdèmes est ici assez nette : elle relève de l'altération des centres trophiques et vaso-moteurs. Cette pathogénie est identique à celle qu'on peut attribuer aux œdèmes de même localisation chez les catatoniques.

FEINDEL.

980) **Sur divers types Pathogéniques d'Obésité**, par PAUL CARNOT. *Bulletin médical*, an XX, nos 25 et 27, p. 287 et 311, 31 mars et 7 avril 1906.

L'obésité est constituée par l'exagération des réserves graisseuses normales de l'organisme, exagération déterminée, d'une part par une prédisposition héréditaire et familiale, d'autre part par une série de causes occasionnelles.

Dans la moitié des cas environ, la cause occasionnelle est manifestement une alimentation trop riche, hors de proportion avec les dépenses énergétiques, et entraînant la mise en réserve d'une partie de l'excédent nutritif.

En d'autres cas, la régulation automatique de la nutrition ne se fait plus normalement, par suite de l'insuffisance fonctionnelle de différentes glandes à sécrétion interne (glandes génitales, corps thyroïde, hypophyse, etc.).

Enfin, dans d'autres cas, on peut incriminer l'action d'une cause toxique ou toxi-infectieuse susceptible de troubler la nutrition générale de l'organisme. On peut, à cet égard, individualiser des obésités toxiques, dues à l'arsenic, au phosphore, au mercure, à l'alcool surtout; des obésités toxi-infectieuses dues aux différentes pyrexies, à la tuberculose, à la syphilis, etc. Il est intéressant de constater qu'inversement ces différentes causes d'obésité provoquent souvent, au contraire, l'amaigrissement; c'est, en effet, une loi générale de physiologie qu'un même agent, suivant les doses, peut provoquer d'abord une excitation, et ensuite une déchéance fonctionnelle; vis-à-vis de la nutrition, la même substance toxique peut donc produire à faible dose un accroissement de poids, à dose plus forte un amaigrissement, probablement en agissant en sens inverse, sur les différents organes régulateurs de la nutrition.

Ainsi envisagés, et quel que soit, d'ailleurs, leur mécanisme intime, l'obésité d'une part, et l'amaigrissement d'autre part, doivent être considérés comme des syndromes morbides, indiquant un trouble de la nutrition par excès ou par défaut, souvent très proches l'un de l'autre et dérivant parfois des mêmes causes. Ces causes assez variées, peuvent permettre, d'ores et déjà, d'individualiser un certain nombre de types pathogéniques différents, dont la distinction a une certaine importance clinique et thérapeutique.

FEINDEL.

981) **Un cas de maladie de Dercum à rémissions passagères, chez un homme**, par H. LE MEIGNEN et LOUIS LEVESQUE. *Bulletin médical*, an XX, n° 33, p. 380, 28 avril 1906.

Chez un individu présentant des signes non douteux de névrite alcoolique, les

auteurs décrivent une lipomatose sous-cutanée, absolument symétrique, présentant une disposition très particulière, diffuse en la plupart des points, mais présentant une tendance à la forme nodulaire en quelques endroits. En même temps, on observe de l'asthénie, des arthralgies. Le diagnostic ne paraît pas douteux : malgré que le tableau clinique ne soit pas complet, on peut affirmer qu'il s'agit de maladie de Dercum, d'adipose douloureuse symétrique.

Le point le plus intéressant chez le sujet est la régression de sa maladie. Cet homme, soumis à un traitement iodé en même temps qu'à des douches chaudes, vit peu à peu diminuer son adipose, en particulier les masses lipomateuses qu'il présentait à la nuque et au niveau de la septième cervicale, et il quittait l'Hôtel-Dieu très amélioré, au bout de deux mois environ, pour reprendre son travail.

Mais il rentrait de nouveau au milieu de février 1906. A ce moment, il accusait surtout des douleurs névritiques dans les membres inférieurs. Quant à l'aspect de son adipose, il présentait comme disposition générale celle qu'on avait notée à sa première entrée, mais les tumeurs lipomateuses étaient moins accusées qu'à ce moment.

Les auteurs n'ont trouvé signalées nulle part ces alternatives d'augmentation et de diminution dans l'adipose symétrique ; ils croient, cependant, qu'elles ne sont pas absolument exceptionnelles. FEINDEL.

NÉVROSES

982) **Myoclonie congénitale,** par LENOBLE et AUBINEAU. *Académie de Médecine*, 28 novembre 1905.

Cette variété de myoclonie pouvant être héréditaire et familiale, est essentiellement caractérisée par un nystagmus constant, des tremblements divers, des altérations de la réflectivité et des troubles vaso-moteurs et trophiques sans réaction de dégénérescence. L'intelligence peut être frappée ; l'affection peut revêtir différents types suivant les symptômes associés, mais la forme complexe est la plus rare. Les sujets en cause sont des dégénérés. Les auteurs proposent de désigner cette forme sous le nom de *nystagmus-myoclonie*. E. F.

983) **Le Paramyoclonus,** par A. LAMARI. *Il Tommasi,* Naples, an II, n° 3, p. 74, 10 janvier 1906.

Revue, avec une observation, prise du tracé des secousses musculaires spontanées et modifiées par la suggestion impérative. L'auteur fait le diagnostic du paramyoclonus avec les nombreuses manifestations de la motilité involontaire (chorées, tics, spasmes, etc.). F. DELENI.

984) **Un cas de Paramyoclonus multiplex guéri par le Bromure de Camphre,** par CARLO PAGANI. *Il Policlinico,* Sez. pratica, 10 décembre 1905, p. 1579.

L'observation concerne un homme de 49 ans ; sa maladie convulsive était bien distincte de la chorée et des tics. Après plusieurs essais infructueux de médications diverses, le bromure de camphre produisit rapidement la guérison.

F. DELENI.

985) **Sur le Tremblement des Nourrissons,** par G. Raffaelli. *La Pediatria,* mai 1905, p. 366-380.

Quatre cas où un tremblement généralisé, coexistant avec des trouble digestifs, disparut avec ceux-ci ; il s'agissait d'un phénomène d'auto-intoxication.

F. Deleni.

986) **Le Tremblement chez les Enfants,** par Durando Durante. *Il Tommasi,* Naples, an I, n° 8, p. 224, 1er mars 1906.

L'auteur rappelle les rares cas existant dans la littérature de tremblement *sine materia* chez les enfants. Il insiste sur les conditions communes à tous les enfants qui tremblent; dans les cas observés par lui, l'état général était mauvais, il y avait des troubles gastro-intestinaux et souvent des signes de rachitisme.

F. Deleni.

987) **Sur les Symptômes unilatéraux dans l'Épilepsie essentielle** (Ueber Halbsitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie), par le prof. Redlich (Vienne). *Arch. für Psychiatrie,* t. XLI, fasc. 2, p. 567, 1906 (30 p.).

Revue et historique de la question. L'existence des symptômes parétiques, spasmodiques ou réflexes unilatéraux (comme aussi diplégiques) paraît la preuve de l'existence d'une lésion cérébrale dans beaucoup de cas d'épilepsie essentielle, quoique celle-ci ne soit à l'heure actuelle constatable que dans un nombre limité de cas.

M. T.

988) **Simulations de la crise d'Épilepsie,** par Chavigny. *Bulletin médical,* an XX, n° 29, p. 337, 14 avril 1906.

L'auteur énumère une série de signes (troubles moteurs consécutifs aux paroxysmes convulsifs, troubles sensitifs consécutifs aux paroxysmes, stupeur post-épileptique, troubles de la nutrition) appartenant à l'épilepsie vraie et qui ne se retrouvent certainement pas dans l'épilepsie simulée.

Feindel.

989) **Un cas d'Automatisme ambulatoire au cours du service Militaire,** par E. Coulonjou. *Annales médico-chirurgicales du Centre,* 18 mars 1906, p. 125.

Fugues impulsives ayant pour point de départ l'illusion ou l'auto-suggestion chez un hystérique.

Cette histoire de dromomane hystérique confirme l'explication physiologique des phénomènes hystériques : *faiblesse mentale, défaut de synthèse des perceptions* et *dédoublement de la personnalité.* Les phénomènes hystériques dépendent « de la prédisposition mentale à la diminution de la synthèse et à la désagrégation de l'esprit, ou mieux, de la disposition à l'engourdissement des centres d'association, la tendance au fonctionnement indépendant et, par suite, à l'arrêt de fonctionnement des centres sensoriels. » (Janet).

E. F.

990) **Les Épileptiques sains d'esprit et le Système des colonies,** par Edwin Bramwell. *The Scottish medical and surgical Journal,* vol. XVIII, n° 4, p. 331, avril 1906.

L'auteur fait ressortir l'infériorité sociale dans laquelle se trouvent les épileptiques non protégés, et il montre combien il serait de leur intérêt d'être réunis dans des colonies.

Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

991) **L'Expertise Psychiatrique dans l'Armée,** par BONNETTE. *Le Caducée*, 18 nov. 1905, p. 313.

A tout prix, l'armée doit être fermée aux tarés organiques ou psychiques : aussi des fiches sanitaires dressées par l'autorité administrative et consignant des faits de notoriété publique, quoique très sommaires, faciliteraient-elles beaucoup la tâche si lourde des médecins militaires qui doivent rendre compte de l'état mental de sujets dont ils ignorent tout, sauf l'état présent. E. F.

992) **Qu'est-ce que l'Hypnose?** par W. v. BECHTEREW. *Journal of abnormal Psychology*, an I, n° 1, avril 1906.

D'après l'auteur, le sommeil hypnotique n'est pas un sommeil suggéré, mais une modification particulière du sommeil normal pouvant être obtenue aussi bien par des moyens physiques que par des moyens psychiques.

Il peut être provoqué chez l'animal, chez l'homme sain; il ne saurait être considéré comme un phénomène essentiellement morbide. THOMA.

993) **Des signes objectifs de la Suggestion pendant le Sommeil Hypnotique,** par W. DE BECHTEREW. *Archives de Psychologie*, Genève, t. V, n° 18, p. 103-107, octobre 1905.

L'auteur relate des expériences concernant la convergence oculaire et le rétrécissement progressif des pupilles occasionnés par l'approche d'un point lumineux suggéré, par l'absence de la vision de la couleur complémentaire du rouge après fixation d'une flamme à travers un verre rouge dans la cécité suggérée pour le rouge, les réactions pupillaires cardiaques, respiratoires, mimiques dans la douleur ou l'émotion suggérée, l'absence de ces réactions dans l'anesthésie suggérée, etc. Tous ces faits prouvent que les perceptions pendant le sommeil hypnotique ne sont pas imaginaires; elles sont aussi réelles que l'hyperesthésie et l'anesthésie hystériques. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

994) **Chaux et Magnésie des Urines chez les Déments précoces,** par ANTONIO D'ORMEA. (Estratto dal *Giornale di Psichiatria Clinica e Tecnica manicomiale*, anno XXXIV, fasc. I, 1906.)

L'élimination urinaire de la chaux et de la magnésie est un peu plus faible chez les déments précoces que chez les sujets normaux placés dans des conditions identiques. DELENI.

995) **Considérations Anatomo-psychologiques sur la Démence précoce,** par DE BUCK et DEROUBAIX. *In extenso* dans *le Névraxe,* 1906; résumé dans *le Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1906, n° 2.

Les auteurs déclarent d'abord qu'il faut faire rentrer dans la démence précoce les démences autrefois dites secondaires. C'est là une conception très discutable, en dépit des noms particulièrement autorisés qui s'attachent à cette thèse. A notre avis, la démence précoce est une démence *d'emblée,* ou elle n'est pas.

Passant à l'étude anatomo-pathologique, De Buck et Deroubaix décrivent des altérations observées par eux dans les cellules et leurs prolongements (fibres), dans la neuroglie et dans les vaisseaux. Un résumé même développé de constatations histologiques étant forcément très incomplet, nous renvoyons à l'un des travaux cités en titre ci-dessus.

Le point essentiel de l'étude de De Buck et Deroubaix est l'intégrité du tissu vasculaire.

Quelle est la nature du processus histologique observé? La lésion porte primitivement sur la cellule nerveuse et appartient au type atrophique régressif. Comparée à la démence aiguë, la démence précoce en serait une variété chronique : ce serait une « célébrite » ou une cérébropathie parenchymateuse chronique.

La démence précoce se différencie ainsi nettement des démences interstitielles (paralysies générale, démence artério-sclérotique) et se rapproche des démences toxiques d'origine exogène (démence alcoolique). De Buck et Deroubaix ne partagent pas les idées de Klippel-Lhermitte qui tendent à diviser les démences en démences organiques et en démences vésaniques. « Toute démence est nécessairement organique », disent-ils très justement, et avec eux nous préférons la division en démences interstielles et démences parenchymateuses.

Plus loin, De Buck et Deroubaix déclarent ne pouvoir confirmer les observations de Klippel, qui dans 4 cas n'aurait relevé de lésions cellulaires que dans les zones d'association de Flechsig, à l'exclusion formelle des zones de projection. De Buck et Deroubaix estiment que d'une façon générale les lésions prédominent dans les lobes frontaux.

Mais ce qu'ils ont surtout relevé, c'est la différence du degré des lésions suivant les couches cellulaires étudiées dans le sens vertical : les couches profondes sont manifestement plus atteintes que les couches superficielles (confirmation des recherches de Alzheimer, Dunton, Lugano).

Suivant la prédominance du syndrome catatonique ou paranoïde, les lésions cellulaires paraissaient réparties en profondeur suivant un type quelque peu différent. Se basant sur ces premières observations, De Buck et Deroubaix se demandent s'il n'y a pas lieu d'appliquer dans une certaine mesure aux diverses couches des cellules cérébrales le concept de Flechsig : en certains endroits les diverses variétés de cellules auraient une signification plutôt de projection, et en d'autres une signification d'association. PAUL MASOIN.

996) **Contribution à l'étude des lésions Cérébrales chez les Aliénés,** par L. MARCHAND. *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 4, p. 133-148, avril 1906.

Les principales maladies cérébrales que l'on rencontre chez les aliénés sont la méningite chronique (méningo-corticalite), la méningo-encéphalite chronique ou subaiguë, l'encéphalite, la vascularite cérébrale, l'athéromasie cérébrale, les scléroses cérébrales, les tumeurs cérébrales. Il faut ajouter à cette énumération la cérébro-cellulite, appellation nouvelle pour indiquer la lésion primitive et unique de la cellule psychique.

La même maladie cérébrale survenant chez des sujets du même âge, peut donner lieu à des syndrômes mentaux différents. La même maladie cérébrale survenant, chez des sujets d'âge différent, donne lieu à des syndromes mentaux totalement différents. D'autre part des maladies cérébrales différentes peuvent donner lieu à des syndromes mentaux identiques.

Les symptômes mentaux, les syndromes mentaux même ne permettent pas à eux seuls de préciser la maladie cérébrale dont ils sont symptomatiques. L'examen de la sensibilité, de la motricité, des fonctions du langage sont indispensables. La psychiatrie n'est qu'une petite branche de la neurologie. Ce qui lui donne son importance, ce sont ces rapports avec la médecine légale et la sociologie.

E. F.

997) **Délire de Négations et lésions Organiques,** par A. Vigouroux, *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 4, p. 154, avril 1906.

Il s'agit d'un malade prédisposé qui, à la suite de surmenage physique et intellectuel et d'une infection grippale présente successivement un état neurasthénique, de la mélancolie hypochondriaque et enfin du délire de négation, systématisé, avec idées d'immortalité. Ses idées de négation n'ont jamais été mobiles et incohérentes et à aucun moment de sa maladie, qui a duré seize mois, n'a présenté le syndrome de la paralysie générale.

L'examen clinique en dehors de la glycosurie alimentaire n'avait révélé aucune lésion organique ; l'examen macroscopique des pièces de l'autopsie n'avait montré aucune lésion importante ; seul l'examen histologique a montré une lésion importante du foie et une altération très nette du tissu vasculo-conjonctif de l'encéphale.

L'auteur admet la priorité de la lésion hépathique, laquelle a produit l'auto-intoxication qui, sur un cerveau prédisposé, a donné lieu à l'encéphalite interstitielle, d'où délire. L'orientation de ce délire paraîtrait en rapport avec des troubles de nutrition et des altérations de l'appareil gastro-intestinal.

E. F.

998) **Confusion Hallucinatoire aiguë et Insuffisance Hépatique,** par G. Deny et M. Renaud. *L'Encéphale*, an I, n° 2, p. 145-151, mars-avril 1906.

Il s'agit d'une femme encore jeune et bien constituée, sans prédisposition névropsychopathique évidente, ni syphilitique, ni alcoolique, qui fut prise brusquement, au cours de troubles gastriques habituels d'un délire diffus, à caractère panophobique et onirique, accompagnée d'hallucinations et d'illusions, de confusion malade, de refus d'aliments, etc., et entrecoupé de périodes d'excitation et de dépression. L'étude anatomique montra des lésions dégénératives du foie, et des lésions de même ordre des reins, du cerveau, de la moelle.

Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

999) **Nature et représentation Graphique du syndrome Maniaque** (Wesen u. graphische Darstellung des Manischen Symptomencomplex), par Bresler (Lublinitz). *Psychiatrisch-neurolog. Wochenschrift*, n° 43, p. 391, 20 janvier 1906 (4 graphiques).

Bresler admet que la manie n'est pas le syndrome opposé à la mélancolie,

mais un symptôme de déficit dû au déficit fonctionnel de certaines cellules qui seraient en l'espèce les cellules à cylindraxe court ; c'est un processus secondaire au cours des troubles mentaux de nature dépressive. M. TRÉNEL.

1000) **Les Représentations Obsédantes Hallucinatoires et les Hallucinations Obsédantes,** par SERGE SOUKHANOFF. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 4, p. 336-350, 10 avril 1906.

Revue critique sur des phénomènes en apparence similaires, permettant à l'auteur de les répartir en trois groupes : 1°) représentations obsédantes hallucinatoires, se manifestant dans la *constitution idéo-obsessive*, dans ses formes pures, non compliquées d'une affection psychique accessoire ; 2°) hallucinations obsédantes comme celles généralement observées chez les hystériques ; 3°) représentations obsédantes et illusoires, très accentuées, se développant dans la période mélancolique de l'affection psychique aiguë et présentant à l'origine les manifestations rudimentaires de la *constitution idéo-obsessive*. FEINDEL.

1001) **Les symptômes du Délire d'Interprétation,** par P. SÉRIEUX et J. CAPGRAS. *L'Encéphale*, an I, n° 2, p. 129-144, mars-avril 1906.

Le délire d'interprétation est une psychose systématisée chronique à base d'interprétations délirantes, se développant progressivement, chez des prédisposés, sans intervention notable de troubles sensoriels, et dont la longue évolution n'aboutit pas à la démence. Trois traits essentiels caractérisent la symptomatologie du délire d'interprétation. Ce sont : 1° la multiplicité des interprétations, c'est-à-dire des déductions erronées à point de départ exact et leur rôle fondamental ; 2° la rareté des troubles sensoriels et leur contingence ; 3° la persistance de l'activité intellectuelle et la logique apparente des raisonnements. La lucidité dont ces malades font preuve dans la vie de chaque jour, ils l'emploient également dans la construction de leur délire, où l'on ne retrouve aucun indice de démence. Le délire d'interprétation est essentiellement formé par l'accumulation de jugements portés sur des sensations réelles le plus souvent, exceptionnellement sur des hallucinations. Ces jugements sont toujours déviés par le tempérament du sujet, ses préoccupations constantes ou son affectivité; les lacunes qu'on y remarque n'enlèvent rien de leur clarté et de leur valeur pour celui qui les a conçus; réunis par une série de déductions logiques, défendus à l'aide d'une dialectique serrée, ils constituent un système délirant inébranlable dont les formules et les variétés sont multiples.

Les auteurs établissent par leurs observations que leurs malades ne sont ni des persécutés chroniques, ni des persécutés persécuteurs, mais des prédisposés méritant mieux qu'une brève mention dans la foule si protéiforme des dégénérés. On doit leur accorder une place bien déterminée, comparable à celle qu'ont prise, dans cette même grande famille, pour des raisons différentes, les persécutés persécuteurs. FEINDEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8726.

XVIᴱ CONGRÈS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Lille, 1-8 aout 1905)

Président : M. le Pr Grasset (de Montpellier).
Secrétaire général : M. le Dr Chocreaux (de Bailleul).

[La *Revue Neurologique* consacre chaque année un fascicule spécial au *Compte rendu analytique du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française.

Cette publication ayant un caractère *exclusivement scientifique*, les résumés des travaux figurent seuls dans ce compte rendu.

Pour faciliter les recherches, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Les analyses sont groupées par ordre de matières :

1° *Rapports*, avec les discussions et communications y afférentes ;

2° *Communications diverses*, réparties sous les rubriques : *Neurologie, Psychiatrie*.

La *Revue Neurologique* tient à adresser ses remerciements au Président, au Secrétaire général et au Secrétaire des séances du Congrès pour l'obligeance avec laquelle ils ont facilité sa tâche, ainsi qu'à tous les Membres du Congrès qui ont bien voulu lui faire parvenir des résumés de leurs travaux.]

Le seizième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est ouvert à Lille, le mercredi 1er août, dans la Salle des Fêtes du Conservatoire, sous la présidence de M. Charles Delesalle, maire de Lille, assisté de MM. Drouineau, inspecteur général, Lyon, recteur de l'Académie de Lille, Combemale, doyen de la Faculté de médecine de Lille, et de M. le médecin inspecteur du 1er corps d'armée.

M. Ch. Delesalle, maire de Lille, souhaite la bienvenue aux Congressistes.

M. l'inspecteur général Drouineau, délégué du ministre de l'Intérieur, forme des vœux pour le succès du Congrès.

M. le professeur Grasset, de Montpellier, président du Congrès, prend ensuite la parole.

Son *Discours d'ouverture* a pour thème : *l'Unité de la Neurobiologie humaine*, et pour épigraphe : « La psychiatrie et la neurologie ne forment qu'une seule science : la neurobiologie humaine ou physiopathologie du système nerveux. »

Nous reproduisons en entier ce remarquable discours dont la portée philosophique et la solide argumentation scientifique seront goûtées non seulement par les neurologistes et les psychiatres, mais par tout le monde savant (1) :

MESSIEURS ET CHERS COLLÈGUES,

Une œuvre, qui affirme sa vitalité par seize congrès successifs, et, dans chacun de ses congrès, par les importants rapports et travaux que vous connaissez, répond nécessairement à une idée juste et occupe certainement une place importante dans l'évolution contemporaine de la science médicale.

Pour être utile et fécond, un congrès doit assurément grouper les hommes qui s'occupent spécialement d'une branche donnée de la médecine. Mais il doit surtout ne pas exagérer cette spécialisation étroite, qui trop souvent aboutirait à un émiettement faux et dangereux.

La principale cause du succès constant et croissant de notre œuvre est certainement ce fait que, loin d'exagérer la spécialisation, notre Congrès a toujours compris qu'il devait grouper en un seul faisceau et faire utilement collaborer les *aliénistes* et les *neurologistes*, c'est-à-dire tous ceux qui aiment et étudient le système nerveux de l'homme.

Trop longtemps les médecins, raisonnant comme le public, ont séparé les maladies de l'*esprit* et les maladies du *corps* et parqué les aliénistes et les neurologistes dans des domaines isolés, séparés par une haute muraille, sans autre ouverture que quelques meurtrières, et par un large fossé, sur lequel aucun pont ne permettait le rapprochement et la collaboration de ces voisins méfiants, qui étaient presque tentés de se considérer comme des rivaux.

Aujourd'hui, tout cela est bien et heureusement changé. On a renversé les murailles et comblé les fossés et, avec une émulation féconde, tous travaillent ensemble, s'entr'aident et se complètent pour mener à bien la difficile œuvre commune.

Aujourd'hui, tout le monde sait que les aliénistes, comme les neurologistes, étudient les maladies du corps. Quelle que soit leur opinion personnelle sur l'âme des philosophes, ils ne poursuivent qu'un but et n'ont tous qu'un désir : approfondir le plus possible le fonctionnement normal et morbide du système nerveux, garantir le plus possible la société contre l'envahissement progressif par les systèmes nerveux anormaux, guérir ou tout au moins soulager le plus possible les malades du système nerveux.

Ce n'est pas trop de l'effort combiné de tous pour obtenir ces graves et difficiles résultats.

Pinel et Charcot, rapprochés aujourd'hui sur le parvis de la Salpêtrière, sont comme le symbole de cette union féconde, que les aliénistes et les neurologistes réalisent magnifiquement à l'intérieur de ce même temple, glorieusement élevé à la science neurologique française.

Voilà l'idée mère de notre œuvre, qui donne à nos congrès une place à part, au milieu de tous les autres congrès, qui sont, pour la plupart, trop larges ou trop étroits. Notre Congrès exprime l'union de tous les travailleurs du système nerveux, basée sur l'unité même de ce système nerveux.

Il m'a paru utile d'affirmer et de développer cette pensée, qui est banale pour vous, mes chers collègues, mais qui ne l'est peut-être pas encore pour tous nos confrères, pour l'ensemble du monde scientifique et pour tous ceux, si nombreux, qui s'intéressent aux choses de la science et plus spécialement aux questions, si éminemment sociales, du système nerveux.

Et, comme votre Président est condamné par l'inexorable tradition à payer par un discours l'honneur que vous lui avez fait en le désignant, il m'a paru bon d'essayer de démontrer une fois de plus devant vous l'unité de la science du système nerveux de l'homme, étudié à l'état normal et pathologique, l'*unité de la neurobiologie humaine*.

On peut ranger sous trois chefs les preuves de cette unité. La science des aliénistes et la science des neurologistes ne forment qu'une seule et même science, puisque l'une et l'autre étudient le *même objet*, appliquent les *mêmes méthodes*, poursuivent le *même but*.

I. — D'abord, *la psychiatrie et la neurologie ont le même objet.*

Par définition étymologique, la psychiatrie semble devoir se réserver et monopoliser l'étude des phénomènes et des maladies *psychiques* et avoir ainsi un domaine bien séparé et absolument distinct de celui de la neurologie qui étudie les phénomènes nerveux non psychiques.

(1) Voy. *Revue scientifique* du 4 août 1906.

Il est facile de voir que c'est là une erreur, que les fonctions psychiques sont des fonctions nerveuses comme les autres, les motrices et les sensorielles, qu'il y a du psychisme dans beaucoup de phénomènes et de maladies étudiés pas les neurologues, que beaucoup de psychiques ne sont pas fous et que, par conséquent, il n'y a pas de différence fondamentale entre l'objet de la psychiatrie et l'objet de la neurologie.

Pour éviter toute confusion sur le sens des mots, je rappelle d'abord que nous appelons psychique tout acte ou tout phénomène dans lesquels il y a de la *pensée*, de l'intelligence à un degré quelconque. C'est le sens traditionnel et classique du mot *psychique*. Ce n'est pas le sens qu'on donne à ce mot dans la Société de recherches *psychiques*. Pour nous, le psychique n'est ni l'occulte ni la *métapsychique* de Charles Richet. Mais il faut immédiatement ajouter que le psychique n'est pas nécessairement le *conscient*, c'est-à-dire qu'il ne faut pas dire avec Toulouse, Vaschide et Piéron, « qu'un phénomène psychique est un phénomène physiologique avec, en plus, la conscience. »

Il y a certainement des phénomènes psychiques qui restent inconscients. Dès 1846, Gerdy disait : « Il faut s'habituer à comprendre qu'il peut y avoir sensation sans perception de la sensation » ; comme en 1859, Maine de Biran admettait « la sensation sans conscience, sans moi capable de l'apercevoir ».

Depuis les beaux travaux de Pierre Janet, il est démontré que les actes psychiques se divisent en supérieurs et en inférieurs, les premiers étant spontanés, volontaires et conscients, les seconds étant automatiques et inconscients. Et si, par ces caractères, ces divers phénomènes sont bien distincts les uns des autres, ils n'en resteront pas moins tous psychiques.

Dans le psychisme inférieur du rêveur, du distrait, de l'hypnotisé, du somnambule en crise ou du medium en transe, on trouve des sensations, de la mémoire, de l'imagination, des associations d'idées, des raisonnements, des décisions... au même titre, quoique à un degré moindre, que dans le psychisme supérieur.

Quoi qu'on en ait dit et quoique la chose ne soit pas encore absolument démontrée, je crois qu'on peut affirmer aussi qu'à ces fonctions différentes correspondent des régions différentes de neurones, qu'au psychisme supérieur correspondent plutôt les neurones du lobe préfrontal et au psychisme inférieur les neurones des autres centres d'association corticale.

En tout cas, ce qu'on peut affirmer, c'est que quelque part, dans le système nerveux, il y a certainement des neurones avec lesquels Archimède avait trouvé et clamait son problème, et des neurones avec lesquels en même temps il sortait de sa baignoire et marchait sans perdre l'équilibre; il y a certainement des neurones avec lesquels le lecteur mercenaire ou l'acteur habitué lit son livre ou joue son rôle et d'autres neurones avec lesquels au même moment il pense à sa fiancée ou à l'équilibre de son budget.

Dès lors, on comprend que si les neurones psychiques sont si nombreux et si divers, leurs maladies soient multiples et variées, que les symptômes psychiques soient fréquents dans les maladies du système nerveux. Et cet élément psychique se retrouve ainsi chez bien des malades qui ne sont pas justiciables des asiles et des aliénistes.

Les travaux de notre collègue Régis sur le délire onirique ont bien montré les relations de certains délires avec le rêve morbide. Comment étudier scientifiquement l'un de ces symptômes psychiques sans connaître complètement les autres ?

Certes il y a des maladies qui troublent entièrement la raison et nécessitent un traitement dans des asiles spéciaux. Mais il y en a beaucoup d'autres qui menacent seulement ou troublent légèrement la raison, ne rendent plus le sujet justiciable des asiles et cependant méritent encore d'être appelées psychiques.

Le rôle de l'élément psychique dans l'hystérie est indiscutable aujourd'hui; l'hystérie est à proprement parler une maladie psychique. Il en est de même du somnambulisme spontané ou provoqué, de la neurasthénie, de la chorée et de toutes les psychonévroses de Dubois. Et cependant tout cela ne ressort pas le plus souvent de la psychiatrie proprement dite.

D'autre part, ces hystériques, ces choréiques, ces psychonévrosés devront souvent, à un moment donné, passer des mains des neurologistes à celles des aliénistes, sans que leur maladie ait changé de nature ou se soit transformée en une autre.

Inversement la paralysie générale progressive appartient bien aux aliénistes qui l'ont si merveilleusement fouillée et décrite : et cependant, que de cas qui appartiennent longtemps aux neurologistes et doivent être traités hors des asiles d'aliénés proprement dits !

Également insuffisants et impuissants pour comprendre et traiter l'épilepsie seraient le neurologiste non aliéniste et l'aliéniste non neurologiste.

Les symptômes et les maladies, étudiés et traités en psychiatrie et en neurologie, sont donc bien les mêmes puisqu'ils s'imbriquent, se confondent, se superposent, passent d'un groupe à l'autre suivant les cas et même suivant les époques dans les mêmes cas.

Les troubles du langage fournissent un autre exemple bien démonstratif de cette même thèse. L'aphasique non compliqué n'est certainement pas un aliéné et par suite appartient plutôt à la neurologie qu'à la psychiatrie; et cependant quel rôle énorme l'élément psychique joue dans l'aphasie : la fonction du langage est une fonction éminemment psychique; on ne comprend pas le langage sans la pensée qu'il exprime; les troubles morbides de cette fonction devraient donc, aussi légitimement, ressortir de la psychiatrie que de la neurologie.

Et ainsi, en parcourant l'entière neuropathologie, on pourrait, successivement et avec tout autant de raison, tout placer en psychiatrie et puis tout placer en neurologie.

On ne peut pas même séparer absolument les termes extrêmes de la série et opposer radicalement les maladies du psychisme supérieur ou maladies mentales aux maladies de l'autre extrémité, de la moelle et des nerfs. Car, depuis Charcot et Korsakoff, on sait qu'il y a une psychose polynévritique et, depuis Joffroy, on décrit des myopsychies, comme on sait, depuis les travaux qui s'échelonnent de Horn, Westphal et Magnan à Klippel et à Rabaud, qu'il y a des symptômes et des lésions médullaires dans la paralysie générale.

En tous cas, en dehors de ces régions extrêmes et sans vouloir répandre le psychisme dans l'entier système nerveux, sans dire par exemple avec Renaut que partout le neurone est une cellule qui se souvient, il est évident que la fonction psychique est trop intimement mêlée aux autres fonctions nerveuses pour qu'on sépare et qu'on oppose la psychiatrie et la neurologie.

Certes, je ne nie pas qu'il y ait une différence entre ces deux sciences; mais c'est la différence qu'il y a entre deux chapitres d'un même livre, entre deux branches d'un même arbre, entre deux aspects et deux parties d'une même grande science, la neurobiologie humaine.

S'il y a des prêtres différents pour mieux assurer un ministère étendu, il faut se garder de croire qu'ils adressent, dans des temples rivaux, un culte distinct à des dieux ennemis.

Tous ces appareils, psychiques, moteurs, sensoriels... constituent, avec des importances diverses, des parties du même système nerveux. Ce système nerveux est un et l'étude de son fonctionnement et de ses détraquements forme l'objet commun et unique de la psychiatrie et de la neurologie.

II. — En deuxième lieu, *la psychiatrie et la neurologie ont les mêmes méthodes.*

Ceci paraît tout d'abord un paradoxe. Car, pour séparer les deux sciences et montrer combien elles sont différentes l'une de l'autre, on oppose habituellement leurs méthodes et l'on dit : les neurologistes pensent anatomiquement, tandis que les aliénistes pensent physiologiquement. Comment réunir des gens qui pensent si différemment et appliquent des méthodes si opposées?

Au Congrès de 1900, Pierre Marie, « tout en souhaitant faciliter le plus largement possible l'union des neurologistes et des psychiatres », redoutait de voir introduire par les aliénistes chez les neurologistes de ces questions « qui, selon l'heureuse expression rappelée par M. Golgi, n'ont rien à voir avec le penser anatomique. »

Immédiatement, notre collègue Gilbert Ballet répondit qu'aux psychiatres « le penser anatomique n'est pas moins familier qu'aux neurologistes ».

Et en effet, ce n'est pas aux membres de ce Congrès qu'il faut apprendre tout ce que les aliénistes ont fait, au point de vue anatomique, pour la paralysie générale notamment, les méningites chroniques, les encéphalopathies chroniques de l'enfance, l'idiotie, etc. Dans les traités les plus récents de Pathologie mentale, il y a un gros chapitre consacré aux psychopathies organiques... Il est donc impossible de reprocher aux aliénistes de ne pas penser anatomiquement.

Si d'ailleurs ils ne pensent pas anatomiquement dans tous les cas, ce n'est pas leur faute; c'est la nature même des faits qui les oblige le plus souvent à penser physiologiquement. Et ceci, non seulement il ne faut pas le leur reprocher, mais il faut le leur emprunter. Car, et c'est là une idée qui m'est chère, sur laquelle je vous demande la permission de retenir un instant votre attention, je crois qu'aujourd'hui le *penser physiologique* s'impose comme méthode unique et générale à tous ceux qui veulent étudier la neurobiologie, aux neurologistes comme aux aliénistes.

Aujourd'hui, « il est suranné, comme dit Lépine, de penser anatomiquement »; en

clinique nerveuse, « il faut, à l'avenir, penser et agir physiologiquement » (Huchard) et étudier d'abord et surtout « la maladie de la fonction » (Albert Robin).

L'ère anatomique a été une période initiale nécessaire dans la création de la neurologie, comme au début de toutes les branches de la pathologie. Il fallait bien, avant tout, connaître les processus anatomiques (sclérose, ramollissement, inflammation aiguë ou chronique, hémorragie...) qui frappent le système nerveux comme ils frappent le poumon ou le foie. On a voulu alors classer et caractériser les maladies du système nerveux par leur lésion anatomique et on a décrit la sclérose médullaire, l'hémorragie cérébrale...

A cette même période, on a essayé de rattacher les symptômes nerveux à la lésion qui les produisait : l'aphasie était signe de ramollissement cérébral; l'embarras de la parole et l'amnésie, signes de méningoencéphalite diffuse, la dissociation des sensibilités, signe de syringomyélie...

On sait, aujourd'hui, que c'est là une erreur. Tous les symptômes nerveux expriment uniquement et exclusivement, non une nature anatomique, mais un siège de lésion ; la dissociation des sensibilités veut dire cornes postérieures de la moelle, comme l'amyotrophie veut dire cornes antérieures ; on sait à quel siège de lésions correspondent les diverses aphasies, comme on sait qu'une lésion quelconque (cérébro-sclérose lacunaire ou autre) peut produire l'amnésie et la dysarthrie au même titre que la paralysie générale, pourvu qu'elle ait le même siège.

Les grands syndromes cliniques qui constituent ce que nous appelons maladies du système nerveux ne sont donc pas caractérisés par leur lésion, mais par la partie de ce système nerveux qui est atteinte.

L'unité anatomopathologique, qui échappe ainsi comme base de la neurologie, doit-elle du moins être remplacée par l'unité anatomique normale? Pas davantage. L'unité clinique, en système nerveux, n'est pas l'unité géographique des anatomistes, mais l'unité fonctionnelle des physiologistes.

Je ne parlerai pas des syndromes déjà cités comme exemples. Mais la crampe des écrivains, les impotences professionnelles, l'astasie-abasie... apparaissent comme des symptômes paradoxaux et illogiques, si on ne les considère pas comme des troubles d'un appareil physiologique, et non d'un organe anatomique.

Il en est de même des tics, puisque le tic du colporteur, par exemple, porte sur le sternocléidomastoïdien d'un côté et sur le trapèze de l'autre, c'est-à-dire sur une partie du spinal droit et une partie du spinal gauche, réunis uniquement par l'unité de leur fonction céphalogyre.

Dès lors, on comprend qu'on ne puisse arriver, en neuroclinique, qu'à des erreurs funestes, si on s'obstine à partir des unités anatomiques.

Ainsi, si on part de la conception anatomique de deux nerfs optiques présidant à la vision, l'un de l'œil droit, l'autre de l'œil gauche, on conclut que la lésion d'un hémisphère, quand elle atteint cette fonction, doit entraîner l'amblyopie unilatérale croisée ; ce qu'avec Charcot nous admettions il y a trente ans; ce que nous savons n'être plus vrai aujourd'hui.

La lésion visuelle d'un hémisphère entraîne, non la perte ou la diminution de la vue dans l'œil opposé, mais l'hémianopsie bilatérale homonyme, c'est-à-dire la perte ou la diminution de la vue dans la moitié opposée du champ visuel des deux yeux.

De même pour les mouvements de rotation latérale des yeux.

Les anatomistes décrivent deux nerfs « oculomoteur externe » qui font tourner, chacun, un œil en dehors. Or, il nous est matériellement impossible de jamais faire fonctionner le droit externe seul d'un côté ou les deux droits externes à la fois. Il est impossible de tourner un œil en dehors sans tourner en même temps l'autre œil en dedans ; c'est-à-dire que le véritable appareil oculomoteur n'est ni la troisième ni la sixième paire, mais bien un nerf dextrogyre et un nerf lévogyre des deux yeux, dont le physiologiste impose l'existence à l'anatomiste et dont le clinicien décrit le trajet. Car les lésions des hémisphères ne produisent d'altération symptomatique que de cette gyration bilatérale : déviation conjuguée, hémiplégie oculaire de Brissaud et Pechin...

L'anatomiste ne peut voir que des unités géographiques ; il décrit naturellement ensemble tout ce qui est dans la même orbite, tout ce qui y entre et tout ce qui en sort et il fait ainsi ces unités artificielles et fausses de l'œil droit et de l'œil gauche.

En réalité, *chaque hémisphère voit et regarde, avec les deux yeux, du côté opposé* ; c'est-à-dire que le véritable œil droit est formé de la moitié droite des deux yeux, comme le véritable œil gauche est formé de la moitié gauche des deux yeux. On ne peut com-

prendre la neuroclinique qu'avec cette conception de l'œil cyclopéen, géographiquement divisé, qui est un produit direct du penser physiologique.

Si cet exemple est le plus frappant, il n'est pas le seul. Le radial, le sciatique, comme le crural et le médian, n'ont pas d'autre unité que celle du membre qu'ils innervent. Les centres corticaux ou fonctionnels ne correspondent à aucun de ces nerfs : ils président à des groupements tout autres : articulo-moteurs et segmentosensitifs. Physiologiquement, il est impossible à nos neurones corticaux de donner un ordre moteur à l'entier et exclusif domaine d'un nerf anatomique; nous ne pouvons que mouvoir une articulation dans un sens ou dans un autre.

Les *muscles* ne sont pas plus des unités que les nerfs pour les physiologistes et les cliniciens.

A la suite de notre grand Duchenne, R. du Bois Reymond a bien démontré que les muscles sont des unités anatomiques, mais non des unités mécanico-physiologiques. La physiologie disjoint des portions d'un même muscle ou réunit des muscles séparés par les anatomistes. Les anatomistes indiquent une action pour chaque muscle, alors que les diverses fibres d'un même muscle peuvent avoir des actions différentes, voire même antagonistes. Ainsi, le bord supérieur du trapèze soulève l'omoplate, tandis que le bord inférieur l'abaisse. De même, la division des fessiers pour le physiologiste est entièrement différente de celle qu'établit l'anatomiste pour les mêmes muscles.

C'est ainsi qu'à propos du génioglosse, dont certaines fibres font sortir et d'autres font rentrer la langue, Brissaud dit à ses élèves : « Un muscle n'existe pas; c'est un assemblage de fibres, la fonction est nerveuse. »

Oui. Le muscle n'existe pas, à part; il constitue uniquement la partie terminale de l'appareil neuro-musculaire de la motilité. Et l'unité de cet appareil neuromusculaire n'est pas dans la topographie périphérique du nerf, ni même dans ce neurone de relais que les anatomistes appellent son origine *réelle*, elle est dans son centre fonctionnel, c'est-à-dire dans son centre *cortical*.

Si l'ancienne unité anatomique des nerfs et des muscles disparaît ainsi complètement dans les conceptions du clinicien actuel, il en est de même des anciennes grandes divisions du système nerveux : moelle, bulbe, cervelet, protubérance, cerveau... Il y a plus de rapport entre la zone périrolandique de l'écorce et le faisceau pyramidal de la moelle qu'entre les cordons antérieurs et les cordons postérieurs de la moelle. Il vaut beaucoup mieux étudier séparément les cornes antérieures et les cornes postérieures de la substance grise médullaire et rapprocher au contraire l'étude des cordons postérieurs et du cervelet...

Dans le cerveau lui-même, les anatomistes distinguent des lobes que les scissures séparent. Or, en réalité, les scissures sont des centres de régions qu'elles unissent : ce sont des ponts et non des fossés. Le clinicien doit rapprocher l'une de l'autre les deux lèvres du sillon de Rolando ou les deux lèvres de la scissure calcarine.

Nous nous exposerions donc aux pires erreurs si nous adoptions et suivions les divisions anatomiques du système nerveux. Il faut, au contraire, proclamer, avec Claude Bernard, qu' « il n'existe qu'une science en médecine, et cette science est la physiologie, appliquée à l'état sain comme à l'état morbide », la science de l'*être vivant* qui doit partout remplacer la science du cadavre.

A l'ancienne notion de l'organe défini par sa situation topographique et son unité géographique grossière, il faut substituer la notion physiologique de l'appareil nerveux fonctionnel défini par son centre cortical.

Il ne faut donc plus étudier, dans des chapitres séparés et successifs, les fonctions et les maladies du cerveau, les fonctions et les maladies de la protubérance, du cervelet ou de la moelle. *Ces organes n'existent pas* comme unités distinctes, ni pour le physiologiste ni pour le clinicien.

Les fonctions normales et pathologiques de la moelle seront étudiées : partie dans l'appareil sensitivomoteur, partie dans l'appareil de l'orientation et de l'équilibre... et par suite rapprochées, dans chacun de ces chapitres, de l'écorce cérébrale, du cervelet.... avec beaucoup plus de raison que des autres parties de la moelle.

Partant de ce principe que *c'est la fonction qui fait et définit l'organe*, que l'unité d'un appareil nerveux est donc faite par sa fonction et par son centre, on doit diviser le système nerveux en : appareil du psychisme, appareil sensitivomoteur, appareil de l'orientation et de l'équilibre, appareil du langage, appareil de la vision, de l'ouïe, du goût et de l'odorat, appareil de la circulation et de la nutrition ; chacun de ces appareils étant formé d'éléments qui peuvent être disséminés à travers les anciennes divisions anatomiques du système nerveux (cerveau, moelle, nerfs...).

Tous ces appareils doivent être étudiés de la même manière. Pour chacun d'eux, il faut analyser le fonctionnement normal chez l'homme sain, analyser le fonctionnement anormal chez l'homme malade, voir à l'autopsie le siège de la lésion qui a entraîné le trouble de fonctionnement noté ; et, de cette comparaison anatomique, déduire le rôle de cette partie du système nerveux dans la vie générale de l'individu.

Cette méthode qui est la seule, la vraie, la féconde, qui est tout entière basée sur le penser physiologique, s'impose également à tous ceux qui étudient le système nerveux, quel que soit l'appareil particulier sur lequel ils concentreront davantage leurs efforts. C'est la méthode de ceux qui travaillent l'appareil nerveux du psychisme, comme de ceux qui travaillent l'appareil nerveux de la vision ou de la motricité.

C'est la méthode commune des aliénistes et des neurologistes.

La psychiatrie et la neurologie sont donc rapprochées par l'unité de méthode, comme elles sont rapprochées par l'unité d'objet.

III. — En troisième et dernier lieu, elles sont aussi rapprochées par l'*unité de but*.

Quel que soit leur appareil de prédilection, tous les travailleurs du système nerveux poursuivent un triple but : 1° guérir ou au moins soulager les malades du système nerveux ; 2° préserver le mieux possible la société contre l'invasion et les méfaits de ces malades ; 3° édifier la science du fonctionnement du système nerveux à l'état normal et pathologique.

1° D'abord, aliénistes et neurologistes, nous sommes tous unis dans le même désir de *soulager* cette grosse partie de l'humanité qui souffre par ses nerfs, et aussi trop souvent dans la douloureuse constatation de la même impuissance pour les guérir aussi vite et aussi complètement que nous le voudrions.

En tout cas, les procédés auxquels nous avons recours pour atteindre ce but sont les mêmes. Nous nous adressons aux mêmes agents naturels : eau (à des températures et avec des modes d'applications variés), eaux minérales, électricité (sous ses diverses incarnations, anciennes et récentes), mécanothérapie (massage, gymnastique). Nous nous adressons aux mêmes médicaments : stimulants, toniques et noosthéniques ou dépresseurs, anesthésiques, analgésiques et hynoptiques... Nous nous adressons aux mêmes médications anticausales (étiologiques et nosologiques), soit encore contre la lésion (contre fluxion, ponction lombaire, opothérapie...), soit contre la maladie (antisyphilitique, antiarthritique, sérothérapie...). Même les procédés psychothérapiques, qui jouent actuellement un si grand rôle dans la thérapeutique du système nerveux, sont appliqués par les neurologistes autant et peut-être plus que par les aliénistes, les psychonévroses étant plus accessibles à ces moyens et étant plus faciles à modifier de cette manière que les psychoses proprement dites,

Les uns et les autres, nous essayons d'utiliser, suivant les cas, soit la suggestion sur un psychisme inférieur désagrégé par l'hypnose, soit la persuasion, la rééducation, le changement de milieu, l'isolement... sur l'entière personnalité psychique.

Voilà donc un premier but commun à la psychiatrie et à la neurologie : le désir de soulager les nerveux avec les mêmes moyens, qu'ils appartiennent à un groupe ou à l'autre.

2° Nous sommes encore également unis par un deuxième but : le désir de *préserver la société*.

Cette œuvre de préservation sociale se présente à nous sous un double aspect : il faut d'abord tâcher de préserver la société contre l'invasion croissante des maladies nerveuses qui l'affaiblissent et l'émasculent ; il faut ensuite la garantir contre le mal que peuvent lui faire les nerveux, soit en exécutant à contre-sens des actes légaux et réguliers, soit en commettant des délits ou des crimes.

a) La première question est celle de la *prophylaxie* des maladies nerveuses : ce gros et capital chapitre est absolument commun à la psychiatrie et à la neurologie.

Ce sont les mêmes ennemis que nous avons à combattre dans les deux domaines : en tête et surtout l'hérédité. Qu'elle soit directe (immédiate), atavique, ancestrale (collatérale), bilatérale convergente dans la consanguinité, similaire ou non similaire, nerveuse ou dissemblable (alcoolisme, syphilis, tuberculose... des parents), elle est le grand facteur des maladies nerveuses contre lequel aliénistes et neurologistes doivent réunir et superposer leurs efforts. Ensemble aussi, ils doivent lutter contre le milieu familial et social, la contagion nerveuse, et contre les facteurs personnels du nervosisme : l'éducation, le surmenage, la vie génitale, la vie morale, la vie professionnelle, les maladies toxi-infectieuses intercurrentes...

Si les ennemis à combattre sont les mêmes en psychiatrie et en neurologie, les mêmes

aussi sont les moyens à employer pour les combattre. Avec le même soin et de la même manière, dans les familles prédisposées, aliénistes et neurologistes doivent ou devraient : surveillar les mariages, surveiller et diriger la formation physique et intellectuelle de l'enfant, notamment aux grandes étapes de sa vie, sevrage, dentition, puberté,... intervenir dans l'éducation sociale et la formation du citoyen (choix du milieu, de la carrière, service militaire, entrée dans la vie politique ou religieuse...).

Dans la surveillance de ces familles prédisposées, le rôle du neurologiste et le rôle de l'aliéniste sont tellement rapprochés, imbriqués et semblables qu'il est en quelque sorte impossible de les distinguer.

b) L'unité d'action est tout aussi nécessaire entre aliénistes et neurologistes, quand il s'agit de garantir la société contre les méfaits que peuvent commettre les nerveux.

Qu'il s'agisse de faire prononcer l'interdiction d'un nerveux qui peut nuire à lui-même et à sa famille, comme à la société, par l'exercice déséquilibré et inconsidéré de ses droits légaux de citoyen libre ; ou qu'il s'agisse de préserver la société contre les nerveux criminels, la collaboration est indispensable entre psychiatres et neurologues.

Je ne veux pas insister sur cette grosse question des expertises médicolégales que votre président de 1905 a traitée avec tant de compétence dans son magistral discours du congrès de Rennes.

D'ailleurs vous savez tous, aussi bien que moi, avec quelle fréquence ces questions si graves de responsabilité, d'irresponsabilité, de responsabilité atténuée sont posées aux neurologistes aussi bien qu'aux aliénistes ; et les magistrats sont tellement convaincus eux-mêmes de la nécessité de cette collaboration que, le plus souvent, quand ils désignent des experts pour ces questions, ils associent, pour l'œuvre commune, les représentants de la psychiatrie et ceux de la neurologie.

3° Si le traitement des nerveux et la préservation de la société constituent les deux buts les plus pratiques que poursuivent les travailleurs du système nerveux, il en est un autre, d'allure plus haute, d'apparence plus théorique, mais d'importance encore plus grande, que les aliénistes et les neurologistes poursuivent avec la même unité ; c'est *l'édification de la science du système nerveux.*

Car c'est une chose qu'il faut bien proclamer, la médecine n'a pas pour unique mission de soigner les malades. *Les médecins sont avant tout les ouvriers de la Biologie humaine.*

Nous sommes très heureux quand une application thérapeutique vient couronner une découverte et en faire bénéficier l'humanité souffrante. L'œuvre de Pasteur eût été moins grande et moins populaire, s'il n'avait pas trouvé le remède de la rage ; mais son œuvre n'en aurait pas moins marqué, comme celle de Claude Bernard et de Laënnec, un glorieux jalon dans la marche en avant de la vérité scientifique. Il faudrait bien se garder de proclamer l'inanité, l'inutilité et la banqueroute d'une science qui manquerait encore de son couronnement de thérapeutique appliquée.

Si nous étudions l'homme malade, c'est pour arriver à mieux connaître l'homme sain. La neuroclinique a pour but essentiel de préciser l'histoire du fonctionnement, à l'état normal et pathologique, du système nerveux de l'homme.

Est-il besoin de rappeler ici tout ce que l'étude ainsi comprise de l'homme malade a appris aux physiologistes sur le fonctionnement normal du langage, des centres corticaux et médullaires, de la vision, de la nutrition, de l'orientation et de l'équilibre...

Un des grands buts de la neuroclinique est donc l'édification de la neurobiologie humaine. Or, c'est bien là encore un objectif commun à la psychiatrie et à la neurologie.

Et la collaboration de tous est indispensable, non seulement quand il s'agit des fonctions sensitivomotrices, sensorielles... mais aussi quand il s'agit des fonctions psychiques elles-mêmes.

Les philosophes l'ont bien compris. Convaincus de l'importance qu'a pour eux la connaissance vraiment scientifique de la physiopathologie du système nerveux, ils vont beaucoup s'instruire dans les asiles, auprès des aliénistes. Mais ils ne négligent pas non plus les services de neurologie. Ils savent trouver de précieux documents dans l'analyse et l'étude patiente des névrosés psychiques et non mentaux, des dégénérés, des psychasthéniques, des hystériques, de cette légion de demi-fous, qui n'ont pas accès dans les asiles, mais qui encombrent les rues et les romans... C'est là qu'ils surprennent le mécanisme de la mimique et des émotions, de la mémoire et de l'association des images ou des idées.... ; de même que réciproquement neurologistes et aliénistes empruntent, les uns et les autres, aux psychologues, des méthodes d'observation et de raisonnement, qui leur sont également utiles....

Je n'insiste pas et je conclus ; la psychiatrie et la neurologie ne font qu'une seule

et même science, puisqu'elles ont le même objet, la même méthode et le même but.

Il y a d'ailleurs une dernière raison qui suffirait, à elle seule, à prouver l'unité de la neurobiologie : c'est l'unité de l'élément constitutif du système nerveux et la solidarité des diverses parties qui composent cet élément.

La notion du *neurone* a été brillamment combattue, notamment dans certains de vos congrès. On ne peut la conserver qu'à condition de la modifier. Le neurone n'est plus une unité anatomique et ne représente pas le dernier élément de l'analyse histologique. Il est devenu anatomiquement complexe et polycellulaire. Mais, sous son vieux nom ou sous celui de neurule (Durante), il reste (ce qui est l'essentiel pour nous) *l'unité physiologique et clinique*, l'élément individuel vivant du système nerveux.

Or, on sait combien sont solidaires entre eux les divers éléments dont se compose le neurone : la section d'un prolongement retentit non seulement sur le bout périphérique séparé, mais aussi sur le bout central et, à distance, sur le corps cellulaire lui-même.

Également unis et solidaires entre eux sont les étages successifs de neurones. L'acte réflexe isolé est un artifice d'analyse, très rarement réalisé en fait, tous les neurones s'influençant mutuellement entre eux, au même étage et d'un étage à l'autre.

Même complexité et même connexité dans les grands appareils. La fonction centrifuge et la fonction centripète sont partout intimement liées et solidaires l'une de l'autre. La fonction motrice est impossible sans la fonction sensitive et à tous les appareils sensoriels est nécessairement attaché un appareil moteur de protection, d'adaptation et d'accommodation.

De la même manière et au même titre, la fonction psychique se retrouve, intimement mêlée et imbriquée dans toutes les autres fonctions nerveuses. Entre le psychisme et les mouvements il y a de tels rapports réciproques que si, le plus souvent, le phénomène psychique précède et provoque le mouvement, d'autres fois le mouvement précède et provoque l'acte psychique et qu'ainsi, si beaucoup pleurent parce qu'ils sont tristes, certains sont tristes parce qu'ils pleurent.

De plus, non seulement les neurones corticaux ou psychiques jouent un rôle capital dans la motilité, la sensibilité, le langage.... mais ils ont même une action indéniable sur les fonctions le plus complètement soustraites à la volonté dans la vie normale, comme la circulation, les sécrétions et la nutrition.

La psychiatrie et la neurologie ont donc trop de points de contact et de pénétration mutuelle pour pouvoir être séparées et former deux sciences; elles n'en forment réellement qu'une : *la physiopathologie du système nerveux de l'homme ou neurobiologie humaine.*

Aliénistes et neurologistes, nous sommes donc et devons tous rester amis dans une étroite et constante collaboration, unis par la notion des services mutuels que nous pouvons nous rendre, par ce perpétuel travail en commun, unis surtout par notre commun amour pour le système nerveux, dont l'hégémonie est de plus en plus proclamée dans cette confédération qu'est l'être vivant, pour le système nerveux, qui est l'organe maître dans notre corps, dont la large évolution ou le profond détraquement se retrouvent derrière les vastes productions du génie comme derrière les crimes absurdes des dégénérés, le système nerveux dont la connaissance intéresse non seulement tous les médecins, mais les biologistes, les philosophes, les sociologues, les magistrats et la société tout entière.

Aujourd'hui, dans cette enceinte, tous les aliénistes et neurologistes, nous sommes encore plus particulièrement unis pour remercier bien cordialement tous ceux dont le concours actif, le bienveillant accueil, le travail personnel ou le haut patronage ont rendu possible et rendront certainement fécond ce XVI[e] congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française.

A tous, cordialement, je dis : merci ! Et à vous, mes bien chers collègues, je dis maintenant : au travail ! La seizième session du congrès de neurobiologie humaine est ouverte.

A la séance du mercredi soir, 1[er] août, M. GIRAUD (de Saint-Yon), président du XV[e] Congrès, tenu à Rennes en 1905, prononce une allocution aimable, et transmet la présidence à M. le professeur GRASSET.

M. CHOCREAUX, secrétaire général du Congrès de Lille communique le rapport de M. SIZARET, secrétaire général du précédent congrès.

M. Grasset met aux voix l'élection des présidents d'honneur, vice-présidents et secrétaires du Congrès.

Sont nommés : *Présidents d'honneur :*

M. Drouineau, inspecteur général, représentant M. le Ministre de l'intérieur ; M. le Préfet du Nord ; M. le Maire de Lille ; M. le Doyen de la Faculté de Lille ; M. Régis, ancien Président du congrès de Grenoble ; M. Lemoine (de Lille) ; M. Crocq (de Bruxelles) ; M. Gilbert Ballet, Président de la Société de Neurologie de Paris ; M. Briand, Président de la Société Médico-psychologique.

Vice-présidents :

MM. Antheaume (de Paris) ; Chardon (de Lille) ; Sicard (de Paris).

Secrétaires des séances :

MM. Henry Meige, Baruk, Pochon et René Charpentier.

Ier RAPPORT

Étude cytologique, bactériologique et expérimentale du Sang chez les Aliénés

PAR

M. **Maurice Dide** (de Rennes)

RÉSUMÉ

Le poids spécifique du sang. — Il est légèrement augmenté dans les états démentiels. Dans l'épilepsie, on note un abaissement du poids spécifique qui précède immédiatement la crise ; la densité revient très vite à la normale.

L'*alcalescence du sang* s'abaisse dans les états infectieux (confusion, démence précoce, pellagre) et dans l'épilepsie au moment de l'attaque.

Les variations des éléments minéraux ont été peu étudiées ; on sait seulement que dans l'épilepsie, pendant les intervalles, l'urée est légèrement augmentée et pendant l'accès très notablement. D'autre part, les sels de potasse qui, dans l'intervalle des crises, se dosent dans des proportions normales, sont manifestement augmentés pendant les accès.

Les éléments figurés du sang. — 1° L'hypoglobulie avec abaissement de la valeur globulaire a en psychiatrie la signification commune : elle est généralement symptomatique d'une intoxication ou d'une infection.

2° L'hyperglobulie est la traduction d'un état de concentration moléculaire du sang et il n'est pas surprenant de la rencontrer dans les états d'agitation où les excrétions sont augmentées.

3° Il est intéressant de voir l'abaissement de la résistance globulaire coïncider souvent avec la diminution de l'alcalescence du sang.

4° La polynucléose avec hyperleucocytose s'observe au début des psychoses toxi-infectieuses et dans les états d'agitation.

5° La mononucléose avec augmentation des grands mono, et légère hypoleucocytose est un fait d'autant plus important à retenir qu'il est plus rarement constaté en pathologie; elle paraît être la trace d'un fléchissement définitif de l'organisme à l'égard d'une toxi-infection longtemps subie.

6° L'éosinophilie a, en psychiatrie, sa signification générale; elle est l'indice de phénomènes critiques.

7° Les altérations cycliques des globules rouges et des globules blancs dans l'épilepsie sont la traduction de l'auto-intoxication cyclique de cette affection.

Étude bactériologique. — Dans les maladies mentales toxi-infectieuses (aiguës, subaiguës ou chroniques), l'hémoculture est souvent positive sans qu'aucun des germes trouvés puisse être considéré comme spécifique.

Les germes retirés du sang en dehors des périodes hyperthermiques peuvent être considérés comme saprophytes en ce sens qu'ils ne sont pas naturellement nocifs pour les animaux, et qu'ils ne se manifestent par aucun symptôme clinique permettant d'affirmer leur existence, ce qui n'implique pas d'ailleurs que leur présence soit négligeable, car le passage de bactéries dans le sang est un fait anormal qui, non seulement, ne s'observe pas chez les sujets normaux, mais également dans les psychoses d'involution.

Ces germes acquièrent une grande importance par ce fait qu'ils peuvent voir leur virulence s'exagérer et devenir des facteurs importants dans la production de phénomènes pathologiques.

Des germes habituellement pathogènes peuvent circuler dans le sang des aliénés à l'état de saprophytes. C'est un fait nouveau dont la portée n'échappera pas, je pense, puisque l'on peut affirmer que des bactéries ayant des caractères morphologiques et de culture identiques peuvent être trouvés dans le sang des aliénés soit à l'état de saprophytes, soit à l'état d'agents pathogènes, en sorte qu'on arrive à concevoir que ce qui fait la spécificité pathologique d'une bactérie est un caractère d'emprunt qui peut être conservé et abandonné par cet organisme monocellulaire sans altérer ses caractères biologiques généraux.

Par ailleurs, les recherches de Charrin et Guignard (pour le bacille du pus bleu) et de Roux et Chamberland (pour la bactérie charbonneuse) avaient déjà démontré qu'on peut provoquer le polymorphisme par les modifications des milieux de culture chez des germes déterminés. Ce fait se trouve confirmé par ces recherches sur les bacilles du sang des aliénés.

Enfin, certains caractères histo-chimiques, considérés hier encore comme fondamentaux, peuvent être conférés ou enlevés aux bactéries au gré de l'expérimentation. Ni les réactions histo-chimiques, ni l'aspect morphologique, ni les réactions bio-pathologiques ne sont spécifiques chez les bactéries.

Étude sérologique. — On est amené à désirer une simplification dans la nomenclature des substances à allures diastasiques dont le nombre se multiplie d'une façon inquiétante. Sans vouloir pousser la signification trop loin, on peut admettre l'unité de l'alexine, agent dissolvant de toutes les cellules à éliminer. Plus on ira et plus deviendront fréquentes les analogies entre les alexines et les toxines albuminoïdes (venins, toxines bactériennes). La destruction de cellules (histologiques ou parasitaires) provoque dans l'organisme où se produit le phénomène deux réactions d'intensité différente; l'une, très forte, aboutit à la production d'une substance, agissant d'une façon particulièrement intense sur

la catégorie de cellules détruites (sensibilisatrice spécifique), tandis que l'autre produit une substance agissant d'une façon diffuse sur un grand nombre de variétés de cellules (sensibilisatrice diffuse). Cette façon de concevoir est indispensable pour expliquer le début du phénomène quand une première fois on cherche à provoquer la production d'une sensibilisatrice spécifique; l'existence d'une sensibilisatrice diffuse est théoriquement inéluctable, à moins d'admettre une sensibilisatrice spécifique pré-formée dans la cellule infectée Cette façon de voir prend une importance doctrinale, car la spécificité des réactions diastasiques perd de son absolutisme et ne doit plus être considérée que comme une adaptation, une spécialisation d'une aptitude latente qui comprend probablement non seulement la fonction sensibilisatrice, mais encore la fonction antitoxique.

Cette conception simple me séduit parce qu'elle limite autant que possible le droit de cité d'agents dont l'individualisation n'est parfois que logique et rationnelle, sans comporter même la possibilité d'une démonstration expérimentale, mais elle attire plus encore parce qu'elle montre qu'une même fonction, orientée par des facteurs différents, produit des effets très dissemblables, ce qui cadre bien avec l'existence diffuse de cette fonction de défense qui, de toutes les fonctions organiques, est la moins localisée. Or, le degré de spécificité d'une fonction semble être en raison directe de la spécialisation de l'organe qui y préside; c'est assez dire combien est contingente la notion de spécificité fonctionnelle de ferments circulant dans le sang.

La fonction de défense est troublée chez les aliénés par ordre d'intensité dans les psychoses confusionnelles aiguës ou subaiguës, la démence précoce, la paralysie générale, mais ce trouble, dont l'importance pathologique est considérable, ne semble pas définitif dans la majorité des cas, et cette fonction qui semblait s'être endormie peut se réveiller sous l'influence d'infections très graves et prolongées.

Conclusions psychiatriques. — Chaque nouvelle méthode scientifique appliquée rigoureusement à une branche de connaissances humaines doit permettre non seulement la découverte de faits nouveaux, mais encore engendrer une conception d'ensemble plus synthétique. C'est le cas de l'hématologie (dans son acception la plus large) qui entraînera dans l'avenir un remaniement profond de la psychiatrie.

L'étude de l'hérédité y gagnera quand les altérations du germe seront plus complètement connues au point de vue expérimental; or, dès maintenant, les méthodes existent; il suffit de multiplier et de coordonner les résultats.

Les maladies du fœtus étudiées suivant les méthodes indiquées fourniront d'importants documents au point de vue de l'héritage que l'individu apporte en naissant quant à ses aptitudes pathologiques, ses agénésies ou dysgénésies organiques.

La lecture des documents contenus dans ce rapport est de nature à simplifier beaucoup la nosologie mentale : d'abord, les constatations de laboratoire ont confirmé ce qu'avait fait prévoir la clinique; le délire des infections et des intoxications aiguës est un et doit désormais ne comporter qu'une description : il est la traduction d'une atteinte directe de la cellule pensante par des toxiques charriés par le sang, et la modalité de la réaction dépend des aptitudes de la cellule beaucoup plus que de la variété du toxique.

Les psychoses toxi-infectieuses subaiguës sont la traduction d'une atteinte

plus ou moins diffuse des cellules nobles du cortex par des toxiques complexes où l'agent morbidique exogène n'est plus direment en cause, mais a amené une dystrophie de la fonction anti-toxique. Rien n'est plus spécifique dans la cause et la complexité de la pathogénie suffit à expliquer les symptômes différents. Nous sommes en présence de ce qu'on peut appeler les manifestations *métatoxi-infectieuses*.

Dans les états mentaux chroniques de ce groupe, la même pathogénie intervient, mais ici entrent en jeu les altérations des tissus de soutien qui viennent compliquer le tableau et il n'y a qu'avantage à généraliser l'expression de Fournier et à parler ici d'accidents *para-toxi-infectieux* avec la réserve de non-spécificité de leur origine : nous voyons ainsi la *démence précoce* se placer à côté de la *paralysie générale*, ces deux entités morbides se caractérisant par des délires variables conditionnés par la méta-toxi-infection et par des troubles physiques progressifs régis par altérations para-toxi-infectieuses du tissu de soutien des centres nerveux.

La démence précoce n'englobe pas tous les délires hallucinatoires chroniques et il y a là encore beaucoup à faire; comme pour la paralysie générale, c'est beaucoup plus les signes physiques que le délire qui donne à cette affection sa valeur d'entité clinique : nous avons vu que c'est aussi une entité au point de vue pathogénique et anatomo-pathologique.

Nos connaissances sur la physiologie pathologique de l'épilepsie se sont également précisées et la preuve d'une toxémie cyclique nous est fournie par l'hématologie; cela cadre parfaitement même avec ce que nous savons des phénomènes épileptiformes symptomatiques de la paralysie générale ou de la démence précoce, par exemple.

Pour les psychoses d'involution, leur substratum anatomique s'édifie lentement et nous arrivons à concevoir que ce sont des états mentaux dépendant non seulement de la sénilité du cerveau, mais encore d'altérations hépatiques et surtout thyroïdiennes et agissant sur le cerveau par l'intermédiaire de la circulation.

Les psychoses à base d'interprétation délirante échappent à l'hématologiste, leur substratum étant purement psychologique.

Le point capital à bien mettre en lumière est que les modificateurs puissants de la fonction de défense (les infections graves sont de ceux-là) amènent la disparition des phénomènes délirants hallucinatoires et peuvent même provoquer des guérisons durables de psychopathies réputées incurables. Le fait étant connu, je crois l'avoir expliqué et si jamais une thérapeutique rationnelle de la folie est créée, ce sera en partant de ces faits.

DISCUSSION DU RAPPORT SUR L'ÉTUDE DU SANG CHEZ LES ALIÉNÉS.

M. Sabrazès (de Bordeaux). — Je désirerais communiquer, au nom de M. E. Régis, en mon nom et en celui de M. Laurès, à l'occasion du rapport de M. Dide, les résultats d'examens du sang de malades atteints de diverses formes de vésanie (confusion mentale chronique post-paludéenne; démence précoce chez un dégénéré, démence précoce catatonique, démence précoce post-puerpérale, méningite chronique avec catatonie, dégénérescence hystériforme, stupeur mélancolique, confusion mentale hallucinatoire (psychose de lactation).

Avec MM. Régis et Laurès, je tiens à indiquer la discordance des résultats ; ainsi dans la démence précoce on note tantôt l'hyperglobulie, tantôt l'anémie légère, la présence ou l'absence de leucocytose, des formules leucocytaires variables, des retards et des accélérations dans la coagulation du sang. On est frappé aussi par l'intégrité de la composition morphologique du sang par rapport à l'énormité de la tare nerveuse (méningite chronique

avec catatonie), ou par rapport à l'intensité des troubles fonctionnels (dégénérescence hystériforme).

J'avais déjà signalé, avec M. Mathis, la période de satisfaction de la paralysie générale, l'euphorie du sang.

Ces examens du sang ne doivent être interprétés qu'avec prudence, en tenant compte de toutes les particularités de l'observation clinique. Sans doute les causes morbigènes toxi-infectieuses, par exemple, qui peuvent être à l'origine de la vésanie exercent leur action et sur les centres nerveux et sur la crase sanguine ; aussi le *début* de telles vésanies doit-il s'accompagner de modifications du sang imputables à ces causes et variables avec elles (fièvre typhoïde, paludisme, tuberculose, syphilis, alcoolisme, infection puerpérale, etc.) ; mais ces causes cessant d'agir, l'équilibre sanguin se rétablit vite, tandis que les tares nerveuses peuvent survivre à ces causes et se représenter de neurone à neurone sans troubler davantage les organes hématopoiétiques et le sang. Aussi à la période d'état des vésanies pourra-t-on trouver le sang normal morphologiquement (paralysie générale par exemple), à moins qu'il n'existe d'autres tares des autres organes susceptibles d'influencer puissamment, pour leur propre compte, l'état du sang.

Que de facteurs chez l'aliéné peuvent troubler momentanément l'équilibre hémo-leucocytaire ! Citons l'influence des agents de cure, des conditions de vie, des troubles vasomoteurs.

Quand les variations obtenues sont minimes, la technique, l'équation personnelle entre en jeu.

Il faudrait tendre à une certaine unification des méthodes.

Je recommande de prélever le sang au lobule de l'oreille et non au doigt, de recourir comme colorants, après passage à l'alcool méthylique pur éosiné, aux teintures de Jenner, de Leishman, de May et Grünwald dont les résultats très brillants sont les mêmes. Je pense, à l'encontre de M. Dide, qu'il faut, dans la nomenclature des globules blancs, distinguer dans les numérations les lymphocytes ordinaires à mince bordure protoplasmique (plus ou moins basophile que le noyau) du grand lymphocyte, des formes d'irritation de Böck, du grand mononucléé ordinaire et du grand mononucléé à noyau lobé, variétés de la série lymphogène ayant chacune sa signification.

En résumé, le sang subit le contre-coup de bien des influences dont il faut tenir compte dans chaque cas. Les tares nerveuses semblent le laisser assez indfférent. Du reste, les centres nerveux se suffisent presque à eux-mêmes dans leurs réactions cellulaires pathologiques : fibroblastes, cellules endothéliales et leurs dérivés lymphocytiques et plasmatiques interviennent localement dans les méninges ; cellules névrogliques et leurs dérivés, dans la substance nerveuse. L'intervention des globules blancs du sang n'a guère lieu que dans les méningites suraiguës, dans les abcès, dans les foyers hémorragiques. Il y a donc une certaine indépendance, à cet égard, du système nerveux vis-à-vis des globules blancs du sang.

M. Régis (de Bordeaux). — Je regrette que M. Dide n'ait pas mis en valeur, dans son rapport, la courbe urologique de ses délirants intoxiqués, en la comparant à leur courbe ou à leur formule hématologique. En ce qui me concerne, j'ai toujours constaté qu'aux modifications en plus ou en moins des éléments figurés du sang correspondaient toujours des modifications de même sens dans la composition des urines.

Je crois que des constatations intéressantes pourraient résulter de cette étude comparative.

J'ai déjà établi qu'il existe une urologie clinique de la crise de délire dans les psychoses aiguës toxiques, et que la courbe urinaire est nettement en rapport avec la courbe délirante : en ce sens que le volume de l'urine s'abaisse au moment de l'apparition des accidents délirants ; que le volume de l'urine est au minimum lorsque ces accidents atteignent leur apogée ; enfin, que le volume de l'urine se relève notablement au moment de la guérison de la crise aiguë psychopathique, au point de se manifester parfois par une véritable débâcle polyurique.

Or, dans nombre de cas, pendant que M. Sabrazès analysait le sang des malades, M. Barthe, pharmacien en chef de l'hôpital Saint-André de Bordeaux, analysait leur urine. Il est remarquable de voir que, dans l'ensemble, cette double analyse a donné des résultats nettement concordants.

Ainsi, l'une des malades citées par M. Sabrazès fit, en 1904 et en 1906, un accès de psychose de la lactation à forme de confusion mentale hallucinatoire aiguë. Lors du premier accès, l'urine fut seule examinée ; lors du second accès, l'urine et le sang furent étudiés simultanément. Le 21 juin 1906, au moment du maximum de l'accès, l'urine était

réduite à 600 centimètres cubes avec augmentation notable de l'urée, diminution des chlorures et présence de l'albumine ; la valeur globulaire du sang était, de son côté, de 0,68, c'est-à-dire très abaissée. Le 11 juillet, la valeur globulaire, remontée à la normale, était de 1,07, tandis que l'urine, dont le volume atteignait 1,250 grammes, contenait moins d'urée, plus de chlorures, et plus du tout d'albumine.

Il y a là un parallélisme frappant.

Ce qu'il y a de curieux et que je ne saurais présentement expliquer, c'est que le lait de cette femme, très manifestement anémiée, présenta, à l'analyse, une composition normale.

De telles recherches peuvent conduire, comme l'a si bien indiqué M. Dide, à des données thérapeutiques rationnelles. Le rapporteur, se basant sur l'influence heureuse exercée parfois sur des psychoses en voie de chronicité par une infection aiguë intercurrente, fait observé depuis longtemps, pense qu'il y a là, pour l'avenir, une méthode féconde de traitement des maladies mentales. Des essais dans ce sens ont déjà été tentés avec succès, notamment par Wagner von Jauregg et par Ernst Böck.

En tout cas, chez la malade citée plus haut, une indication formelle découlait des analyses chimiques et hématologiques : la nécessité de remonter l'organisme et de le tonifier. C'est ce qui fut fait et c'est à cette médication qu'il faut attribuer en grande partie la rapidité de la guérison.

Avec M. Dide, je me réjouis en terminant de voir la psychiatrie se rapprocher non seulement de la neurologie, mais encore de la médecine ordinaire, dont elle doit de plus en plus constituer une des branches les plus importantes.

M. Maurice Faure (de La Malou). — Je rappellerai les travaux que nous avons faits dans le laboratoire de M. Gilbert Ballet, de 1898 à 1901, avec collaboration de MM. Laignel-Lavastine et Rosenthal, en cherchant, dans le sang et dans les humeurs, une explication des troubles mentaux. La recherche des microbes porta sur 206 cas que l'on peut diviser en trois séries : une première série comprend les recherches faites sur le cadavre dans les centres nerveux eux-mêmes, dans environ 100 cas où la mort avait été due à des maladies infectieuses variées accompagnées d'accidents mentaux. On n'a trouvé que dans cinq cas des éléments microbiens dus certainement à des fautes de technique : les microbes se trouvaient dans les vaisseaux, par conséquent dans le sang, et présentaient les mêmes caractères que des microbes précédemment décrits comme pathognomoniques. La deuxième série porta sur 64 cas d'affections diverses des centres nerveux ; le liquide céphalo-rachidien, examiné pendant la vie, présenta, dans quelques cas, des colonies microbiennes dues, là encore, à des fautes de technique. Enfin, dans une troisième série de 46 cas d'examens de sang de malades, présentant des maladies aiguës diverses avec délire, une seule fois on mit en évidence un élément microbien, c'était le bacille d'Eberth, dans un cas de fièvre typhoïde.

Je suis frappé de la différence qui existe entre ces résultats et les résultats contenus dans le rapport, dont l'auteur décrit une vingtaine d'espèces microbiennes banales trouvées dans le sang de ses malades. Par contre, je suis d'accord avec M. Dide sur l'influence des toxines charriées par le sang, altérant les fonctions et la morphologie des éléments cellulaires centraux ; c'était, d'ailleurs, à cette conclusion que j'étais arrivé.

M. Taty (de Lyon). — Je remercie le rapporteur d'avoir rappelé les travaux de l'Ecole lyonnaise sur la typho-psychose, travaux à propos desquels je communiquerai au congrès quelques expériences. Je demanderai à M Dide s'il a eu l'occasion de rechercher dans le sang le *spirochaete pallida*. Trois examens de foie que j'ai faits moi-même dans ce but ne m'ont donné que des résultats négatifs. L'un de ces examens fut fait dans des conditions très favorables, chez une malade suivie depuis les accidents syphilitiques secondaires jusqu'à l'éclosion d'une paralysie générale qui nécessita l'internement cinq ans après les premiers accidents syphilitiques et se termina par la mort après cinq ans d'internement. Aucun spirochète ne put être mis en évidence dans le foie.

M. Sicard (de Paris). — Ce n'est pas seulement dans le sang des paralytiques généraux mais encore dans leurs centres nerveux, au niveau même des lésions, que le treponème n'a pu être retrouvé. M. Queyrat a déjà signalé ces faits à la Société médicale de de Paris. J'ai apporté des résultats également négatifs sur la recherche du tréponème dans le tissu nerveux méningo-radiculo-médullaire des tabétiques.

Depuis, M. Marinesco a apporté des documents également confirmatifs de l'absence du tréponème chez ces malades. Il semble donc que, au moins par les méthodes classiques,

on ne puisse pas retrouver le tréponème sous sa forme ordinaire, banale, dans les lésions nerveuses des paralytiques généraux et des tabétiques.

M. André Léri (de Paris). — Dans un cas de méningo-myélite aiguë syphilitique je n'ai pu également réussir à mettre en évidence le tréponème au niveau des lésions nerveuses de la moelle.

RÉPONSE DU RAPPORTEUR

M. M. Dide (de Rennes). — Qu'il me soit permis, d'abord, de remercier tous ceux qui ont bien voulu prendre la parole au sujet de mon rapport, des appréciations très flatteuses qu'ils ont bien voulu formuler au sujet de mon travail. Les félicitations de tous ces savants me sont précieuses et m'encourageront à persévérer dans la même voie ; je profiterai des indications qu'ils m'ont données et je ne répondrai qu'aux critiques de détail, persuadé qu'il me suffira de préciser ma pensée pour être d'accord avec tous.

Je suis convaincu avec M. Sabrazès que la formule hémo-leucocytaire n'a de valeur pathognomonique dans aucun état psychopathique et qu'elle ne peut être que la traduction d'un état toxi-infectieux subaigu ou chronique ; je crois même que le savant hématologiste de Bordeaux avait, il y a quelque temps, dit quelque chose de très analogue pour la démence précoce. Je pense que les variations leucocytaires n'ont rien d'absolu ; et je sais que des exceptions peuvent êtrec onstatées, ce qui n'infirme pas plus les règles générales que je formule avec Bruce, Sandri et d'autres, que les anomalies des courbes thermiques n'infirment, par exemple, des lois formulées pour les pyrexies par Wunderlich, G. Sée, etc. Par ailleurs j'ai suffisamment distingué les diverses formes de leucocytes pour m'en tenir au texte de mon rapport. Enfin, le rôle actif des cellules endothéliales des vaisseaux cérébraux n'infirme en rien l'activité de substances solubles actives contenues dans le sérum et pouvant impressionner les cellules cérébrales.

A M. le professeur Régis j'ai peu de chose à répondre. Les tentatives thérapeutiques sérologiques faites à l'étranger et en France, et même par moi à l'asile de Rennes, ne m'ont pas paru assez concluantes pour être formulées dès à présent ; je n'ai peut-être péché que par excès de prudence. L'importance des documents urologiques que je possède m'auraient incité à les publier si je n'avais craint d'allonger à l'excès mon rapport.

M. Maurice Faure n'a pas trouvé de microbes dans le sang pour s'être servi d'une méthode infidèle, il a ensemencé dans trop peu de bouillon et les bactériologistes se servent de 250 grammes où ils placent 20 gouttes de sang défibriné. Même dans ces conditions nous sommes parfois avec Sacquépée tombés sur des séries négatives sans que rien put expliquer à nos yeux ces résultats.

Avec MM. Taty, Sicard et Léry je suis tout à fait d'accord et je sais que le *spirochaete pallida* est absent du liquide C. R. des P. G., de même que de leurs centres nerveux.

IIe RAPPORT

Le Cerveau Sénile

PAR

M. le Dr **André Léri** (de Paris)

RÉSUMÉ

Vieillesse et *sénilité* ne sont pas synonymes. La vieillesse est la dernière période de la vie, on peut lui fixer un début conventionnel, l'âge de 60 ans par exemple ; la sénilité indique un état pathologique que l'on rencontre presque toujours chez les vieillards, mais qui, n'étant pas fonction de l'âge, peut s'observer soit beaucoup plus tard, soit beaucoup plus tôt que le début de la vieillesse. Cet état peut aussi se constater à un degré très variable dans les différents organes d'un même individu, voire même dans les différentes parties d'un même

organe. Aussi il est justifié de décrire une sénilité tardive et une sénilité précoce, une sénilité générale et des sénilités locales.

Dans tous les cas, il n'existe *pas d'organe sénile* et notamment de cerveau sénile, *sans lésions*. Les lésions de tout organe sénile peuvent être essentiellement diffuses, macroscopiques ou seulement microscopiques, sans foyer. Elles consistent en : atrophie, simple ou dégénérative, des éléments parenchymateux; en prolifération plus ou moins modérée ou localisée des éléments interstitiels; en lésions scléreuses des vaisseaux. Ces trois sortes de lésions ne paraissent pas, en général, dépendre l'une de l'autre, mais toutes trois dépendent de l'ensemble des intoxications exogènes et endogènes accumulées pendant toute l'existence, et souvent multipliées dans un âge avancé, par suite de certaines insuffisances organiques.

I. — Étude anatomique.

Dans l'étude anatomique du cerveau sénile, nous avons étudié d'abord le cerveau en lui-même, dans son aspect extérieur et intérieur, et dans ses trois sortes de lésions diffuses : lésions du tissu nerveux, lésions du tissu névroglique, lésions des vaisseaux. Nous avons réservé, un peu artificiellement, pour les étudier à part, les lésions en foyer du cerveau sénile qui sont le résultat fréquent, mais non constant, des lésions diffuses, spécialement des lésions vasculaires.

1° Le cerveau sénile atrophique. — *A) Étude macroscopique.* — Le cerveau sénile est presque toujours un cerveau petit et atrophié, son poids et son volume sont très diminués. L'atrophie ne porte pas de façon uniforme sur tout le cerveau, mais *de façon très prédominante sur les parties antérieures* (1/3 ou plus souvent 2/3 antérieurs). La méninge est souvent épaissie, mais, d'autres fois, participe à l'atrophie du cerveau. Les cavités ventriculaires sont très dilatées par suite de l'atrophie de la substance cérébrale, les parois ventriculaires présentent des modifications variables. Le corps calleux est souvent très aminci : le septum lucidum est ou mince et transparent, ou, ordinairement, dur et sclérosé.

La couronne rayonnante et les noyaux centraux participent à l'atrophie. D'une façon générale, la substance blanche de chaque circonvolution paraît *beaucoup plus diminuée que la substance grise*. Des dilatations périvasculaires (état criblé ou dilatations isolées) paraissent tenir au retrait du parenchyme cérébral atrophié autour des gaines vasculaires.

Le cervelet prend parfois part à l'atrophie du cerveau, mais son atrophie n'atteint pas le même degré.

B) Étude histologique. — 1° *Tissu nerveux. a)*. Les *cellules nerveuses* s'atrophient et disparaissent : le nombre des cellules atrophiées n'est pas proportionnel à l'âge, il reste très souvent des cellules saines chez les sujets les plus âgés. L'atrophie cellulaire peut être simple, avec raréfaction des corpuscules de Nissl (fausse chromatolyse centrale) ou avec surcharge pigmentaire. Les différentes variétés de granulations pigmentaires qui ont été décrites sous le nom de « pigment jaune » paraissent dériver l'une de l'autre et représenter les phases successives d'un produit de dégénérescence. Aucune de ces altérations cellulaires ne diffère essentiellement de certaines altérations que l'on observe en dehors de la sénilité en particulier, à la suite de certaines intoxications prolongées (alcoolisme chronique, urémie, etc.).

b) Les fibres nerveuses peuvent être *toutes* très diminuées de nombre. Les fibres radiées sont très diminuées dans la substance blanche et dans la subs-

tance grise des circonvolutions; les fibres transversales sont également très diminuées, et notamment les *fibres tangentielles* de Tuczek : cette dernière lésion est celle qui paraît avoir été surtout constatée dans les démences, en particulier les démences sénile et paralytique; elle existe aussi dans les cerveaux de séniles non déments. La dégénérescence des fibres myéliniques se fait généralement par atrophie simple, quelquefois avee colorabilité anormale, rarement avec formation de corps granuleux. Des corps amyloïdes sont assez fréquents et paraissent résulter de la segmentation de cylindraxes variqueux.

La disparition des fibres myéliniques explique pourquoi l'atrophie de la substance blanche paraît beaucoup plus considérable que celle de la substance grise : la partie périphérique de la substance blanche devient grise par suite de la disparition des gaines de myéline; la couche grise augmente aux dépens de la couche blanche sous-jacente.

2° *Tissu névroglique. a*) Les *cellules névrogliques* paraissent augmenter de nombre; mais l'augmentation est sans doute plus apparente que réelle, elle est surtout relative et résulte de la diminution des éléments nerveux.

Les noyaux qui entourent certaines cellules nerveuses en voie de destruction ne jouent nullement le rôle de neuronophages; leur accumulation, toujours modérée, est due peut-être à une réaction inflammatoire, plus probablement à une irritation toxique; peut-être n'y a-t-il qu'une multiplication apparente et, en réalité, un simple tassement du tissu dans les espaces laissés vides par l'atrophie des cellules nerveuses.

b) La prolifération des *fibrilles névrogliques* détermine des *scléroses*. La sclérose sénile est toujours modérée; elle est diffuse, mais non uniforme et présente des sièges de prédilection; on observe surtout la sclérose sous pie-mérienne, la sclérose périvasculaire. On voit quelquefois une *sclérose miliaire de l'écorce* cérébrale qui paraît être en rapport avec des crises d'épilepsie sénile, peut-être avec la démence (5 cas, dont un personnel). Les mêmes lésions des cellules et des fibres nerveuses et névrogliques peuvent être observées dans l'écorce et dans les noyaux gris centraux.

3° *Vaisseaux*. Les lésions artério-scléreuses des vaisseaux intra-cérébraux ne sont pas toujours proportionnées aux lésions athéromateuses des vaisseaux de la base; elles ne sont pas non plus analogues dans les différentes parties d'un même cerveau, ni même dans les vaisseaux les plus voisins. La lésion est une artérite le plus souvent totale; plus rarement on constate l'endartérite, la périartérite, la mésartérite. La dégénérescence colloïde, la dégénérescence fibro-hyaline, la dégénérescence calcaire sont plus rares. Les lésions des capillaires sont peu connues; la dégénérescence graisseuse ne semble ni très fréquente ni proportionnée à la sclérose des petites artères.

4° Toutes les *lésions en foyer* paraissent déterminées surtout par les altérations vasculaires; l'altération du parenchyme est peut-être une cause prédisposante. Ces lésions sont :

1. Des *scléroses périvasculaires* et « *paravasculaires* »; cette dernière variété, rare, aurait une disposition en rapport avec la distribution des vaisseaux, mais se localiserait non à leur pourtour, mais à distance, dans les parties sans doute les plus mal irriguées; 2. des *hémorragies miliaires* qui sont très fréquentes dans les cerveaux séniles et sont tout à fait indépendantes de tout anévrisme miliaire; 3. des petits foyers multiples de *ramollissement incomplet*, tel que ceux de l'« atrophie artério-scléreuse du cerveau », de l'« encéphalite chronique sous-corticale », de la « destruction corticale sénile »; 4. des *foyers de désintégration*

lacunaire; 5. des foyers d'*état vermoulu*; 6. de gros foyers de *ramollissement* et d'*hémorragie cérébrale*.

5° Les *lésions diffuses* ne paraissent, au contraire, pas être sous la dépendance directe des altérations des vaisseaux. Les scléroses diffuses et les atrophies nerveuses de la sénilité sont dues sans doute à l'action *directe*, sur ses tissus, des mêmes toxiques qui, de façon indépendante, produisent l'altération des vaisseaux.

L'atrophie des cellules, et des fibres nerveuses en particulier, semble être l'aboutissant direct, sur ces éléments, de toutes les intoxications de l'existence; la sénilité et la dégénérescence atrophique des cellules nerveuses seraient ainsi la conséquence de multiples états *pathologiques* plutôt que l'« involution » physiologique de cellules non susceptibles de reproduction. La démence sénile serait probablement le terme, plus prononcé que normalement, du processus anatomique commun, d'origine toxique, de désintégration et d'atrophie des cellules et des fibres nerveuses.

2° Les petites lésions en foyer du cerveau sénile. — Deux variétés de petites lésions en foyer semblent à peu près exclusives à la sénilité : les lacunes de désintégration et l'état vermoulu.

Les *lacunes* ont toujours une origine vasculaire; elles peuvent reconnaître pour cause non seulement une « encéphalite destructive avec corrosion excentrique du tissu nerveux », mais aussi la résorption d'une hémorragie miliaire ou un véritable ramollissement par oblitération artério-scléreuse ou fibro-hyaline d'un vaisseau.

L'*état vermoulu* est une ulcération corticale, qui s'enfonce en coin surtout dans l'extrémité libre des circonvolutions et ne dépasse guère la substance grise. Il reconnaît pour cause la prédominance d'une désintégration progressive du tissu nerveux avec prolifération névroglique dans le territoire de certaines artères nourricières courtes, lésées par l'artério-sclérose, mais non oblitérées. L'intensité de la désintégration nerveuse surtout des fibres tangentielles et de la prolifération névroglique dans ces cas explique pourquoi l'état vermoulu coïncide d'ordinaire avec un état démentiel assez prononcé ét parfois avec l'épilepsie sénile.

3° Les grosses lésions en foyer dans la sénilité. — Les ramollissements et hémorragies cérébrales, assez fréquentes dans la sénilité, ne diffèrent pas sensiblement à un âge avancé de ce qu'elles sont à l'âge adulte.

II. — Aperçu clinique.

A. Neurologie. — 1° *L'artério-sclérose cérébrale*. — L'artério-sclérose est rarement purement cérébrale, on en trouve ailleurs des signes somatiques.

Les signes de l'artério-sclérose cérébrale ne sont pas proportionnés à l'intensité des lésions vasculaires. Les signes de l'artério-sclérose cérébrale présentent le caractère intermittent ou paroxystique de véritables « claudications intermittentes du cerveau ». Ce sont surtout le vertige, des céphalalgies, bourdonnements d'oreille, somnolences ou insomnies, troubles du caractère, fatigue physique et mentale rapide; amnésie, embarras de la parole, aphasie transitoire, hémiparésie, courtes attaques apoplectiques non suivies d'hémiplégie. On trouve tous les termes de passage entre ces accidents fugitifs et les « ictus » lacunaires.

L'artério-sclérose cérébrale peut prendre, au début, l'aspect de la neurasthénie. Les lésions en foyers multiples peuvent simuler des ramollissements circonscrits, mais ils se caractérisent par la lenteur progressive du début et la rapidité des modifications.

2° *Les hémiplégies.* — Les hémiplégies brusques et complètes, analogues à celles de l'adulte et dues au ramollissement ou à l'hémorragie cérébrale, ne sont pas les plus fréquentes chez le vieillard; elles se terminent rapidement par la mort dans la plupart des cas sans avoir le temps d'aboutir à la contracture. Les grosses hémiplégies avec contracture des vieillards sont rares et datent presque toujours de l'âge adulte.

Les véritables hémiplégies des vieillards reconnaissent le plus souvent pour cause les lacunes de désintégration.

L'hémiplégie débute généralement par un ictus très léger, très incomplet et très passager. Les symptômes de cette hémiplégie sont essentiellement transitoires, incomplets et, sinon partiels, du moins très prédominants au membre inférieur; il n'en reste bientôt que la marche à petits pas, parfois la marche en traînant les pieds, parfois une légère maladresse du membre supérieur dans les mouvements délicats. Quelquefois on constate une tendance à tomber en arrière avec orteils en griffe.

De la dysarthrie, de la dysphagie, du rire et des pleurs spasmodiques, des troubles psychiques donnent assez souvent aux hémiplégiques lacunaires l'aspect de « petits » pseudo-bulbaires. L'hémiplégie lacunaire est volontiers récidivante : elle prédispose aux hémorragies et aux ramollissements rapidement mortels. Les artério-scléreux lacunaires meurent plus souvent par le cerveau que par les reins ou par le cœur.

3° *Les paraplégies.* — La paraplégie peut être simulée dans la vieillesse par l'affaiblissement musculaire prédominant aux membres inférieurs, par une sorte d'astasie-abasie tenant à la crainte qu'éprouve le vieillard de ne plus pouvoir marcher à la suite d'une lésion minime, cérébrale ou non, enfin et surtout par une hémiplégie lacunaire bilatérale.

Les véritables paraplégies lacunaires paraissent rares ; elles restent généralement plus ou moins flasques. Les paraplégies médullaires spasmodiques vraies s'observent soit dans la sclérose combinée sénile, soit peut-être dans quelques cas de sclérose plus ou moins diffuse, d'origine vasculaire ou non.

4° *Épilepsie sénile.* — L'épilepsie sénile peut présenter toutes les variétés cliniques de l'épilepsie juvénile, avec ou sans quelques modifications symptomatiques; les troubles mentaux seraient plus constants et plus rapides. On lui reconnaît surtout deux causes : la syphilis, par l'intermédiaire de plaques de méningite scléro-gommeuse et l'artério-sclérose, soit par ses lésions diffuses, soit par des foyers de désintégration non lacunaire ou par la cérébro-sclérose lacunaire. Elle paraît pouvoir reconnaître aussi pour cause déterminante l'état vermoulu ou surtout la sclérose miliaire de l'écorce cérébrale : dans les cinq cas jusqu'ici signalés de cette dernière lésion, il y a toujours eu de l'épilepsie sénile.

L'épilepsie sénile paraît donc plus fréquemment symptomatique que l'épilepsie juvénile; pourtant la connaissance de plus en plus approfondie des causes déterminantes n'élimine pas la nécessité possible d'une cause prédisposante, héréditaire ou acquise, d'une aptitude convulsive.

B. Psychiatrie. — 1° *L'état mental des vieillards.* — On trouve toute une série d'états de transition entre la conservation parfaite de l'intelligence et la

démence sénile. Les vieillards les mieux conservés au point de vue mental ont une diminution de la mémoire des faits récents et une diminution de l'imagination créatrice : ils sont toujours en baisse par rapport à eux-mêmes. La plupart des vieillards sont plus notablement affaiblis : diminution plus marquée de la mémoire allant du nouveau à l'ancien et du complexe au simple; modification du caractère, perte des sentiments affectifs, égoïsme, avarice, indifférence pour les faits graves, émotivité excessive pour les petits faits les concernant personnellement; tendance aux idées hypochondriaques et de persécution; diminution du raisonnement, du jugement, des associations d'idées, de l'attention, de la volonté. La démence simple est l'exagération de la déchéance de toutes les facultés intellectuelles, le retour à l'instinct avec conservation d'actes automatiques plus ou moins compliqués. Des idées délirantes inconsistantes et non systématisées peuvent être la conséquence de la démence avec illusion ou hallucinations. Elle détermine deux sortes de réaction : l'excitation ou l'apathie.

Des actes délictueux : exhibitionnisme, attentats à la pudeur, vol, impulsions homicides ou suicides, peuvent être accomplis avec inconscience par les vieillards affaiblis ou déments; l'irresponsabilité est évidente chez les déments, elle peut paraître douteuse ou limitée chez les simples affaiblis, d'autant plus que, dans les actes « médico-légaux » des affaiblis séniles, on peut retrouver les marques, considérablement exagérées, d'une tendance vicieuse déjà manifeste dans l'âge adulte.

A la démence simple ou avec idées délirantes peuvent se joindre des épisodes délirants, prenant surtout la forme de la confusion mentale et de la mélancolie anxieuse. L'affaiblissement sénile et la démence simple, avec ou sans idées délirantes vagues et isolées, paraissent devoir s'expliquer par l'atrophie et la dégénérescence des cellules cérébrales et des fibres nerveuses; ils peuvent apparaître précocement, comme la sénilité cérébrale anatomique, chez des intoxiqués chroniques, notamment des alcooliques. Les épisodes délirants paraissent résulter d'une intoxication ou toxi-infection sur un cerveau déjà en imminence d'insuffisance fonctionnelle par le fait de l'athérome.

2° *Les troubles mentaux de l'artério-sclérose*, spécialement étudiés dans ces derniers temps, représentent une des formes de la « claudication intermittente du cerveau » et se font surtout remarquer par leur caractère intermittent ou paroxystique. La forme légère se révèle par la fatigue mentale rapide, la faiblesse de l'idéation et des conceptions. Les formes graves se manifesteraient par des troubles mentaux sérieux ayant pour caractère dominant la rapidité des aggravations et des améliorations plus que le déficit intellectuel véritable; la démence est souvent moins profonde qu'elle n'en a l'air au premier abord; certaines parties de la personnalité sont conservées et le malade garde très longtemps conscience de son état.

Ces diverses variétés de troubles mentaux de l'artério-sclérose s'accompagnent d'un plus ou moins grand nombre de signes somatiques de l'artério-sclérose cérébrale ou généralisée (cardiaque, aortique, rénale, périphérique, etc.).

Certaines formes simulent la paralysie générale; les rémissions et les guérisons, la longue durée, les caractériseraient surtout.

3° *Les psychoses des vieillards*. — Il faut distinguer les psychoses de la vieillesse (vieillards-aliénés) et les psychoses dans la vieillesse (aliénés-vieillards). M. Ritti les a récemment étudiées les unes et les autres.

III

Dans l'étude anatomique comme dans l'étude clinique, nous avons été amené constamment à rapprocher les altérations par intoxications prolongées; cette étude nous paraît être un argument en faveur de la théorie qui fait de la sénilité, dans le cerveau comme dans les autres organes, l'aboutissant de toutes les intoxications de l'existence.

DISCUSSION DU RAPPORT SUR LE CERVEAU SÉNILE

M. ANGLADE (de Bordeaux). — Il y aurait eu, à mon avis, une manière bien séduisante d'envisager, dans son ensemble, la question complexe du cerveau sénile. C'était de considérer d'abord les troubles psychiques qui, lorsqu'il s'agit du cerveau, doivent toujours garder la préséance, ensuite les troubles moteurs, sensitifs, sensoriels, réflexes, etc., et, cela fait, d'envisager les lésions multiples du cerveau sénile, pour tenter enfin une superposition des données cliniques aux altérations anatomiques.

Il est vrai que le rapporteur, s'il a mis les troubles psychiques au dernier plan, ne les a pas moins bien décrits : il nous a montré le vieillard toujours quelque peu sénile psychiquement, et le sénile toujours mentalement affaibli, souvent délirant, excité, déprimé, etc. J'ajoute que le radotage sénile est fréquemment associé à un degré d'aphasie sensorielle (jargonaphasie, paraphasie, aphasie amnésique, etc., etc.), et enfin que la démence sénile réalise, quand elle se complique d'un appoint méningé, le syndrome complet de la paralysie générale. La paralysie générale sénile est bien une réalité clinique.

Au point de vue neurologique, il y a également quelques lacunes dans l'exposé clinique de M. Léri. Le cerveau sénile traduit sa sénilité non seulement par des hémiplégies, des paraplégies, des accidents convulsifs, mais encore par des tremblements, des troubles de la réflectivité, de la sensibilité générale et spéciale, etc. Il est vrai qu'il y a dans le rapport une brève indication sur l'état de la réflectivité : le réflexe des orteils serait ordinairement en *extension* dans les hémiplégies et paraplégies lacunaires. De mon observation il résulte, au contraire, que le réflexe de Babinski se produit, habituellement, en flexion. Les tremblements, les troubles sensoriels et sensitifs, etc., ont été passés sous silence. Pourtant, les troubles de l'olfaction, de la vision et de l'audition sont fréquents dans la sénilité, et il s'agit d'organes qui sont des émanations cérébrales, que la sclérose frappe au même titre que le cerveau et parfois de bonne heure.

Ces regrets exprimés, j'arrive au fond de la question, à l'étude des lésions de la sénilité cérébrale. La lésion des cellules cérébrales est indiscutable. Les éléments nerveux sont altérés qualitativement et quantitativement. L'altération quantitative a ici plus de valeur encore que l'altération qualitative. Les vaisseaux sont souvent lésés; pas toujours de la même façon ni au même degré. Il est manifeste qu'on a exagéré considérablement le rôle des lésions vasculaires. En réalité, l'atrophie sénile, les formations lacunaires ne sont pas le résultat d'une nécrose pure et simple résultant d'une oblitération artérielle. Dans tout le cerveau d'un dément sénile, au niveau des foyers, chez les lacunaires, ce qui frappe surtout c'est l'importance de la réaction encéphalitique interstitielle inflammatoire. On peut différer d'avis sur la signification de cette réaction, soutenir avec de bons arguments qu'elle est primitive ou seulement secondaire; ce que tout le monde reconnaîtra après examen de mes préparations, c'est la réalité de cette réaction névroglique toujours intense.

La sclérose des séniles se présente sous deux aspects très différents. Elle est diffuse, englobe tout le cerveau ; cette diffusion souffre pourtant des prédominances régionales. Un sénile jargonaphasique, par exemple, a toujours une temporale gauche plus scléreuse. Le caractère essentiel de cette sclérose diffuse est de ne pas aboutir à la formation lacunaire. Au contraire, dans une catégorie de cerveaux séniles, celle qui a été plus spécialement visée dans le rapport, la sclérose n'est pas aussi diffuse; elle s'organise par plaques et aboutit à la lacune. Voici comment : c'est d'abord la réunion en un point qui n'est pas toujours le voisinage d'un vaisseau d'arthrocytes géants et néoformés, multinucléés, à protoplasma visible, à gros prolongements formés de groupements fibrillaires. A cet apect caractéristique, succède celui du tassement fibrillaire avec effacement des figures arthrocytaires, disparition des noyaux. La plaque de sclérose est mûre ; elle va s'effriter et la lacune commencera. Le processus inflammatoire gagne au portour de cette lacune et par la transformation successive des éléments la lacune s'agrandit, lorsque

toutefois, comme il arrive surtout chez un sujet jeune, il n'y a pas une tendance à la limitation cicatricielle. Les diverses étapes de cette formation lacunaire peuvent être aisément suivies sur de bonnes préparations et particulièrement sur des coupes de cervelets lacunaires. C'est par un processus identique, mais superficiel, que se réalise l'état vermoulu qu'il faut rapprocher d'une lésion identique, selon moi, au niveau de l'épendyme. On y voit se former des plaques de sclérose sous-épendymaire qui se détachent et tombent dans le ventricule, laissant à la paroi un aspect rugueux.

Si j'essaie maintenant de faire une tentative de superposition, je dirai que la sclérose diffuse correspond à la démence sénile avec excitation maniaque, mélancolique, paranoiaque, etc., avec jargonaphasie-paraphasie intermittente ; à la paralysie générale sénile. Tandis qu'aux états lacunaires correspondent plus particulièrement les troubles de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité. Ce qui ne veut pas dire que l'état lacunaire n'occasionne pas la démence. Je crois pouvoir faire, à ce propos, une distinction : pour qu'il y ait démence dans les états lacunaires il faut que l'écorce soit atteinte. Cette règle souffre quelques exceptions. Les lacunes des étages inférieurs avec intégrité corticale peuvent être très importantes sans entraîner une déchéance intellectuelle notable. J'ajoute qu'avant d'interpréter les diverses formes de paraplégies par ces lacunes il faudra s'enquérir de l'état du cervelet. Il n'a rien été dit de ce cervelet chez les lacunaires et pourtant il est toujours intéressé à un degré qui, pour être microscopique, n'en est pas moins très accusé. On ne peut interpréter correctement ces troubles de la marche des séniles où les désordres de l'équilibration semblent bien cliniquement jouer un rôle, tant qu'on méconnaîtra les lésions cérébelleuses dont je signale l'extrême fréquence.

Je devrais me borner à vous présenter des faits. Il me sera permis cependant de faire une incursion dans le domaine des considérations hypothétiques. Il m'a semblé, en regardant de nombreuses préparations provenant de maladies cérébrales très différentes, que l'on pouvait considérer la cellule nerveuse et la cellule névroglique comme des sœurs ennemies s'observant tout le long de l'existence, toujours prêtes à se combattre à la première occasion morbide. La maladie diminue la résistance de la cellule nerveuse, exalte, au contraire, l'activité de la cellule névroglique. L'une réagit par la mort, l'autre par la prolifération. Il est frappant de constater qu'en fin de compte la névroglie triomphe avec le secours de toutes les causes de la sénilité. Dans le cerveau qui succombe un élément semble doué d'une puissante vitalité, c'est la névroglie.

M. Husnot (de Bordeaux). — On a étudié de divers côtés les rapports de la sénilité avec l'état des surrénales. Ces glandes, malgré les assertions de Huschke, loin de participer à l'atrophie des divers organes, augmentent de poids à mesure qu'on avance en âge.

Il est permis actuellement de se demander si dans la sénilité prématurée l'hyperfonctionnement des surrénales et leur augmentation de volume n'entrent pas en jeu. De ce fait, les autopsies confirment cette supposition ; les séniles ont de grosses surrénales, très fréquemment adénomateuses.

Avec M. Sabrazès, nous avons observé un cas d'hypertrophie adénomateuse des surrénales avec sénilité prématurée chez un homme de soixante-cinq ans.

Il s'agit d'un sujet non syphilitique, ayant abusé un peu du vin, anarthrique, marchant à petits pas, dément chronique. L'autopsie a permis de constater une énorme hypertrophie adénomateuse avec hyperépinéphrie et chromaffinité exagérée de la surrénale droite ; dans la surrénale gauche — un peu plus volumineuse que normalement — on a trouvé une cellule en mitose au niveau de la substance médullaire. Il existait une cérébrosclérose lacunaire intense (avec participation du cervelet), de l'épaississement des méninges molles et de l'athéromasie généralisée.

Il résulte de ce fait que les hypertrophies adénomateuses des surrénales, si fréquentes chez les vieillards, peuvent déterminer des lésions de sclérose, atteignant après les vaisseaux le tissu nerveux lui-même, et que ces hypertrophies peuvent ainsi jouer un rôle prépondérant dans l'évolution de la sénilité

M. Raymond (de Paris). — Je désire rappeler que MM. Lejonne et Lhermitte ont publié sous ma direction différents travaux sur les paraplégies des vieillards et montré que parmi ces paraplégies certaines sont d'origine cérébrale, d'autres d'origine médullaire d'autres enfin d'origine musculaire.

Les paraplégies cérébrales sont bien dues aux lacunes de désintégration ; mais à côté de l'hémiplégie décrite par MM. Pierre Marie, Ferrand, etc., hémiplégie qui peut se terminer par une pseudo-paraplégie, il existe des paraplégies vraies, d'emblée, qui forment un type clinique parfaitement distinct.

Les paraplégies myélopathiques reconnaissent pour cause la sclérose polyfasciculaire de la moelle. MM. Lejonne et Lhermitte, en examinant d'une façon systématique, chez plusieurs malades, la moelle et le cerveau sur de nombreuses coupes microscopiques, ont établi solidement l'existence anatomique de cette forme de paraplégie.

Il peut évidemment exister chez les vieillards des scléroses médullaires polyfasciculaires sans paraplégie, de même qu'il existe chez eux des lacunes cérébrales sans hémi ni paraplégie ; ce n'est pas là un argument pour refuser à la sclérose polyfasciculaire, pas plus qu'on ne la dénie aux lacunes, la faculté d'être, dans certains cas, l'origine de troubles moteurs, et dans l'espèce, de paraplégies.

M. Grasset (de Montpellier). — J'appelle l'attention sur un détail curieux de certaines formes de paralysie cérébrale chez les scléreux qui marchent à petits pas et en raclant le sol : c'est la conservation de la force du mouvement *volontaire*. Quand on dit à ce malade, qui soulève à peine les pieds et trébuche à la moindre irrégularité du sol, de marcher en fléchissant la cuisse très haut, en steppant, il exécute parfaitement ce mouvement à son grand étonnement. De même, si l'on prend chaque articulation l'une après l'autre, et si on lutte contre le malade pour chaque mouvement successivement, on constate qu'il a conservé une grande force. Si les particularités que je signale étaient confirmées, on pourrait conclure qu'il s'agit d'un trouble de l'automatisme moteur, de la marche inconsciente, de la coordination cérébrale plutôt que de la marche volontaire et consciente, de la volonté motrice, et ceci distinguerait symptomatiquement les faits dont je parle des faits de paraplégie médullaire et d'hémiplégie cérébrale bilatérale.

M. Henry Meige (de Paris). — La distinction que M. Grasset vient d'établir entre les mouvements spontanés et les mouvements après commandement, dans certains cas d'hémi ou de paraplégie cérébrale, est très utile à connaître, car elle permet d'obtenir de très réelles améliorations au point de vue de la motricité en apprenant aux hémiplégiques et aux paraplégiques comment ils peuvent *agir plus, en voulant plus et mieux.*

RÉPONSE DU RAPPORTEUR

M. André Léri (de Paris). — Je répondrai à M. Anglade que j'ai fait, dès le début, une tentative de superposition des lésions anatomiques et des syndromes cliniques ; en dehors d'un petit nombre de faits, cette superposition, très tentante au premier abord, ne m'a pas paru réalisable pour l'ensemble de l'étude du cerveau sénile ; c'est encore un idéal vers lequel doit tendre l'avenir et, actuellement, on est obligé de se contenter de faire de fréquentes incursions dans la clinique à propos de l'étude anatomique et dans l'anatomie à propos de l'étude clinique. Si je n'ai pas commencé l'étude du cerveau sénile par la description de la déchéance mentale, c'est que le cerveau est, non seulement l'organe de la pensée, mais aussi l'organe central du mouvement, de la sensibilité et je ne pouvais perdre de vue que j'avais à traiter une question de neurologie.

Je m'incline devant la haute compétence de M. Anglade en matière de névroglie, mais je me demande pourtant si l'importance de prolifération névroglique est aussi grande ; peut-être n'est-elle pas primitive et, en tous cas, j'insiste sur ce fait qu'elle ne me paraît pas être la cause constante des lacunes de désintégration.

A M. Grasset, je répondrai que l'intégrité des mouvements volontaires isolés des membres chez les hémiplégiques lacunaires forme, en effet, un contraste frappant avec les troubles de la marche ; il était très intéressant de signaler, comme l'a fait M. Grasset, l'intégrité de la « marche volontaire » avec une altération prononcée de la « marche automatique ».

Répondant à M. Raymond, à propos des importantes recherches de Lejonne et Lhermitte sur les paraplégies des vieillards, je rappelle la distinction que j'ai faite dans mon rapport entre les « pseudo-paraplégies » par hémiplégie bilatérale lacunaire, et les paraplégies vraies, soit lacunaires, soit myélopathiques. Comme le fait remarquer M. Raymond, ces paraplégies lacunaires seraient peut-être dues surtout à des lésions bilatérales des lobules paracentraux. D'un autre côté, dans certains cas où les lésions des faisceaux pyramidaux dépendent manifestement des lacunes cérébrales, d'une lacune de la capsule interne, par exemple, ces lésions pyramidales sont pourtant beaucoup plus nettes dans la région dorsale que dans la région cervicale : cela tient, sans doute, à une sorte de condensation des fibres du faisceau pyramidal dans les régions inférieures, plus ou moins analogue à la condensation des fibres radiculaires postérieures dans le cordon de Goll à la région cervicale.

IIIe RAPPORT

La Responsabilité des Hystériques

PAR

M. Leroy (de Ville-Evrard)

RÉSUMÉ

Lorsque l'expert est commis pour examiner un hystérique délinquant, son premier soin doit être de s'assurer que l'inculpé ressortit bien à la névrose. Son diagnostic doit être basé sur les symptômes somatiques ou psychiques de l'hystérie constatés par lui ou mentionnés dans les antécédents : attaque dans ses différentes variétés, paralysies et contractures, troubles sensitifs, mutisme, accidents viscéraux, somnambulisme, état crépusculaire, etc.

Le diagnostic posé, le médecin légiste a deux points essentiels à envisager : le sujet en lui-même et les caractères particuliers de l'acte incriminé, ainsi que des circonstances qui l'ont accompagné.

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance primordiale de l'étude de l'inculpé, de ses antécédents, de son niveau mental, des particularités de son caractère, des incidents par lesquels se manifeste le plus souvent chez lui la névrose, etc.

Un inculpé ayant présenté des attaques d'hystérie moyenne, voire même de petites attaques vulgaires, du somnambulisme, des paralysies ou des contractures, a certainement un système nerveux plus touché que la jeune fille chez laquelle on constate des crises syncopales avec une sensation plus ou moins nette de constriction cervicale.

On peut admettre aussi que la constatation d'une grande anesthésie ou d'un rétrécissement énorme du champ visuel implique l'existence d'une grave perturbation des centres psychiques. L'anesthésie hystérique, d'origine auto-suggestive, est une insensibilité par inconscience, par désagrégation mentale, une insensibilité psychique indiquant un dédoublement de la personnalité.

Il est bien évident, d'autre part, que l'examen des stigmates mentaux, le degré de suggestibilité, d'aboulie, d'amnésie, d'anorexie doit entrer en ligne de compte dans l'appréciation médico-légale. Il en est de même de la mentalité du sujet révélée par sa vie entière.

Ces considérations générales suffisent à montrer que la responsabilité varie nécessairement avec chaque sujet et qu'on ne peut guère appliquer à l'un les règles qui seront de mise pour l'autre. Si la maladie est légère, ce n'est pas sa constatation qui pourra à elle seule innocenter le délit, il faut d'autres éléments. L'hystérie est-elle au contraire grave, s'accompagne-t-elle de crises nombreuses, de délire hallucinatoire, de somnambulisme, d'importants symptômes physiques, nous croyons que l'expert doit tendre vers l'irresponsabilité, quand bien même l'acte n'aurait aucun caractère hystérique et paraîtrait avoir été inspiré par les mobiles les plus pervers. La plupart des experts concluent actuellement, dans ce cas, à la responsabilité atténuée. Je crois, au contraire, qu'on

doit considérer le délinquant comme un malade et conclure à l'irresponsabilité complète. La névrose a, en effet, toujours pour conséquence une véritable infériorité psychique ; les sentiments altruistes ou sociaux disparaissent en même temps que se rétrécit le champ de la conscience. La place de l'hystérique est à l'asile et non à la prison ; c'est un malade qui relève des médecins.

Cette notion de l'irresponsabilité de l'hystérique avec troubles graves du système nerveux est déjà pratiquement reconnue. Lorsqu'un détenu d'une maison centrale présente des attaques d'hystérie avérée, on ne le garde pas en prison ; jusqu'à cette année on avait l'habitude de le transférer à l'asile des aliénés criminels de Gaillon. Par suite de la fermeture provisoire de cet établissement on le place désormais à l'asile départemental le plus voisin.

Si importante qu'elle soit, l'étude de l'inculpé, de ses antécédents, de ses manifestations morbides est secondaire par rapport à celle de l'acte lui-même. Un hystérique, en effet, peut très bien être responsable de certains actes et irresponsable d'autres, cela dépend du moment et des circonstances. Étendre trop loin l'irresponsabilité de tels individus serait leur donner, au détriment de l'ordre public, un véritable bill d'indemnité. Cette conclusion a été admise par tous les auteurs — au premier rang desquels il faut citer Legrand du Saulle — qui se sont occupés de la responsabilité des hystériques.

Quels que soient les actes commis pendant les troubles mentaux associés aux attaques : hallucinations, idées délirantes, agitation, états extatiques, etc., il est évident que l'expert doit conclure à une irresponsabilité totale. Il en est de même pour les actes accomplis pendant les délires transitoires, plus ou moins frustes, qui sont les seuls délires hystériques vrais et qui doivent être considérés comme les équivalents de la crise convulsive.

La même irresponsabilité totale doit être acquise aux actes, quels qu'ils soient, vols, homicides, fugues, etc., commis pendant le somnambulisme. C'est dans ces cas que l'on peut dire que le malade est un pur automate devenu le jouet de son idée fixe. Les mêmes considérations s'appliquent à l'état second qui n'est qu'un état somnambulique prolongé. Dans cette double vie, du reste, les phases de l'existence sont assez distinctes pour que le patient puisse présenter et présente souvent dans chacune d'elles une mentalité différente. Une hystérique timide à l'excès, à l'état normal, peut se montrer bruyante, hardie et téméraire dans l'état second. L'inculpé ne sera, en tout cas, déclaré irresponsable que si le délit a été réellement commis pendant l'état somnambulique.

Plus délicate est la recherche de la responsabilité dans les actes accomplis en état de subconscience. Ces « états crépusculaires » marquent parfois le prélude ou la fin d'une attaque convulsive ; quelquefois aussi ils alternent avec celle-ci ou se présentent spontanément sans aucune connexité avec les accidents convulsifs, réalisant ainsi un équivalent psychique de l'attaque. Ces états de subconscience avec ou sans troubles sensoriels, avec ou sans désorientation, s'accompagnent d'amnésie. Leur caractère morbide ne peut pas être mis en doute et l'irresponsabilité doit être acquise à tous les actes, vols ou homicides, exécutés pendant ces états.

Si, comme cela est assez fréquent, l'expert ne peut arriver à démontrer l'existence de cet état de subconscience au moment de l'acte, le problème devient très délicat. Voici habituellement comment les choses se présentent : un sujet de conduite correcte, complètement lucide, commet un crime, puis l'acte accompli prétend n'en avoir gardé aucun souvenir, ne pas connaître le premier

mot de la chose dont on lui parle, etc., etc. Comment dépister ici le mensonge, la supercherie ? Si l'on peut démontrer l'existence d'une hystérie grave, l'amnésie du crime peut être réelle en dépit de nombreux mensonges portant sur d'autres faits : dans ces conditions il est au moins prudent de ne jamais rejeter d'emblée l'hypothèse d'une folie transitoire, alors même qu'elle est en l'espèce improbable.

Il a été question, jusqu'ici, de la responsabilité des hystériques pendant les crises ou pendant les équivalents psychiques ; voyons maintenant dans quelle mesure peut être invoquée l'irresponsabilité pour les actes commis dans l'intervalle des crises. Dans l'impossibilité où nous sommes de répondre à cette question par une formule unique, nous nous bornerons à étudier la responsabilité dans quelques cas particuliers choisis parmi les plus fréquents. Un fait primordial peut d'abord être envisagé, c'est l'acte en lui-même. On voit souvent des délits ou des crimes tellement absurdes, que leur caractère pathologique ne peut être mis en doute par personne ; l'irresponsabilité de ceux qui les ont commis en découle alors tout naturellement.

La profonde suggestibilité de l'hystérique explique l'influence si grande du rêve, d'une hallucination, d'une idée fixe, d'une suggestion intrinsèque ou extrinsèque.

Plus encore que la suggestibilité, l'impulsivité est une cause importante d'actes médico-légaux hystériques : homicide, violence, suicide et surtout actes passionnels provoqués par la haine, la jalousie, la vengeance. Leur émotivité, leur irritabilité empêchent ces malades de se contenir ; ils passent presque instantanément de l'idée à l'acte.

La plupart des auteurs, dans ces cas, concluent à une responsabilité limitée. D'après eux, le criminel hystérique n'oppose, aux mobiles de son acte, qu'une résistance affaiblie.

A l'impulsivité des hystériques se rattache un grand nombre de vols, surtout de vols commis dans les grands magasins. Lorsque l'expert se trouve en présence de dégénérés hystériques, de kleptomanes, l'irresponsabilité ne saurait être mise en doute. La solution est bien plus délicate si l'impulsion ne s'accompagne pas d'obsession proprement dite, de lutte angoissante. Le médecin réglera sa conduite d'après le caractère plus ou moins pathologique de l'acte et les circonstances qui l'ont précédé ou suivi.

Mais il reste bien entendu que ce sont seulement les actes *pathologiques* de l'hystérique qui entraînent l'irresponsabilité. En présence d'un délinquant ne présentant que des manifestations anciennes ou atténuées de la névrose et dont l'acte n'a aucun caractère pathologique, l'expert doit conclure à la responsabilité. Le rapport devra, toutefois, contenir un examen approfondi du sujet (antécédents héréditaires et personnels, niveau mental, degré de la maladie) afin d'éclairer le tribunal. Si celui-ci croit juste d'appliquer les circonstances atténuantes, il le fera sans que le médecin intervienne. L'appréciation de la maladie seule est d'ordre médical.

Il me faut dire, maintenant, quelques mots de la responsabilité des sujets chez lesquels l'hystérie est associée à d'autres facteurs pathologiques.

Parmi ces facteurs, le plus habituel est incontestablement la dégénérescence. Nous ne pouvons encore ici fournir aucune règle fixe, la responsabilité étant variable chez les dégénérés. La vie entière du sujet indique le degré de son

déséquilibre, et ce déséquilibre permet d'arriver à déterminer la responsabilité. A chaque cas correspond une solution différente. Lorsque la dégénérescence s'affirme par une débilité mentale avérée, l'expert devra naturellement faire entrer en ligne de compte ce nouveau facteur. Chez un hystérique présentant en même temps des manifestations épileptiques, il est fréquent de rencontrer simultanément un état de débilité ou de dégénérescence mentale, plus ou moins accusé. Dans cette triple association, l'acte médico-légal emprunte ses caractères à l'un des facteurs, quelquefois à deux, et la responsabilité est généralement nulle. Il faut, cependant, pour arriver à cette conclusion, que le délit ait une note pathologique.

Lorsque l'hystérie s'associe avec les intoxications, la question de la responsabilité devient encore plus complexe. Cette association est assez fréquente, car on sait combien les déséquilibrés ont une appétence singulière pour tous les toxiques, principalement l'alcool, la morphine et l'éther. L'intoxication réagit sur l'état mental du malade, mais il est toujours possible de retrouver dans le tableau clinique la part de chacun des facteurs surajoutés. La responsabilité dépend naturellement du degré d'hystérie et de l'importance de l'intoxication. De tous ces poisons l'alcool est le plus fréquent et aussi le plus nocif. L'alcoolisme chronique augmente le nombre des crimes qu'il aggrave. L'ivresse accroît singulièrement l'impulsivité, l'automatisme des malades et l'hystérique devient criminel par suite d'impulsions déréglées, sans qu'on puisse parler de troubles mentaux proprement dits. Quelquefois l'automatisme ambulatoire hystérique succède à une intoxication éthylique. La morphine a, au contraire, cette action particulière qu'elle diminue la fréquence des attaques, mais l'état mental n'en demeure pas moins aggravé.

L'expert devra s'attacher à démontrer dans quelle mesure l'acte délictueux dépend de l'hystérie ou de l'intoxication surajoutée. Cette notion a plus d'importance que la gravité de la maladie elle-même.

En terminant, je crois nécessaire de poser devant le congrès le problème de la responsabilité limitée qui est, comme on l'a vu, la solution souvent adoptée par les experts lorsqu'il n'y a pas de trouble pathologique évident au moment de l'acte. La loi pénale ne reconnaît pas cette responsabilité limitée ; il n'y a pour elle que des responsables et des irresponsables. La plupart des médecins légistes et des jurisconsultes admettent qu'il existe des gens à tares insuffisantes pour faire disparaître leur volonté, mais suffisantes pour obscurcir leur intelligence et diminuer leur volonté. Est-ce une chose juste ou simplement utile ? D'aucuns font remarquer que l'idée de responsabilité limitée, avec la peine divisée comme en petits morceaux, est une absurdité. D'autres ajoutent, avec M. Forel, que responsabilité limitée veut dire les trois quarts du temps danger social augmenté.

A mon tour, je déclare que la responsabilité limitée est une notion non seulement inutile, mais irrationnelle et dangereuse : irrationnelle parce que les hystériques considérés comme partiellement responsables sont des *anormaux* sur lesquels pèsent de véritables tares, des influences d'ordre intrinsèque ; dangereuse parce qu'elle conduit les juridictions répressives à l'indulgence, à la courte peine, et qu'on remet ainsi dans la circulation un individu peut-être plus dangereux que le criminel conscient. Il serait fâcheux, à mon sens, que le congrès donnât l'appui de son autorité à la reconnaissance officielle de la responsabilité limitée.

M. Grasset. — Conclure, comme l'a fait M. Leroy, au rejet absolu de la responsabilité limitée est une grave condamnation de la plupart des experts qui adoptent cette formule. Pour ma part, je rejette complètement semblable conclusion, et j'estime qu'il faut envisager séparément la doctrine scientifique de la responsabilité atténuée et ses conséquences juridiques dans la législation actuelle.

En d'autres termes, il ne faut pas assimiler les notions trés distinctes de responsabilité atténuée et de peine atténuée.

Dans la législation actuelle, la déclaration de responsabilité atténuée aboutit à la multiplication des courtes peines, ce qui est reconnu mauvais; mais cela ne prouve pas que scientifiquement la responsabilité atténuée n'existe pas. Si elle existe, il ne faut pas cesser de la proclamer, sauf à demander en même temps une modification correspondante de la loi. Or, scientifiquement, la chose ne paraît pas douteuse. Quelle est actuellement la base médicale de la responsabilité ? La normalité des neurones psychiques. Dès lors, il me paraît impossible de se borner à classer l'humanité en deux blocs : celui des normaux responsables et celui des anormaux complètement irresponsables.

Entre les deux il y a place pour une vaste catégorie de sujets, chez lesquels le fonctionnement psychique est inférieur à la normale, c'est-à-dire qui ne sont pas doués d'une résistance suffisante aux suggestions malsaines, et qui, par conséquent, ne peuvent être considérés ni comme irresponsables au sens absolu du mot, ni comme responsables.

Prenons un épileptique; tout le monde est d'accord pour reconnaître que le crime commis en état de crise entraîne l'irresponsabilité; mais si le même crime a été accompli dans une phase interparoxystique, irez-vous soutenir que ce crime ne mérite aucune indulgence, qu'il a été accompli par un sujet dont l'intégrité psychique est absolue? Il en est de même pour les actes des hystériques. Vous voulez que ceux-ci soient toujours responsables ou irresponsables. Pour moi, l'immense majorité de ces malades est responsable, mais dans une mesure limitée qu'il appartient à l'expert d'apprécier.

Loin d'être irrationnelle, cette conception me semble, au contraire, la raison même. Si vous n'admettez pas la responsabilité atténuée, vous êtes obligé d'étendre outre mesure tantôt le domaine de la responsabilité, tantôt celui de l'irresponsabilité.

En quoi le sujet à responsabilité atténuée diffère-t-il donc du responsable et de l'irresponsable ? Du responsable il diffère en ce qu'il n'est pas entier dans la lutte psychique et ne doit pas être mis dans la prison des normaux. De l'irresponsable il diffère en ce qu'il « comprend » le gendarme et la prison et ne doit pas être mis dans l'asile des fous. Et alors de ce qu'il ne peut être ni dans la prison ordinaire, ni dans l'asile ordinaire, il ne faut pas conclure qu'il n'existe pas. Il faut conclure à la création urgente, indispensable, de l'asile-prison. Tout danger disparaît ainsi. La société se garantira contre ce demi-fou plus longtemps parfois que contre certains fous, mais elle le traitera en même temps. Elle l'isolera comme un cholérique ou un pestiféré et s'en préservera tout en le soignant.

Toutes les objections sur l'absurdité de la « peine divisée » tombent. On ne peut plus dire, avec M. Forel, que responsabilité limitée égale danger social augmenté. Il n'en est rien. Si vous classsz les hystériques en responsables et irresponsables, vous vous exposez terriblement, au contraire, à mettre en prison des malades et à enfermer dans les asiles des sujets dont ce n'est pas la place.

Le rapporteur parle enfin de sujets *partiellement* responsables ; c'est une confusion des plus fâcheuses que commettent encore un certain nombre d'auteurs : responsabilité partielle et responsabilité atténuée sont deux choses absolument distinctes.

La responsabilité atténuée n'est donc ni irrationnelle, ni dangereuse ; ce n'est pas davantage, comme on l'a dit, une cote mal taillée, une lâcheté ou une erreur ; c'est une vérité scientifique, à laquelle un jour ou l'autre il faudra bien que la législation se conforme.

M. Ernest Dupré (de Paris). — Le problème de la responsabilité des hystériques associe deux questions dont l'étude séparée est déjà des plus difficiles. A mon avis, lorsque l'hystérique devient un délinquant, ce n'est pas de par sa névrose, mais bien de par les tares intellectuelles, morales ou volontaires qui s'associent à l'hystérie sur le terrain dégénératif, dont la névrose elle-même n'est qu'une expression.

Parmi ces tares, la vanité, la malignité et la perversité dans le domaine moral, la débilité mentale dans le domaine intellectuel, l'impulsivité dans le domaine volontaire, et enfin d'autres états morbides, toxiques, obsédants, etc., etc., représentent les principaux facteurs qui, associés à la névrose, entraînent les hystériques à la délinquance et sont les mobiles non hystériques du délit chez les hystériques. Je ne vois guère de spéciale

à l'hystérie que la suggestibilité, comme élément psychologique intéressant à considérer en médecine légale : et encore une suggestibilité particulière, aboutissant surtout à l'organisation de crises ou de syndromes somatiques, accessoirement à la création d'états psychiques qui n'ont guère de conséquences médico-légales, en dehors de l'association des tares morales plus haut signalées.

La mythomanie telle que je l'ai définie, c'est-à-dire la tendance constitutionnelle au mensonge, à la fabulation et à la simulation, est très fréquemment associée à l'hystérie, mais elle ne se confond pas avec elle, car on peut être mythomane sans être hystérique. Le diagnostic différentiel entre la mythomanie et l'hystérie repose le plus souvent sur la notion de la présence ou de l'absence, dans le processus morbide, de la conscience et de la volonté. Cette distinction est des plus difficiles à établir, car nous ne possédons aucun moyen sûr de mesurer chez le sujet suspect la valeur des constatations de la conscience et des efforts de la volonté. La clinique médico-légale et pénitentiaire fourmille de ces cas hybrides, où il est impossible de faire dans la psychogenèse des accidents le départ de l'hystérie et de la simulation. Il me paraît difficile de distinguer, à cet égard, le rôle respectif des deux psychismes ; le problème reste dans le domaine des faits subjectifs et ne comporte aucun élément objectif, aucun critère expérimental de solution. Le départ de l'hystérie et de la simulation est des plus difficiles.

Au point de vue de la responsabilité atténuée j'abonde dans le sens de MM. Grasset et Régis. Je rappelle seulement que l'établissement de protection sociale et de cure individuelle qui, dans l'ordre administratif, représente vis-à-vis des sujets à responsabilité atténuée l'organe logique qui fait actuellement défaut, a été depuis longtemps demandé par Paul Garnier sous le nom d'*asile de sûreté*, qui indique à la fois le caractère médical et défensif que doivent posséder ces futurs établissements, vis-à-vis de malades qu'il faut hospitaliser et vis-à-vis de la société qu'il faut protéger.

M. Briand (de Villejuif). — Il faut de toute nécessité faire le départ entre l'hystérie et la dégénérescence mentale. L'hystérique qui devient criminel est autre qu'un hystérique. Le rôle de la suggestion est bien important, mais souvent l'hystérique acculé à l'acte et forcé dans ses derniers retranchements tourne la difficulté par une crise. L'hystérique trouve aussi parfois un appui dans son entourage, qui parfois ne se fait pas faute d'exploiter ses vols. C'était le cas d'un sujet que j'eus à observer.

M. Régis (de Bordeaux). — C'est un grand mérite qu'a eu M. Leroy d'accepter, à la sollicitation du président du Congrès, le rapport sur une question aussi complexe et aussi délicate que celle de la responsabilité des hystériques, et un mérite plus grand encore d'avoir présenté ce rapport d'une façon si méthodique, si claire et si précise ; il a droit par conséquent à nos unanimes félicitations.

Je ne parlerai pas de la première partie du rapport de M. Leroy, celle consacrée à la médecine légale de l'hystérie, pour la bonne raison que nous sommes tous à peu près complètement d'accord avec lui à cet égard. J'aurais désiré simplement qu'il accordât un peu plus de place, dans les actes délictueux et criminels des hystériques, à l'idée fixe sub-consciente, dont le rôle est des plus importants et, en revanche, qu'il ne considérât pas, ainsi qu'il l'a fait, le sommeil provoqué comme un excellent moyen, pour l'expert, de découvrir la vérité chez un inculpé histérique.

Outre que la supercherie et le mensonge sont encore possibles dans l'hypnose, il reste à se demander si le médecin a le droit de recourir, dans ses recherches, à un tel procédé. Je crois, avec la plupart des auteurs, que ce droit ne lui appartient pas, et je partage l'avis de Grafft-Ebing lorsqu'il dit qu'endormir un inculpé sans son consentement ou dans un autre but que son propre intérêt, c'est revenir sous une forme plus moderne et plus scientifique aux contraintes et aux tortures usitées autrefois pour arracher des aveux aux accusés.

La partie principale du rapport de M. Leroy est celle qui a trait à la responsabilité des hystériques. Ici encore, nous sommes tous d'accord pour reconnaître l'extrême variabilité des situations mentales dans la délinquance des hystériques et, par suite, l'extrême variabilité parallèle des états de responsabilité chez ces malades. Le seul point sur lequel je me sépare de M. Leroy, c'est celui où il combat la théorie de la responsabilité atténuée après l'avoir pratiquement maintes fois admise dans son rapport.

Avec M. Grasset, qui vient d'en exposer si excellemment les principales raisons, j'estime que la thèse de la responsabilité atténuée, loin d'être irrationnelle, est, au contraire, aussi rationnelle que possible, parce que c'est la seule qui fasse logiquement la part en criminologie, aux nombreux intermédiaires qui s'étagent entre les sains d'esprit complè-

tement responsables et les aliénés avérés totalement irresponsables. La nature et la maladie ne s'accommodent pas de divisions si tranchées et si absolues.

Avec M. Grasset, je crois aussi que la thèse de la responsabilité atténuée est, non pas dangereuse pour la société, mais, au contraire, conforme à ses véritables intérêts. Ce qui est dangereux, comme il l'a dit, c'est l'application judiciaire qui en est faite, c'est qu'elle aboutisse en pratique à une diminution de peine, c'est-à-dire à une protection insuffisante de la sécurité publique.

Ce qu'il faut changer, par conséquent, ce n'est pas le principe de la responsabilité atténuée qui reste excellent, c'est la mauvaise solution qui lui est donnée devant les tribunaux.

Faire fléchir la vérité scientifique devant les contingences des verdicts criminels, ce serait non seulement abdiquer le premier de nos droits et de nos devoirs, ce serait aussi employer la plus déplorable des tactiques, car le jour où nous ne reconnaîtrions plus, comme on nous y invite, que deux catégories de délinquants, les irresponsables et les responsables, nous nous enlèverions de ce fait la possibilité de réclamer des établissements spéciaux pour ceux d'entre ces délinquants qui, sans être positivement des aliénés, n'en sont pas moins, à divers degrés, des malades.

Nous arriverons, au contraire, à notre but, celui qui consiste à répartir les auteurs d'infractions légales, suivant leur état mental, dans ces établissements appropriés, en persistant à dire et à répéter bien haut qu'entre les inculpés aliénés et les sains d'esprit il existe de nombreux intermédiaires qui, ne pouvant trouver place ni dans les prisons, ni dans les asiles, tels qu'ils existent aujourd'hui, doivent être colloqués et traités à part.

En unissant tous nos efforts, nous arriverons au résultat désiré, et la loi et la justice se mettront en harmonie avec un fait scientifique qui, lui, ne saurait se modifier au gré du juge ou du législateur. Laissez-moi vous citer un exemple bien typique à l'appui.

Il y a trois ans, nous avions à examiner, mes collègues, MM. Lande, Pitres et moi, un jeune homme de 16 ans et 40 jours qui avait commis un meurtre. Nous nous trouvâmes en présence d'un retardé physiologique qui avait agi sans discernement, à la façon d'un enfant de 13 à 14 ans au plus, et c'est ainsi que nous conclûmes. Or, la loi n'admettant pas le défaut de discernement au delà de 16 ans, l'inculpé ayant dépassé de 40 jours cet âge, grand fut l'embarras des magistrats de la cour d'assises. Nous déclarions, en effet, que la place de cet adolescent n'était ni dans une prison ni dans un asile, et que, d'autre part, rendu à la société, il pourrait être de nouveau dangereux. Et il fut, en effet acquitté et mis en liberté, la loi ne comportant pas une conclusion différente.

Voilà, certes, une bien mauvaise solution, mais à qui la faute? A l'expertise, qui était dans l'impossibilité de répondre autrement, ou à la loi qui n'avait pas prévu que certains adolescents au-dessus de 16 ans n'avaient pas encore leur discernement? La réponse vient d'être trouvée il y a quelques mois à peine au Parlement, par le vote de la loi Cruppi, qui permet désormais, comme en Allemagne, la question du discernement pour les mineurs au-dessous de 18 ans.

Ainsi notre inculpé, que la loi n'a pu reconnaître avoir agi sans discernement il y a trois ans, eût été reconnu aujourd'hui par la loi, dans les mêmes conditions, comme ayant agi sans discernement, et alors qu'on n'a pu à ce moment faire autre chose que de le mettre en liberté; à l'heure actuelle, on le placerait, pour un temps plus ou moins long, dans une maison de correction.

Ici, vous le voyez, c'est la loi et la solution judiciaire qui ont changé ; le fait scientifique est resté, comme il devait l'être, immuable.

Il en sera de même, n'en doutez pas, en ce qui concerne les délinquants à responsabilité atténuée.

Lors de la fameuse affaire de l'empoisonneuse de Saint-Clar, le type de l'hystérique à responsabilité assez largement atténuée, le président des assises demande à mon coexpert et ami M. Anglade, s'il signerait le certificat d'internement de l'accusée. Et M. Anglade répondit que non seulement il ne signerait pas ce certificat, mais encore qu'il ne garderait pas cette femme dans son asile si elle y était admise. Il répondit de même que sa place n'était pas dans une prison. Mais alors, dit le président, où faudrait-il la mettre ? — Dans un de ces établissements, répondit notre collègue, dont nous réclamons depuis si longtemps la création, et qui permettront tout à la fois de sauvegarder efficacement la société et de traiter comme ils doivent l'être ces délinquants plus ou moins malades.

Notre devoir est de parler ainsi nettement, en toute occasion ; force sera bien, un jour, de se rendre à l'évidence et de substituer à la solution illogique et dangereuse d'aujour-

d'hui la solution rationnelle et vraiment efficace que nous préconisons et qu'ont réalisée déjà de nombreux pays étrangers.

M. Drouineau. — L'asile-prison est un terme mauvais qu'il ne faudrait accepter, car il serait inadmissible de livrer des malades à l'administration pénitentiaire; il faut que ces asiles spéciaux soient des établissements d'assistance et de traitement pour ces malades.

M. Tom. A. Williams (de Washington). — Ce sont surtout les anormaux qui ont besoin d'être menacés d'une peine pour être rappelés à la notion de responsabilité de leurs actes. Les sujets non tarés et instruits peuvent apprécier sainement leurs actes vis-à-vis d'autrui.

RÉPONSE DU RAPPORTEUR

M. Raoul Leroy. — Je répondrai à M. Briand que je me suis appliqué à montrer l'association si fréquente de la dégénérescence mentale dans les actes médico-légaux des hystériques.

En ce qui concerne les délinquants à responsabilité atténuée, je les considère comme des anormaux, et rappelle avoir indiqué à plusieurs reprises dans mon rapport la nécessité de créer des asiles de sûreté pour sauvegarder la sécurité publique.

Je remercie M. Régis d'avoir attiré l'attention sur ce fait qu'un expert n'a pas le droit de se servir de l'hypnose auprès d'un malade.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I

NEUROLOGIE

I. **Deux cas de Tumeurs du Corps Calleux avec autopsie,** par M. le prof. Raymond (de Paris).

Voici les observations anatomo-cliniques de deux malades ayant succombé à des tumeurs du corps calleux.

Le premier, un homme de 58 ans, avait présenté, à la suite d'un ictus survenu trois mois avant sa mort, une hémiplégie motrice progressive, avec hémitremblement, et plus tard une hypoesthésie du même côté.

Dès l'ictus, l'intelligence s'était montré affaiblie, on constatait avant tout une obnubilation intellectuelle générale. Il existait quelques signes de compression cérébrale : céphalée, vomissements, stase papillaire légère, mais aucun phénomène du côté des nerfs craniens. A l'autopsie, on trouva une vaste tumeur, un gliome très vasculaire avec foyers hémorragiques détruisant les deux tiers antérieurs du corps calleux, se prolongeant en avant dans le lobe frontal et latéralement, dans le centre ovale, du côté gauche. Il existait, en outre, un noyau secondaire au niveau des circonvolutions pariétale ascendante et deuxième parié-

tale gauche. L'examen histologique des coupes de l'hémisphère gauche permet de constater une atrophie considérable des fibres tangentielles d'Exner, la destruction des faisceaux longitudinal supérieur et occipito-frontal et du cingulum. A noter des altérations très prononcées des vaisseaux de l'écorce.

Le deuxième malade, un homme âgé de 40 ans, n'a eu, pendant huit mois, comme unique symptôme, *que des troubles mentaux spéciaux*, puis deux mois et demi avant sa mort, se sont montrés de nombreux signes : avant tout une hémiparésie gauche progressive avec grosse hémiataxie et hémianesthésie du même côté, puis une hémianopsie temporale gauche homonyme.

Il n'y avait pas de signes de compression des nerfs de la base et les signes de compression générale étaient modérés. Une obnubilation intellectuelle progressive avait obscurci le syndrome mental du début, lorsque le malade vint consulter à la Salpêtrière ; néanmoins, l'auteur put le reconstituer et porta le diagnostic de tumeur localisée primitivement au corps calleux ayant envahi la couche optique droite. L'autopsie confirma l'exactitude du diagnostic ; on trouva un sarcome à cellules polymorphes, très vasculaire, ayant infiltré le tiers postérieur du corps calleux et s'étant développé du côté droit, où il a détruit les deux tiers postérieurs de la couche optique, le tiers postérieur de la capsule interne, les radiations thalamiques et le faisceau longitudinal inférieur. Les cellules pyramidales de l'écorce, étudiées au Nissl, présentent des altérations assez considérables (chromatolyse, déplacement, vacuolisation du noyau, etc.).

Les divers symptômes observés chez ces malades ont presque tous pour origine des lésions situées en dehors du corps calleux et en somme il n'y a *que les troubles mentaux* qu'on puisse considérer comme un symptôme à proprement parler d'origine calleuse. Et encore parmi ces troubles mentaux, il y a un départ à faire. L'obnubilation intellectuelle, les troubles démentiels que certains auteurs ont décrits, dans les tumeurs du corps calleux, sont des symptômes tardifs dus à la propagation de la tumeur à des régions voisines ou à des altérations cérébrales diffuses (compression, intoxication, lésions vasculaires). Il reste, comme caractéristique, un syndrome mental spécial. Il consiste en des troubles du caractère ; de la bizarrerie dans les manières et dans les actes, des lacunes dans la mémoire, un manque de liaison dans les idées, tout cela avec une conservation apparente de l'intelligence qui peut faire illusion à l'entourage. A part ces troubles mentaux spéciaux pour soupçonner la localisation d'une tumeur dans le corps calleux, peut-être y a-t-il à tenir quelque compte du siège de la céphalée, mais de la céphalée précoce seulement. Les autres symptômes donnés par les auteurs sont des symptômes d'emprunt, la tumeur étant bien rarement limitée au corps calleux. C'est donc ce syndrome mental bien particulier sur lequel l'auteur a insisté, qui est le signe caractéristique d'une localisation dans le corps calleux, et c'est son existence précoce et longtemps isolée qui lui a permis, dans son deuxième cas, de porter un diagnostic de localisation calleuse primitive.

De l'étude anatomo-clinique je ne veux tirer aucune conclusion ferme au sujet de la physiologie du corps calleux. Le faisceau occipito-frontal était détruit dans ces deux cas ; il n'est donc pas sûr que le syndrome psychique décrit ait été uniquement d'origine calleuse. C'est l'étude des lésions limitées au corps calleux (hémorragie, ramollissements) qui pourrait permettre de résoudre ce problème. Ces cas n'ont été jusqu'ici que des trouvailles d'autopsie ; il convient désormais, dans tous les cas de lésion encéphalique dont la localisation est douteuse, de rechercher, de parti pris, ce syndrome psychique.

II. **Un cas d'Éruption Syphilitique secondaire tardive chez un Tabétique,** par MM. Brissaud et Oberthur (de Paris).

Il s'agit d'un nouveau cas de coexistence d'accidents cutanés spécifiques et de tabes franc observé avec M. Émery. Contrairement aux cas publiés jusqu'ici où il s'agissait de syphilis tertiaire, on a vu survenir une *éruption syphilitique secondaire tardive* (syphilides papuleuses circinées, groupées en bouquet sur le tronc et sur les bras). L'intérêt du cas réside non seulement dans la nature secondaire des accidents, mais encore dans leur apparition anormalement tardive (sept ans après le chancre initial).

III. **Contribution casuistique à l'étude des Troubles Mentaux dans le Tabes,** par MM. C. Parhon et J. Minea (de Bucarest).

Observation d'une femme tabétique, âgée de 70 ans, présentant, outre les symptômes propres aux tabes, une diminution de l'attention et du jugement avec orientation mieux conservée, des troubles délirants à base sensitive et sensorielle et des idées de persécution. Elle prétend qu'on lui met dans l'eau et dans les aliments des poudres diverses ou de la vaseline, ce qui les rend gras et leur donne une odeur insupportable. Elle prétend de même que les infirmières la brûlent avec des charbons, qu'elle est toujours constipée et que, à cause de cela, son abdomen va crever, etc.

Pas de troubles somatiques de paralysie générale.

Nous avons d'abord rapproché ce fait de ceux qui ont été publiés par d'autres observateurs, et vu l'absence de troubles paralytiques somatiques nous pensions qu'il s'agissait d'un cas de tabes avec troubles mentaux non paralytiques. Mais la malade ayant succombé, nous avons trouvé dans son cerveau des signes certains de paralysie générale (examen microscopique). Le tabes a dû pourtant orienter le délire dans une direction particulière.

IV. **Les Ataxiques considérés comme atteints de Phobie ou d'Astasie-abasie sont, en partie, des cas d'Incoordination ou d'Anesthésie du tronc méconnus,** par M. Maurice Faure (de La Malou).

Certains tabétiques, qui ne présentent pas les symptômes de la démarche ataxique classique, accusent, néanmoins, une gêne si considérable de la marche et de la station debout, qu'ils refusent de s'aventurer sur les terrains un peu difficiles, dans les escaliers, ou même simplement, sur un sol mouillé, sur un parquet ciré, sur une route un peu obscure, etc. Le plus souvent, il suffit d'un point d'appui brachial pour redonner à ces malades l'assurance qui leur manque. Enfin, le même sujet, qui semble se mouvoir à peu près sans gêne dans une chambre (dont tous les meubles lui sont connus et lui offrent autant de points d'appui qu'il est assuré de rencontrer toujours à la même place), paraît frappé d'immobilité complète lorsqu'il se trouve devant un espace découvert et sans point de repère (tel qu'une place publique), ou dans un salon vaste et inconnu, ou dans une rue dont les passants qui circulent ne peuvent offrir les points d'appui fixes dont il a besoin. Ces circonstances font, généralement, taxer le tabétique de phobique, d'astasique-abasique, d'agoro-phobique, et l'on met sur le compte d'un état névropathique surajouté cette appréhension qui semble injustifiée, parce qu'elle n'apparaît qu'à certains moments, dans certains lieux, et qu'il suffit, pour la faire disparaître, de conditions qui diffèrent fort peu de celles qui l'entretiennent.

Mais si l'on examine ces malades de très près, on constate qu'ils sont atteints d'anesthésie profonde des articulations de la hanche, du tronc, et d'incoordination des muscles spinaux, lombaires, des muscles de la ceinture thoracique, abdominale, pelvienne. Lorsqu'ils sont nus, assis sur un tabouret étroit, sans dossier, on voit leur colonne vertébrale se fléchir ou s'incliner sans qu'ils en aient conscience, leur tronc perdre son équilibre, et il suffit, parfois, de leur faire lever les yeux et de distraire leur attention, pour qu'ils tombent littéralement de leur siège.

Lorsqu'ils sont debout, ils ont souvent la sensation d'être perdus dans l'espace, et ils ne se rendent pas un compte exact de la position de leur corps. Il s'ensuit qu'au lieu de se maintenir en équilibre sur une jambe (ce qui est indispensable pour la marche normale et pour la station debout, qui n'est, le plus souvent, qu'une attitude hanchée), les oscillations de leur corps, fussent-elles de quelques centimètres seulement, dépassent, sans qu'ils s'en rendent compte et sans qu'ils puissent les corriger, leur base de sustentation et compromettent leur équilibre.

Vient-on à leur fournir un point d'appui brachial, tout change (nous supposons, pour la clarté de la démonstration, que le bras et la jambe ne sont que peu ou point anesthésiques ou incoordonnés). Pris entre la jambe, qui offre un point d'appui fixe, et le bras qui, avec des tractions même légères, peut corriger des oscillations du tronc de quelques centimètres (suffisantes pour compromettre l'équilibre debout), le corps se maintient, à moins qu'il ne soit atteint d'incoordination très considérable, et le malade marche librement (en apparence).

Le tabétique atteint de ces troubles du tronc ne saurait être comparé, pour la séméiologie, au tabétique atteint de troubles moteurs des membres inférieurs. Ce dernier jette les jambes follement, à droite, à gauche, en avant, et sa marche saccadée et irrégulière attire l'attention des moins prévenus. L'incoordonné du tronc, au contraire, se meut lentement, avec circonspection et régularité. Rien dans son attitude, si ce n'est la fixité de son regard, l'intensité de son attention, tendue tout entière vers le maintien de son équilibre compromis, ne traduit son trouble. Les esprits non prévenus ne peuvent deviner pourquoi ce sujet, dont l'attitude est d'apparence à peu près normale, a besoin d'un appui presque constant. L'accentuation brusque des troubles, lorsque cet appui manque, ou en face d'une traversée jugée dangereuse (à bon droit, cependant), achève de rendre la situation incompréhensible. Ce n'est pourtant que l'exagération d'un phénomène normal. Toute personne, placée tout à coup dans un passage où la conservation de son équilibre lui paraîtra difficile ou dangereuse, peut, si elle est un peu nerveuse, perdre une partie de ses moyens.

L'examen clinique, en révélant l'étendue des anesthésies et des incoordinations du tronc inaperçues, donne la clef de ces accidents. Il en indique aussi le traitement. Par des exercices méthodiques des muscles du tronc, par l'entraînement journalier de la sensibilité, du sens des attitudes, on arrive à corriger les troubles du tronc, tout comme on corrige les troubles moteurs des jambes et des bras, depuis dix ans, par les exercices compensatoires indiqués par Frenkel. Dans le cas d'incoordination du tronc, le réapprentissage de la marche, de l'ascension, de la descente, est également nécessaire, suivant les techniques que nous avons réglées dans ce but; mais la cure des troubles moteurs du tronc dans le tabes est plus longue et plus difficultueuse que la rééducation des membres inférieurs et supérieurs par les moyens ordinaires.

V. **Physiologie des Crises Laryngées des Tabétiques,** par M. MAURICE FAURE (de La Malou).

Sans contester le rôle des paralysies ou des parésies des cordes vocales dans la pathogénie des crises laryngées, — sans nier la possibilité de *spasmes*, dont la réalité ne semble pas, d'ailleurs, avoir jamais été bien établie, — il nous a semblé que, dans la majorité des cas, le mécanisme physiologique de la crise laryngée du tabétique était le suivant :

Chez un homme normal, lorsqu'ascensionne, de la trachée dans le larynx, un grumeau de mucus ou de muco-pus, la présence de ce corps étranger sur la muqueuse laryngée détermine une sensation spéciale, aussitôt suivie d'un réflexe de toux, ou d'un léger effort expiratoire sonore, que l'on caractérise par la syllabe « hem ». Cet effort est renouvelé s'il est insuffisant et, par le passage d'une colonne d'air soufflant avec violence dans le larynx, chasse la mucosité dans le pharynx, où elle est aussitôt crachée ou déglutie.

Chez le tabétique, cette succession de phénomènes sensitifs et moteurs est perturbée : 1° parce que la muqueuse laryngée peut être hyperesthésique ou hypoesthésique; 2° parce que le réflexe d'expulsion que détermine le chatouillement de la muqueuse laryngée est troublé; 3° parce que les muscles de la respiration sont atteints d'incoordination.

Lorsqu'un corps étranger se présente dans le larynx d'un tabétique (soit parce qu'il y a été introduit par l'infiltration pharyngée dans une glotte mal fermée, soit parce qu'il y aboutit, venant de la trachée), il ne détermine pas la sensation normale, mais une sensation exagérée, ou diminuée, ou ralentie, — le réflexe qui en résulte survient en retard, ou mal à propos, ou avec trop de violence, ou avec trop de faiblesse. Enfin, les muscles glottiques, thoraciques, abdominaux, qui concourent à la respiration et à la toux, font des efforts désordonnés et qui se contrarient mutuellement, au lieu d'être synergiques et coordonnés.

C'est ainsi que l'on voit, par exemple, le diaphragme relâché être aspiré dans la cavité thoracique, au moment même où les muscles inspirateurs dilatent celle-ci, et l'effort respiratoire annulé pour cette raison. Réciproquement, le diaphragme peut être brusquement refoulé dans l'abdomen, au moment où le thorax revient sur lui-même, et le volume de la cage thoracique n'étant point changé, l'effort expiratoire ne se produit pas. Ou bien, la glotte se ferme, au moment où un courant d'air chassé à travers le larynx va expulser le corps étranger, ou lorsqu'un effort de dilatation thoracique exigerait la pénétration d'un supplément d'air inspiré. Très généralement, on voit le réflexe de la toux déterminer une série d'expirations courtes et saccadées qui, n'ayant pas été précédées d'inspirations destinées à remplir d'air le thorax, ne peuvent aboutir à la formation de la colonne d'air nécessaire au balayage du larynx, et restent sans effet.

La crise laryngée est donc composée des symptômes que voici, qui ne sont pas toujours réunis, et dont la violence et le nombre plus ou moins grand créent des variétés dans la durée, l'importance et la gravité de ces crises :

Le malade perçoit, d'abord, un picotement, un chatouillement violent au niveau du larynx, déterminant l'envie impérieuse de tousser. Ce picotement est hors de proportion avec la cause qui le provoque et son intensité doit être mise sur le compte des troubles de sensibilité de la muqueuse. Les efforts de toux qui le suivent, au lieu d'être constitués par une inspiration large et silencieuse, suivie d'une expiration forte, bruyante et saccadée, sont formés d'une série de

petites expirations courtes que n'interrompent point des efforts d'inspiration angoissants et sans résultat. La glotte, au lieu de rester ouverte pour l'inspiration et l'expiration nécessaires à la toux, se ferme comme dans l'effort, ou ne s'ouvre que mal à propos, — et le malade, n'inspirant pas, ne faisant que des expirations insuffisantes pour se débarrasser, continuant de percevoir le chatouillement paroxystique du larynx, — s'agite, devient pâle, se cyanose, et peut courir de graves dangers.

Quelquefois (et ce ne sont pas les cas les moins graves) tout se réduit à de l'incoordination et de l'anesthésie du larynx lui-même. Les muscles glottiques, en l'état où sont les muscles des jambes chez un grand ataxique, sont incapables de maintenir les différentes pièces du larynx dans leur position régulière. Et celles-ci, mues par des secousses désordonnées, prenant des attitudes anormales, que l'anesthésie de la muqueuse et des parties profondes ne permet plus de contrôler, ne savent plus maintenir la glotte ouverte pour la respiration, fermée pour l'effort ou la déglutition. De là, une respiration sifflante, rauque, difficultueuse, comme celle du croup, et dont le moindre incident peut compromettre le jeu précaire.

La pathogénie de tous ces accidents s'éclaire, si on la compare aux autres symptômes du tabes. A côté de l'hyperesthésie laryngée, il faut rappeler l'hyperesthésie du col vésical ou du rectum déterminant des besoins incessants d'aller à la selle ou d'uriner. Parfois, ces sensations anormales se produisent d'elles-mêmes, sans aucun objet qui les explique. Telle est cette gêne insupportable provenant de la sensation de corps étranger dans le rectum et déterminant des efforts incessants d'aller à la selle, que rien ne légitime. La peau n'est, d'ailleurs, pas plus à l'abri que les muqueuses de cette hyperesthésie et de ces sensations anormales. A certains moments, dans certaines régions, le contact d'un vêtement, d'un drap, un effleurement aussi léger que possible sont insupportables. Chez presque tous les tabétiques, le contact d'un tampon d'ouate imbibé d'éther qui, chez un homme normal, provoque une simple sensation de froid, amène une sensation extrêmement considérable, qui peut aller jusqu'à une douleur insupportable, etc., etc. C'est là une catégorie de symptômes des plus constants et des plus caractéristiques dans le tabes : il est naturel que le larynx n'échappe point à la règle commune.

La perturbation du réflexe de la toux s'explique aussi par la perturbation générale des réflexes dans le tabes. Le réflexe patellaire, la plupart des réflexes tendineux sont abolis, les réflexes pupillaires sont troublés, etc.

Enfin, les muscles du larynx, du thorax, du diaphragme ne sont pas plus à l'abri de l'incoordination que les autres muscles du tronc et des membres. Au précédent congrès de neurologie (Rennes, août 1905), nous avons décrit et expliqué les troubles respiratoires des tabétiques, précisément par l'incoordination des muscles du cou et du tronc. Les troubles de la miction et de la défécation s'expliquent de la même manière, au moins en grande partie. Si l'incoordination des muscles des membres inférieurs produit le trouble de la marche, si l'incoordination des muscles des membres supérieurs produit le trouble de l'écriture et de la préhension, il n'est pas moins explicable que l'incoordination des muscles du bassin et du périnée se traduise par les troubles de la miction et de la défécation, que l'incoordination des muscles thoraciques se traduise par le trouble de la respiration, et que l'incoordination des muscles du larynx se traduise par des crises laryngées.

Il peut exister aussi des parésies et même des paralysies ou des atrophies des

muscles laryngés, comme il existe des parésies, des paralysies ou des atrophies d'un groupe de muscles des membres ou du tronc chez les ataxiques. Cet accident est imputable, tantôt à des névrites périphériques, tantôt à des altérations des cellules spinales des cornes antérieures coexistant avec la sclérose des cordons postérieurs, tantôt à l'exagération et la prolongation inusitées d'une incoordination et d'une atonie très accentuées, ayant amené l'immobilisation indéfinie et la dénutrition du groupe musculaire atteint. Mais ce sont là des faits rares.

Les spasmes musculaires sont exceptionnels dans le tabes et ils sont rapides, bénins et transitoires. C'est pourquoi le terme de spasme laryngé, employé pour désigner l'ensemble des phénomènes de la crise laryngée, est certainement mal choisi. Rien n'est plus éloigné de la séméiologie ordinaire du tabétique que l'élément spasmodique : l'incoordination, l'atonie, le relâchement, l'abolition des réflexes sont, précisément, le contraire du spasme. Si donc il existe de véritables spasmes laryngés (ce qui, d'ailleurs, n'est pas démontré), ce sont certainement des faits exceptionnels.

Il nous paraît donc que, sous le nom de « crise laryngée », ont été compris des accidents complexes pouvant ressortir de la paralysie ou du spasme glottique, mais s'expliquant beaucoup plus souvent par la dysesthésie, l'incoordination et la perturbation des réflexes qui se produisent dans cette région, comme dans toutes les autres régions, chez le tabétique. La thérapeutique de ces accidents résulte de leur mécanisme physiologique. Au moment même de la crise, il faut recommander de grands efforts volontaires d'inspiration pour détruire l'effort expiratoire instinctif; la prononciation de voyelles ouvertes (*a* par exemple). Les mouvements passifs de respiration pourront également rendre des services. Mais c'est surtout dans l'intervalle des crises que la thérapeutique pourra être efficace : on fera l'apprentissage de la coordination respiratoire, généralement détruite, des exercices vocaux, l'examen et le traitement de la muqueuse glottique, parfois la faradisation des muscles laryngés, enfin tout ce qui pourra contribuer à rétablir la synergie et la tonicité des muscles du larynx, du cou, du thorax et de l'abdomen, à diminuer l'hyperexcitabilité de la muqueuse, à régulariser le réflexe normal de la respiration et de la toux. Tout cela est possible dans une large mesure, les muscles qui interviennent dans le mécanisme de ce réflexe étant soumis à l'action de l'intelligence et de la volonté et, par conséquent, de l'éducation.

VI. **Syndrome de Landry. Valeur pronostique de la Lympho-polynucléose rachidienne. Inoculations du Bulbe,** par MM. Brissaud, Sicard et Tanon (de Paris).

Observation d'une malade âgée de 27 ans, atteinte du syndrome de Landry, et qui succomba au quinzième jour.

Le liquide céphalo-rachidien retiré au cours de quatre ponctions successives se montra toujours très riche en lymphocytes et en polynucléaires.

Il y a lieu d'insister sur l'importance pronostique de cette formule leucocytaire. Tandis que le type périphérique du syndrome de Landry, souvent curable, ne provoque, en effet, que très peu ou même pas de réaction méningée lymphocytaire, la symbiose lympho-polynucléaire rachidienne permet, au contraire, d'affirmer le type central myélitique avec une évolution brutale aiguë qui ne saurait pardonner.

On doit, en outre, penser à l'origine rabique, toujours possible, du syndrome

de Landry, même en l'absence d'antécédents évidents de morsures, de plaies léchées, etc. En raison de cette possibilité, il a été pratiqué des inoculations du bulbe de la malade. Or, les premières expériences ont paru donner des résultats positifs : les lapins sont morts avec des signes de rage. Ce n'est que dans la suite, grâce aux inoculations en série, que l'étiologie rabique a pu être infirmée. Il ne s'agissait pas de virus rabique, mais d'un microbe pathogène pour le système nerveux. On comprend donc la nécessité des inoculations ***en série,*** qui seules permettront des conclusions fermes dans ces recherches d'origine spéciale.

VII. **Syndrome associé de Paralysie Faciale gauche et de Spasme Facial droit d'origine intra-cranienne,** par MM. Brissaud, Sicard et Tanon (de Paris).

Photographies d'un malade atteint de paralysie faciale totale (facial supérieur et facial inférieur) du côté gauche, s'associant à un spasme facial du côté droit, au cours d'une lésion méningo-mésocéphalique. Le siège intracranien de la lésion s'affirme par de la céphalée, de la diplopie, une ébauche de clonus droit et de la lymphocytose rachidienne. Ce double syndrome, jusqu'ici non signalé, montre que le spasme facial est dans ce cas d'origine intra-cranienne, et surtout qu'une même lésion causale peut, suivant ses effets irritatifs ou destructifs au niveau du sujet intra-cranien de la VIIe paire, provoquer soit du spasme, soit de la paralysie.

VIII. **Origine périphérique du Spasme Facial,** par MM. Raymond, F. Lévy et A. Baudouin (de Paris).

Le spasme de la face doit être considéré, non comme l'aboutissant d'un réflexe, mais comme une affection le plus ordinairement d'origine périphérique. Il est dû à l'excitation du facial se produisant exceptionnellement au niveau de ses centres (Féré), quelquefois sur le trajet du nerf ; le plus souvent il émane des riches plexus sensitivomoteurs de la face, d'où il se propage peu à peu aux rameaux, puis au tronc de la VIIe paire.

Une série de faits viennent à l'appui de ce que nous avançons :

1° L'anatomie et la physiologie des plexus de la face;

2° Au point du vue clinique, la limitation initiale à quelques fibres d'un muscle, puis son extension progressive à tout le muscle, puis au système des muscles innervés par le facial;

3° Au point de vue étiologique, il est un certain nombre de faits qui ne peuvent s'expliquer par l'arc réflexe, même pour des partisans de cette théorie (Axenfeld). Ce sont deux observations de Debruc où, à la suite de plaies, le spasme apparut sans douleurs préalables et se limita d'abord à la région lésée. Les auteurs ont aussi retrouvé une observation de Berger et ont un cas personnel;

4° La thérapeutique par la méthode de Schloësser, qui guérit le spasme, prouve encore son origine périphérique, puisque indéniablement l'injection d'alcool au voisinage du facial sortant du trou stylomastoïdien n'agit que sur la VIIe paire.

M. Brissaud invoque, il est vrai, un retentissement sur la cellule centrale, mais, d'après des expériences précises que nous avons faites, l'injection intranerveuse d'alcool n'atteint que la partie du nerf sus-jacente à la piqûre.

M. Brissaud (de Paris). — Je n'ai jamais soutenu que le spasme facial fût *exclusivement* d'origine nucléaire, ni *exclusivement* le fait d'une irritation de la voie centripète *ou* de la voie centrifuge. J'ai toujours admis qu'un spasme pouvait être causé par une *lésion irritative d'un point quelconque d'un arc réflexe.* Or, un arc réflexe se compose de trois parties : la voie centripète sensitive, le centre réflexe (dans l'espèce, un centre bulbaire), et enfin la voie centrifuge, motrice.

Les spasmes faciaux résultant d'une irritation de la voie centrifuge sont plus fréquents que les autres : cela ne me paraît pas douteux ; mais nier qu'une irritation de la voie centripète puisse déterminer une réaction motrice dans le territoire innervé par la voie centrifuge, ce serait nier les lois fondamentales de Pflüger, qui, jusqu'à ce jour, n'ont pas été trouvées en défaut.

Les orateurs s'appuient sur un certain nombre de faits, ceux de Debrou en particulier, que j'ai rapportés moi-même ; il s'agit là d'observations déjà anciennes, faites dans des services chirurgicaux à une époque où les accidents infectieux étaient nombreux ; ceux-ci pouvaient très bien déterminer de petites névrites, auxquelles, à mon avis, il faut attacher une grande importance. La névrite ascendante en effet me paraît être une cause fréquente des névralgies faciales. Et ces petites névrites peuvent aussi provoquer d'autres accidents ; dans le nombre figurent les spasmes indolores et les paralysies de la face. Ce sont là des modes de réaction différents qui peuvent, suivant les cas, se manifester à l'occasion d'une même cause irritative.

Enfin, je persiste à croire qu'on ne peut pas séparer la cellule de son cylindraxe et que l'action sédative des injections d'alcool se produit grâce à un retentissement sur la cellule centrale. Le fait que les tics de la face ne sont pas influencés par les injections d'alcool ne vient pas à l'encontre de cette manière de voir. Dans le tic, en effet, il existe une participation corticale sur laquelle une intervention périphérique demeure à peu près sans action.

M. Henry Meige (de Paris). — Ainsi que le dit M. Brissaud, et ainsi que nous l'avons spécifié avec M. Feindel, on doit considérer plusieurs causes possibles du spasme facial, suivant que l'irritation porte sur la *voie centripète,* sur le *centre* ou sur la *voie centrifuge* d'un arc réflexe. M. Babinski croit que l'hémispasme facial est toujours d'origine périphérique. C'est l'opinion qu'après lui vient défendre M. Lévy. Je suis convaincu également que telle est la pathogénie du plus grand nombre des spasmes de la face ; mais je crois aussi que des irritations d'origine sensitive, ou portant sur un centre bulbaire, peuvent déterminer des accidents spasmodiques faciaux ; tels sont ceux qu'on observe dans la névralgie du trijumeau, et qui peuvent persister, avec les caractères objectifs du spasme facial indolore, alors que les phénomènes douloureux ont disparu.

Pour ce qui est de l'extension des contractions musculaires d'un muscle de la face aux muscles voisins, je crois, comme je l'ai déjà dit, qu'il ne faut y voir qu'une confirmation d'une autre loi de Pflüger, celle de la propagation des réflexes ; on peut même observer des contractions du côté opposé de la face, comme dans un cas rapporté par M. Joffroy à la Société de Neurologie de Paris.

En ce qui regarde les excitations portant sur l'écorce cérébrale, il me paraît très exceptionnel qu'elles se manifestent par des phénomènes objectifs semblables à ceux du spasme facial. Les excitations corticales ont des modes de réaction qui leur sont propres et qui rappellent les accidents Jacksoniens.

Pour en revenir à la pathogénie des spasmes de la face, voici comment on peut conclure en l'état actuel de la question. Tout spasme, — la chose est bien admise aujourd'hui, — est l'indice d'une irritation nerveuse localisée ; cette localisation irritative n'est pas nécessairement et toujours sur la voie périphérique ; elle l'est, sans doute, dans la majorité des cas ; mais une irritation portant sur la voie sensitive de l'arc réflexe facial peut aussi se traduire par des réactions spasmodiques ; enfin, certains spasmes de la face peuvent être provoqués par une irritation centrale bulbo-protubérantielle.

Cette pathogénie, qu'après M. Brissaud nous avons défendue avec M. Feindel, est aussi celle que MM. Brissaud, Sicard et Tanon ont adoptée, avec observations à l'appui, dans une récente communication à la Société médicale des Hôpitaux. (Séance du 20 juillet 1906.)

IX. **La Tuberculose chez les Épileptiques hospitalisés,** par MM. H. Claude et Schœffer (de Paris).

En comparant la statistique de la mortalité par tuberculose chez les épilepti-

ques admises à la Salpêtrière avec la même statistique concernant les aliénés du même hôpital, nous avons constaté que chez ces derniers la tuberculose faisait des ravages beaucoup plus considérables. Dans ces quinze dernières années sur 644 décès de sujets aliénés, 9,78 pour 100 ont succombé à la tuberculose, tandis que dans les services d'épileptiques sur 122 décès 4,8 pour 100 seulement étaient attribuables à la tuberculose. Ces constatations concordaient avec ce que nous savons de la fréquence de la tuberculose chez les aliénés. Ceux-ci vivant dans les mêmes conditions d'hygiène générale à la Salpêtrière que les épileptiques, on pourrait se demander si les épileptiques ne présentaient pas une résistance particulière à la tuberculose. Mais les statistiques fondées sur la mortalité ne renseignent qu'imparfaitement sur la fréquence d'une maladie souvent latente comme la tuberculose, d'autant plus que les épileptiques meurent souvent au cours d'un état du mal, et que les diagnostics n'indiquent pas si les sujets sont tuberculeux. Nous avons donc examiné très complètement au point de vue de la tuberculose tous les sujets épileptiques des deux services de la Salpêtrière. Sur 319 femmes admises à l'hôpital, la plupart depuis de nombreuses années, nous n'avons trouvé que 20 malades ou 6,26 pour 100 chez qui un examen approfondi permît de mettre en cause la tuberculose, et sur ces vingt sujets deux seulement sont des phtisiques atteintes de lésions pulmonaires tuberculeuses ouvertes. Or, dans les services d'aliénés la mortalité tuberculeuse est infiniment plus élevée, puisqu'on a trouvé jusqu'à 60 pour 100 d'aliénés tuberculeux dans certains asiles ; les épileptiques présentent donc une résistance plus grande à la tuberculose que les aliénés. Des recherches entreprises sur les qualités du sang des épileptiques nous ont montré que le bacille de Koch poussait sur le sang gelosé de ces malades avec la même facilité que sur le sang gélosé de lapin.

X. **Sur la présence de la Choline dans le Sang au cours des Maladies du Système Nerveux**, par MM. H. Claude et F. Blanchetière (de Paris).

Des recherches récentes ont attribué une grosse importance au point de vue séméiologique à la présence, dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de lésions du système nerveux, d'un corps qui a été regardé comme de la choline. La cholinémie est décelée par une série de réactions chimiques que nous avons reproduites, mais nous avons cherché si le corps obtenu était bien de la choline, s'il existait bien dans le sérum sanguin et ne devait pas être considéré comme un produit des opérations chimiques complexes auxquelles on doit soumettre les liquides organiques. Les conclusions de notre étude ne concordent pas avec celles de Moll et Halliburton et surtout de Donath. Nous avons obtenu des cristaux d'un corps ayant les caractères des cristaux décrits par les auteurs, mais nous ne pensons pas que ce corps soit de la choline. En tout cas il ne préexiste pas dans le sérum sanguin et paraît naître sous l'action des réactifs par un processus d'hydratation.

X *bis*. **Hémorragie méningée au cours d'une Méningite cérébro-spinale**, par M. Gaussel (de Montpellier).

II

PSYCHIATRIE

XI. De la prétendue Paralysie générale Traumatique, par M. Brissaud (de Paris).

S'il est une importante question à aborder entre neurologistes et psychiatres, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue médico-légal, c'est celle des rapports qui peuvent exister entre la paralysie générale et le traumatisme.

Mon opinion est à ce sujet depuis longtemps arrêtée. Le traumatisme ne saurait créer à lui tout seul, de toutes pièces, la paralysie générale.

Un trauma, quel qu'il soit, peut déterminer une lésion plus ou moins grave, mais si le malade échappe à la mort, cette lésion ne saurait dans la suite que rétrocéder, tendre vers la réparation, vers la guérison. Ne sait-on pas, au contraire, que la paralysie générale est un mal essentiellement progressif et incurable?

Le trauma n'est donc dans ces cas auxquels je fais allusion que la cause tout à fait occasionnelle qui va extérioriser pour ainsi dire la paralysie générale jusque-là restée latente, fruste, réduite pour ainsi dire au minimum, mais dont l'existence antérieure était pourtant indéniable, comme le révèlent les enquêtes anamnestiques conduites avec soin. On constate alors dans le passé du sujet traumatisé l'existence d'un certain nombre de troubles psychiques et somatiques, qui, joints à la notion d'une syphilis antérieure, assurent le diagnostic de méningo-encéphalite préexistante. Il ne peut donc être question de paralysie générale d'origine traumatique, c'est au moins mon opinion, et je serai heureux d'avoir aussi à ce sujet l'avis de mes collègues.

M. Briand (de Villejuif). — J'ai toujours attendu en vain le fait qui pût m'édifier sur la réalité de la paralysie générale traumatique; et quoique j'aie observé dans mon service des paralytiques généraux par centaines, jamais il ne m'a été donné de constater l'existence d'une paralysie générale imputable au traumatisme. Je ne peux citer que le cas d'un cocher qui, tombé de son siège, présenta immédiatement des symptômes d'agitation, puis tout le syndrome paralytique. Mais après enquête, il me fut prouvé que cet homme était déjà atteint de paralysie générale, et que néanmoins, comme tant d'autres, il continuait d'exercer sa profession. Le traumatisme ne fit que caractériser, d'une manière plus bruyante, la maladie antérieure en date à l'accident.

M. Raymond (de Paris). — Je déclare partager entièrement la manière de voir de M. Brissaud au sujet de sa très intéressante et si importante communication. Le traumatisme peut engendrer certains syndromes simulant la paralysie générale, mais ce qu'il ne fait pas à lui seul, c'est la paralysie générale légitime. En voici un exemple. Un jeune attaché au ministère tombe de cheval. Il reste sans connaissance quelques heures après sa chute. Dans les jours qui suivirent l'accident, se déroulèrent assez rapidement les signes caractéristiques de la paralysie générale. On aurait pu croire que le traumatisme était au point de départ de la maladie. Or, une enquête apprit que le malade depuis un certain temps déjà présentait des allures bizarres, que ses facultés intellectuelles étaient moins brillantes. Enfin, la syphilis avait été constatée à vingt-deux ans.

Dans ce cas, la chute de cheval a vraisemblablement été causée par la paralysie générale, bien plus qu'elle ne l'a engendrée. J'ai observé d'autres exemples semblables. D'ailleurs, pour une série de maladies, surtout de maladies graves, le cancer en particulier, les profanes ne trouvent-ils pas toujours un traumatisme pour l'expliquer?

M. Gilbert Ballet (de Paris). — Il y a quelques semaines, M. Brissaud m'avait déjà posé la question qu'il vient de nous adresser à tous. Mon opinion était formelle, je ne connaissais pas un seul cas de paralysie générale traumatique. Cependant j'avais gardé le souvenir d'un malade de province chez lequel la paralysie générale n'avait paru provenir que d'un accident traumatique, et s'était manifestée immédiatement après cet accident. M. Brissaud m'ayant demandé si je ne pourrais pas lui fournir quelques renseignements précis sur le fait, j'écrivis au confrère avec lequel j'avais examiné le malade. Ce confrère voulut bien me répondre que peu de temps après la mort de cet homme, sa femme succomba elle-même à une syphilis cérébrale. La question me parut donc tranchée, même pour le cas unique qui aurait pu, à la rigueur, laisser subsister un faible doute dans mon esprit.

M. Duret (de Lille). — Comment faut-il considérer la paralysie générale? Est-ce un syndrome ou une maladie spécifique? Toute la question est là, et si la paralysie générale est considérée comme un syndrome, on peut admettre que le traumatisme puisse jouer un rôle dans son étiologie.

M. Vallon. — Il est impossible de se prononcer. Sans doute, la syphilis joue un grand rôle dans la paralysie générale, mais constitue-t-elle seulement un terrain pour son éclosion, ou la paralysie générale est-elle la quatrième période de la syphilis. Tous les syphilitiques ne deviennent pas paralytiques généraux. Celui qui devient le plus facilement paralytique général est celui qui, prédisposé, *contracte la syphilis et l'arrose d'alcool*. C'est souvent l'alcoolisme qui intervient; je crois que c'est quelquefois aussi le traumatisme. Je crois, en résumé, que le traumatisme peut déterminer la paralysie générale chez des syphilitiques, peut-être aussi chez des alcooliques chroniques, mais je ne puis l'affirmer.

M. Christian (de Paris). — Il ne faut pas oublier non plus le rôle du surmenage dans l'étiologie de la paralysie générale.

M. Giraud (de Saint-Yon). — Je rappellerai également un cas de paralysie générale survenu chez un employé de chemin de fer du port de Rouen, immédiatement après un traumatisme sérieux. Renseignements pris, il s'agissait encore d'une paralysie générale qui préexistait à l'accident.

M. Pailhas (d'Albi) — J'apporte à l'appui de l'opinion défendue par M. Brissaud deux nouvelles observations qui démontrent que le début de deux cas de paralysie générale étiquetés d'origine traumatique, était antérieur et non consécutif à l'accident. La syphilis se retrouvait dans les antécédents des malades.

M. Régis (de Bordeaux). — La conclusion qui paraît se dégager de l'ensemble des travaux étrangers et français sur cette question, c'est qu'il y a présomption de cause à effet entre un traumatisme et la paralysie générale : 1° Lorsque le blessé n'a pas présenté antérieurement de troubles cérébraux ; 2° lorsque le traumatisme a été violent, ou a déterminé un ébranlement général intense ; 3° lorsqu'il ne s'est écoulé ni un temps trop court ni un temps trop long entre le shock et l'apparition de la paralysie générale.

Je n'insisterai pas sur le cas particulier qui nous divise, M. Brissaud et moi. Qu'il me suffise de dire que j'ai conclu avec mes co-experts à une relation de cause à effet entre le traumatisme et l'éclosion de la paralysie générale.

Alors que l'on trouverait une syphilis indéniable dans les antécédents du malade traumatisé, il se pourrait encore qu'il y eût une relation entre le traumatisme et la paralysie générale. Le shock agirait comme stimulant, il y aurait ainsi réellement dommage, et, par suite, matière à indemnité.

Je conclus donc : *Scientifiquement*, si nous n'avons tous à apporter dans le débat aucun cas bien net de paralysie générale due exclusivement à un traumatisme, il n'est pas impossible que cette opinion soit susceptible de se modifier, et il n'est pas prouvé que le traumatisme agissant par les troubles de nutrition qu'il proveque ne puisse déterminer ou tout au moins favoriser le développement d'une méningo-encéphalite diffuse.

Au point *de vue médico-légal*, je pense que le traumatisme, même avec antécédents syphilitiques du malade, peut devenir la cause déterminante de la paralysie générale.

L'époque d'apparition des signes de paralysie générale me paraît avoir une grande importance. Si les symptômes surviennent trop tôt, c'est que très probablement la maladie existait auparavant; s'ils surviennent trop tard, tout lien de causalité échappe.

Les chances de relation sont au maximum lorsque la paralysie générale apparaît entre un an et trois ans après le traumatisme, surtout lorsque, entre le traumatisme et la para-

lysie générale, se sont interposés des malaises généraux, des symptômes post-traumatiques reliant pour ainsi dire l'un à l'autre.

M. Brissaud (de Paris). — Je remercie mes collègues d'avoir bien voulu répondre à mon appel. Ils viennent, à l'unanimité, de corroborer l'opinion toujours si énergiquement défendue par M. Régis, à savoir : que le traumatisme est incapable de créer de toutes pièces la paralysie générale. Comme dans les cas auxquels j'ai fait allusion, la paralysie générale s'est manifestée, dans les cas cités par MM. Briand, Raymond, Ballet, Giraud, immédiatement après l'accident. Elle s'est manifestée, c'est-à-dire que jusqu'alors latente, elle a présenté l'ensemble des caractères qui la rendent évidente. Les malades de MM. Briand, Raymond, Ballet, Giraud, Pailhas, comme les malades de M. Dagonet et de M. Pactet, étaient donc déjà des paralytiques, et l'accident n'a pas fait naître, d'emblée, une maladie d'origine et de nature infectieuse; le traumatisme ne s'est pas surajouté à l'infection pour mettre en train le processus fatal de la paralysie générale : il a simplement permis de constater un mal en pleine évolution. Dans tous ces cas, c'est du jour au lendemain que cette révélation s'est faite ; quelquefois ç'a été dès le moment même du traumatisme. M. Régis a beau prétendre aujourd'hui que « la question n'est pas résolue ». Il l'avait résolue dans son tout récent ouvrage dans un sens exactement inverse de celui qu'il admet aujourd'hui. Et cette nouvelle opinion, contraire à celle qui s'appuie sur les cas qui viennent de nous être soumis par les médecins les mieux documentés et de la plus longue expérience, cette opinion se fonde sur un cas de paralysie génerale que M. Régis n'a pas vu, et dont il a cru pouvoir attribuer la cause unique à un traumatisme, d'après des renseignements de témoins, non médecins, évoquant des souvenirs qui remontent à près de six ans. Au fait unique allégué par M. Régis, concernant une paralysie générale survenue « ni trop tôt ni trop tard » après un traumatisme de très médiocre importance, je me borne à opposer tous les cas de paralysie générale immédiatement consécutifs à l'accident incriminé, et tous, sans exception, antérieurs en date audit accident ; il n'est plus permis de dire que la question n'est pas résolue.

XII. **Les Ponctions lombaires en série au cours de la Paralysie générale,** par M. A. Marie (de Villejuif).

XIII. **Deux cas de Confusion Mentale liés à la Fièvre Typhoïde et à la Scarlatine. — Séro-diagnostic et étude bactériologique,** par MM. Taty et Chaumier (de Lyon).

Nous présentons les observations de deux cas de confusion mentale d'origine infectieuse ayant évolué chez deux jeunes filles de 26 ans.

Dans le premier cas, la période fébrile a duré environ un mois. La maladie s'est montrée chez une prédisposée, à caractère hypocondriaque. Elle s'est accompagnée d'agitation et de sitiophobie. Le séro-diagnostic typhique fait à la convalescence a été positif. La malade est sortie guérie.

Chez la deuxième malade, fille d'alcoolique, le début a été brusque. La période fébrile observée a duré deux mois. Les principaux symptômes notés ont été la confusion mentale allant jusqu'à la stupeur, la sitiophobie, l'albuminurie, des abcès parotidiens et de l'hématurie. La convalescence, accompagnée d'amélioration mentale, a été troublée par des poussées fébriles concomitantes des abcès. Séro-diagnostic typhique négatif. Le pus des abcès contenait du staphylocoque. Inoculation de sang à l'oreille d'un lapin : pas de réaction locale, mais paraplégie du train postérieur de l'animal. La malade a eu une desquamation généralisée. La scarlatine paraît seule expliquer l'évolution morbide.

XIV. **Les Ictus dans la Démence Précoce,** par Mlle le docteur Pascal (de Paris).

Les ictus survenant au début et au cours de l'évolution de la démence précoce peuvent relever de nombreuses causes.

1° Dans les cas avérés d'hystérie ou d'épilepsie où les attaques datent depuis

très longtemps, souvent depuis l'enfance (Morel, Krœpelin, Claus), on peut conclure à une association de la névrose avec la démence précoce.

2° Mais il y a des faits qui nous autorisent à croire qu'il existe des ictus appartenant à la démence précoce et non au terrain hystérique ou épileptique sur lequel peut germer cette affection. Dans ce cas rentrent :

1° Les cas isolés de convulsions sur lesquels insistait Kalbaum;

2° Les cas de démence rapide survenant après une seule attaque convulsive décrits par Schüle;

3° Les ictus qui apparaissent à une période tardive où toute trace de névrose est effacée comme dans les cas de Masoin et nos observations personnelles.

Tous les cas d'ictus survenant chez des jeunes sujets en l'absence de toutes manifestations morbides : stigmates mentaux hystériques, stigmates mentaux épileptiques, symptômes en foyer (dans les cas de tumeurs cérébrales), et en l'absence de symptômes physiques de paralysie générale, *doivent être considérés comme suspects et faire penser à la démence précoce*. En somme, ces ictus, par leur précoce apparition, annoncent le début de la maladie, au même titre que les ictus de la période initiale de la paralysie générale.

Leur pathogénie est différente, suivant la période à laquelle ils apparaissent. Leur rareté, au cours de l'évolution du processus morbide, est due à plusieurs causes : absence de lésions vasculaires, fréquence des hallucinations, etc.

XV. **Formes prodromiques dépressives de la Démence Précoce**, par Mlle Pascal (de Paris).

Ces formes peuvent prendre les types neurasthénique ou mélancolique. L'examen attentif des signes physiques, l'absence de cause appréciable et surtout l'expression de la formule mentale, l'absence de l'état émotionnel (crainte, obsessions) permettront de les faire distinguer de l'état neurasthénique vrai.

L'analyse des conceptions délirantes, l'étude des réactions et des troubles de la conduite les feront différencier des états mélancoliques.

XVI. **Sur quelques caractères de certaines formes de Nymphomanie**, par M. Gilbert Ballet (de Paris).

Les cas de nymphomanie sont souvent très différents de la description classique. J'en ai observé trois fort intéressants. Tout en présentant les caractères les plus importants de ce syndrome : l'exagération du désir, la frigidité et l'absence de satisfaction sexuelle, ces observations se distinguent entre elles par le mobile auquel obéissait chaque nymphomane. La première était une nymphomane par curiosité. La seconde cherchait à faire disparaître les sensations qu'elle ressentait : c'était une nymphomane thérapeute. La troisième, plus complexe, se comportait comme une obsédée : à son désir exagéré succédait, dès le premier contact, une répulsion violente.

M. Régis (de Bordeaux). — La nymphomanie se rattache à un état constitutionnel. hystérique ou dégénératif. Mais, dans la plupart des cas, il faut considérer autant l'amoralité du sujet que la nymphomanie.

M. Gilbert Ballet. — Je suis d'accord avec M. Régis sur ce fait que la nymphomanie est l'indice d'une tare nerveuse, mais je ne crois pas qu'on puisse faire de l'amoralité un caractère constant de la nymphomanie. Si, dans la première de mes observations, il s'agit bien d'une amorale, le fait est bien improbable pour la seconde. Quant à la troisième malade, elle était d'une moralité parfaite et luttait autant qu'elle le pouvait contre cette obsession morbide.

XVII. **Du Scorbut chez les Aliénés**, par MM. Toulouse et Damaye (de Paris).

Il s'agit de deux malades de l'asile de Villejuif, sitiophobes, qui, *sous l'influence du régime lacté absolu*, ont présenté un scorbut atténué.

La première malade, jeune femme de 27 ans, était une confuse, alternativement excitée, maniaque et déprimée et pour laquelle on aurait pu porter le diagnostic de démence précoce. D'énormes ecchymoses apparurent, après trois mois environ de régime lacté, aux jambes, aux malléoles et au creux poplité gauche. Masses musculaires et téguments de ces régions douloureux au palper, et donnant une sensation de dureté cireuse. Liseré hémorragique aux gencives. Urines rouge-orangé contenant du sang et de l'urobiline. Teinte livide des téguments du tronc et surtout de la face. Sang noirâtre, très fluide, et donnant rapidement un caillot rétractile.

La seconde malade, femme de 41 ans, était une mélancolique avec dépression assez voisine de la stupeur. Quinze jours environ après guérison d'une affection dysentériforme, apparition aux jambes de larges ecchymoses très douloureuses à la palpation, avec œdème, mais sans consistance cireuse des muscles. Gencives saignant très facilement. Teinte livide des téguments, surtout marquée à la face. Sang noir, poisseux, très coagulable, caillot rétractile.

L'affection scorbutique de ces deux malades guérit sous l'influence de l'ingestion de légumes verts et de fruits. On doit incriminer ici, dans l'apparition du scorbut, l'alimentation de ces malades avec du lait *bouilli*, mais il faut faire entrer aussi en ligne de compte, comme cause prédisposante, l'affection mentale dépressive elle-même (œdèmes, cyanoses, purpuras des déments précoces étudiés par Kraepelin, Sérieux, Dide et Chénais). Il semblerait donc utile, lorsque le régime lacté absolu doit être imposé longtemps à ces malades, d'éviter le lait bouilli ou de s'efforcer de leur faire ingérer de temps à autre des fruits ou des légumes verts.

Une troisième malade, 63 ans, observée à l'asile de Bassens par les Drs Dumaz et Damaye, s'alimentait d'une façon très défectueuse, refusant, par crainte d'empoisonnement et sous l'influence d'hallucinations, une grande partie de la nourriture et particulièrement les légumes. Une véritable expérience de laboratoire s'ensuivit, inconsciemment dirigée par la malade. Apparition aux membres inférieurs de larges ecchymoses avec œdème, et consistance cireuse. Palpation très douloureuse. Liseré hémorragique à la gencive inférieure. Teinte jaune-paille des téguments. Ce cas, traité aussitôt, s'est lentement amélioré par ingestion de fruits.

XVIII. **Traitement des états Neurasthéniques par la médication Ferrugineuse**, par M. G. Lemoine (de Lille).

XIX. **Appréciation des troubles Nerveux au moyen d'un appareil nouveau, le Sténomètre**, par M. Joire (de Lille).

XX. **Nouvelle méthode de Rééducation de la Marche chez les Ataxiques**, par M. Dewèvre (de Dunkerque).

XXI. **Des maladies produites par l'Imagination et du rôle du médecin**, par Tom A. Williams (de Washington).

Il est assez remarquable de constater que les blessés chirurgicaux, ceux dont la blessure est patente, sont assez rarement atteints de névrose traumatique. Ainsi, dans un accident de chemin de fer dont les conséquences me sont parfai-

tement connues, il y eut 120 blessés sur 250 personnes. Des 120 blessés aucun ne fut atteint de névrose traumatique, mais parmi les non-blessés il y en eut 24 cas. Ceux-là guérirent, trois au bout d'un court délai, mais tous les autres seulement après la terminaison du procès.

Le traitement à mettre en œuvre dans les cas de névrose traumatique est dans son ensemble celui de de Bernheim; c'est celui dont Déjerine se sert pour faire disparaître les fausses gastropathies. Il faut faire disparaître l'idée fixe, qui est très souvent une idée fixée par les suggestions maladroites des médecins qui ont tracé des tableaux cliniques tout en interrogeant les malades; ceux-ci ne perdaient pas un mot de la description et ils y conformaient rigoureusement leur corps et leur esprit. C'est l'auto-suggestion qu'il faut combattre. Et l'on peut s'étonner que la notion du danger des suggestions par interrogatoire maladroit ne soit pas davantage répandue, maintenant surtout que les neurologistes ont mis en doute les prétendus stigmates de l'hystérie.

Il est à remarquer que plus un traumatisé est ignorant des choses médicales, mieux il croit les comprendre et mieux il se suggestionne; il n'a pas besoin d'être hystérique pour cela.

M. Briand (de Villejuif). — La suggestion joue un rôle considérable chez ces malades. Mais dans le développement du tableau clinique, il y a aussi, je crois, un autre facteur important, c'est le besoin de mise en scène. Ce besoin se retrouve chez les hystériques, les neurasthéniques, les hypocondriaques.

M. Régis (de Bordeaux). — Les hypocondriaques qui émettent des idées délirantes absurdes sont le plus souvent sincères. Ils ont de l'anxiété véritable. Chez eux tout choc moral met en branle l'émotivité et l'anxiété morbides. M. Williams a raison de dire que l'ignorance joue un grand rôle et que la psychothérapie doit s'efforcer préventivement de les instruire. Les phobies absurdes sont souvent contagieuses. Une pseudo-épidémie de suette miliaire observée dans la Charente récemment en est un bel exemple.

M. Tom A. Williams (de Washington). — Malgré que plusieurs aient nié que les suggestions médicales soient pour quelque chose dans la genèse ou le perfectionnement des névroses traumatiques, je crois que maintenant personne ne peut mettre leur influence en doute. La suggestion médicale reste créatrice comme aux grands jours de l'hystérie de Charcot.

M. Régis a cité un cas intéressant de suggestion réciproque; j'en citerai un autre, celui d'une psycho-épidémie d'appendicite chez les jeunes filles de l'Université de Chicago. Il s'est agi du développement multiple d'une idée fixe hypocondriaque sous l'influence d'une suggestion faussement médicale sans cesse renouvelée.

Je répondrai à M. Briand que le besoin de se mettre en évidence ne me semble pas très fréquemment un facteur de la névrose traumatique. Rien ne me paraît plus efficace pour la genèse de la névrose traumatique qu'une idée, toujours la même, ramenée sans cesse à l'esprit, et qui finit par occuper tout le champ de la conscience.

Une question intéressant la médecine légale est celle de la « susceptibilité » du sujet. Né fait pas de la névrose traumatique qui veut; et j'ai cité en commençant un fait où sur 250 personnes ayant subi un accident, 24 seulement ont fait de la névrose traumatique. Ces 24 personnes étaient prédisposées ou susceptibles.

Peut-être, quand cette susceptibilité peut être reconnue du fait d'antécédents bien nets, y aurait-il lieu de considérer comme atténuée la responsabilité du « traumatisant ».

Des réceptions ont été offertes aux congressistes :

Le mercredi 1er août à 8 heures et demie du soir, par la Municipalité de la ville de Lille ;

Le jeudi 2 août, à l'asile de Bailleul, par la Commission de Surveillance ;

Le samedi 4 août, à Lille, par M. le professeur Grasset, Président du Congrès;

Enfin, les jours suivants, par les Municipalités de Tourcoing et de Boulogne-sur-Mer.

Le Banquet des Congressistes a eu lieu à l'Exposition de Tourcoing.

Le Comité d'organisation du prochain Congrès s'est réuni en séance secrète le vendredi 3 août, à 6 heures du soir, composé du Bureau du Congrès actuel, et des anciens Présidents, Vice-Présidents et Secrétaires généraux.

L'Assemblée générale du Congrès des médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française a eu lieu le samedi, 4 août, à 11 heures du matin. Il y avait quatre-vingt-quatre membres présents.

Il a été décidé que le Congrès se réunirait en Suisse l'année prochaine, au mois d'août, et prendrait le nom de *Congrès de Genève et de Lausanne.*

Président : Le professeur Prévost (de Genève).

Secrétaires généraux : Docteur Bebdez (de Lausanne), Long (de Genève).

Comité d'organisation :

Comité Génevois : MM. Prévost, Bard, Weber, d'Espine, Flournoy, Martin, Ladame, Claparède, Long.

Comité Vaudois : MM. Berdez, Bouyet, Mahaim, Forel, Herzen, Deucreville, Witzner, Paschand, Loij, Zbinden.

Châtelain (de Neufchâtel). — Dubois (de Berne). — Serrigny (de Fribourg).

Questions choisies pour les Rapports :

Neurologie : *Définition et nature de l'Hystérie.* — Rapporteurs : M. Claude (de Paris), M. N... (de Suisse).

Psychiatrie : *Des Psychoses périodiques.* — Rapporteur : M. Antheaume (de Paris).

Médecine légale : *L'Expertise médico-légale et la question de Responsabilité.* — Rapporteur : M. Gilbert Ballet (de Paris).

L'Assemblée générale a décidé de nommer au vote secret, chaque année, un Vice-Président pour le Congrès de l'année suivante.

Ce Vice-président sera le Président du Congrès l'année d'après.

M. le Dr Cullerre (de la Roche-sur-Yon) est élu Vice-Président du Congrès de Genève et Lausanne (1907) et sera Président du Congrès suivant (1908).

L'Assemblée générale a adopté à l'unanimité la création d'un *Comité permanent* du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

Ce *Comité permanent* est chargé de veiller au bon fonctionnement des Congrès successifs, par l'intermédiaire des Comités d'organisation locaux.

Il se compose de *six membres,* renouvables par tiers tous les deux ans, non immédiatement rééligibles, et d'un *Secrétaire trésorier.*

Sont adjoints au *Comité permanent* :

Le *Président* du Congrès de l'année.

Le *Vice-Président* du Congrès de l'année (appelé à la Présidence du Congrès de l'année suivante).

Ont été élus *Membres du Comité permanent* :

MM. Arnaud (de Paris), Crocq (de Bruxelles), Giraud (de Rouen), Raymond (de Paris), Régis (de Bordeaux), Vallon (de Paris).

Secrétaire trésorier permanent :

M. Henry Meige (de Paris).

Font également partie du *Comité permanent* :

M. le professeur Grasset, président du Congrès de Lille (1906).

M. le professeur Prévost (de Genève), président du Congrès de Genève et Lausanne (1907).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8750.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS DE SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE AVEC PHÉNOMÈNES SPASMODIQUES TRÈS ACCENTUÉS ET AMYOTROPHIE ACCUSÉE DES MEMBRES SUPÉRIEURS. — PHÉNOMÈNES BULBAIRES TRÈS MARQUÉS, MARCHE RAPIDE, MORT. — AUTOPSIE.

PAR

Émile Puscariu
Professeur à la Faculté de médecine de Jassy.

et

Alexandre A. Lambrior
Docent de pathologie interne, médecin de l'hôpital Saint-Spiridon de Jassy.

OBSERVATION

Vardaloc Basile, 40 ans, laboureur de la commune de Soholetz, district de Vaslin, est admis à l'hôpital Saint-Spiridon, service « Medica », le 20 décembre 1904.

Antécédents héréditaires. — Les parents du malade sont morts il y a trois ans à un âge très avancé; il a cinq frères et une sœur plus âgés que lui et bien portants. Il n'y a pas de maladie nerveuse dans sa famille.

Antécédents personnels. — Le malade n'a jamais contracté aucune maladie, ni dans son enfance ni plus tard. Il n'a jamais abusé de boissons alcooliques et n'a jamais contracté la blennorragie, ni la syphilis, dont il ne porte d'ailleurs aucun stigmate.

Marié depuis quinze ans, il a quatre enfants, tous bien portants. Sa femme n'a jamais avorté. La maladie actuelle date de cinq mois. C'est au mois d'août 1904, que le malade a commencé à ressentir une sensation d'engourdissement et de froid dans les doigts de la main droite, engourdissement qui ne l'empêchait pas toutefois de travailler. Après un temps que le malade ne peut préciser, il ressentit le même engourdissement et la même sensation de froid à l'extrémité du membre supérieur gauche. Vers la fin d'octobre, il commence à se rendre compte de la difficulté qu'il ressent à remuer les mains et que même les mouvements des bras se font péniblement. Ces phénomènes étaient accompagnés d'une diminution des forces aux deux mains, diminution plus marquée à droite. C'est à cette époque qu'il commença à ressentir la même sensation connue d'engourdissement et de froid dans les membres inférieurs.

Au commencement du mois de décembre le malade constate avec stupéfaction qu'il ne peut plus se servir des bras, qui sont rigides, accolés au corps et très amaigris; qu'il ne peut se tenir debout qu'avec difficulté et que marchant il tombe souvent. Il parle avec difficulté et ressent des douleurs à la nuque. Cet état inquiète les siens, l'inquiète et le décide à venir à l'hôpital, où il est admis le 20 décembre 1904.

État actuel (examen du 21 décembre 1904). — Ce malade est de taille moyenne, il n'est pas cachectisé.

Sur sa figure on observe de fréquentes contractions fibrillaires au niveau de l'orbiculaire des lèvres et de la houppe du menton. Le sillon naso-labial droit plus accentué que celui de gauche, la bouche légèrement déviée et élargie vers la droite. Les lèvres sont peu mobiles lorsque le malade parle ou exécute un mouvement ; il ne peut ni siffler, ni souffler, ni faire la moue (atrophie de l'orbiculaire des lèvres).

La langue est large, étalée, présente des secousses fibrillaires, elle ne peut être sortie complètement hors des arcades dentaires ; si on demande cet effort au malade, les contractions fibrillaires s'exagèrent et on voit se former des rides antéro-postérieures. Il porte la langue vers la voûte palatine et latéralement avec difficulté ; il la creuse en gouttière difficilement.

Le voile du palais est paralysé, il pend inerte et flasque. Son réflexe est perdu, tandis que le réflexe pharyngien est conservé.

Le malade ne peut prononcer les lettres *r*, *ch*, *o*, *u*, *f*, *p*, *m*, *b* ; il prononce difficilement les *d* et les *t*, la lettre *a* est assez facilement prononcée.

La parole est monotone, mal articulée et nasonnée.

La mastication et les mouvements de déduction du maxillaire se font presque normalement, ainsi que la formation du bol alimentaire. La déglutition un peu gênée pour les liquides qui parfois refluent dans les fosses nasales, est au contraire normale pour les aliments solides.

Les yeux sont normaux, sans paralysie, ni strabisme. Les pupilles sont normales, réactionnent parfaitement à la lumière et à l'accommodation. Pas de dyschromatopsie. Le champ visuel est normal.

Le goût et l'ouïe sont intacts.

Le réflexe massétérin exagéré. Le facial supérieur intact.

Membres supérieurs. — Les bras sont accolés au corps, les avant-bras en demi-flexion, les bras fléchis sur les avant-bras.

Les deux mains sont atrophiées, mais cette atrophie est plus marquée à droite, du côté où la lésion a débuté.

La main droite est très amaigrie, les espaces interosseux très marqués, l'éminence thénar est presque disparue, l'éminence hypothénar complètement atrophiée. Le pouce est reporté en arrière et en dehors et ne peut plus être opposé aux autres doigts, ni à l'index.

Le malade ne peut pas redresser les premières phalanges, les doigts sont fléchis dans la paume de la main, ils sont en même temps légèrement écartés et le malade est dans l'impossibilité de les rapprocher (atrophie des interosseux). Les phalangines et les phalangettes ne peuvent pas être redressées sur les premières phalanges, elles sont en flexion permanente (atrophie des lombricaux). Le pouce ne peut être opposé à l'index (atrophie du court abducteur), ni au petit doigt ; les mouvements de latéralité du petit doigt sont d'ailleurs perdus (atrophie de l'opposant et de l'éminence hypothénar).

Le redressement du poignet est impossible.

La peau de la main est sèche, froide, mais ne présente ni cyanose, ni œdème, ni troubles trophiques, ni altérations des ongles.

L'avant-bras droit est atrophié en forme de planchette, sans que cette atrophie semble nettement limitée à un seul territoire nerveux.

Le bras droit est légèrement atrophié, cette atrophie atteint surtout le biceps et le deltoïde.

Le membre supérieur gauche est relativement moins atrophié que le membre supérieur droit.

L'éminence thénar est presque disparue, le court abducteur est moins atteint, moins atrophié. L'éminence hypothénar est aplatie. Les espaces interosseux sont moins profonds qu'à droite.

Les mouvements d'extension des phalangines et des phalangettes s'effectuent très difficilement, mais sont encore possibles jusqu'à certaine limite. Les mouvements de latéralité des doigts se font avec grande difficulté. Les mouvements d'opposition du pouce à l'index et au petit doigt sont encore possibles. Les mouvements de latéralité du pouce sont perdus, ceux du petit doigt conservés.

Le redressement spontané du poignet est possible.

La peau de la main gauche est sèche, froide, sans cyanose, œdème, ou troubles trophiques.

L'avant-bras gauche est beaucoup moins atrophié que l'avant-bras droit ; cette atrophie en masse ne semble pas limitée à un seul territoire nerveux.

Le bras gauche paraît indemne de toute atrophie.

Pendant les mouvements d'extension et de flexion des bras et des avant-bras, on constate que la rigidité très appréciable s'accentue considérablement ; elle est tellement accentuée qu'elle rend presque impossibles les mouvements de pronation et de supination.

On observe des contractions fibrillaires du bras et des avant-bras. Ces contractions ne s'observent point dans les muscles des mains.

La contraction idio-musculaire est exagérée.

Les réflexes tendineux sont très exagérés aux deux membres supérieurs. On n'observe rien du côté des nerfs, on ne trouve aucun trouble de sensibilité, ni dissociation syringomyélique.

MENSURATION

Membre supérieur droit		*Membre supérieur gauche*	
Bras tiers moyen........	23 centimètres	Bras tiers moyen.........	23 cent. 1/2
Avant-bras tiers supérieur	25 —	Avant-bras tiers supérieur	23 —
Avant-bras tiers inférieur.	15 —	Avant-bras tiers inférieur.	16 —

Le tronc ne présente ni scoliose, ni déformations, il n'y a pas d'atrophie notable des muscles du dos, ceux-ci sont le siège de contractions fibrillaires. Les pectoraux diminués de volume présentent des contractions fibrillaires. Le mouvement d'élévation des épaules est possible mais s'effectue avec difficulté. Les mouvements du cou, ceux de latéralité aussi bien que ceux d'extension, se font difficilement. On constate un commencement d'atrophie et l'existence de contractions fibrillaires dans tous les muscles de cette région.

Membres inférieurs. — Les membres inférieurs sont très peu amaigris, ils ne présentent aucun trouble trophique, ni vaso-moteur. Ils sont en extension, accolés et rigides, présentant un certain degré de rotation interne. Les muscles des jambes et des cuisses font des saillies qui ont une dureté de bois.

Les différents mouvements des membres inférieurs comme : l'adduction, la flexion et surtout l'abduction, se font péniblement et lentement à cause de la rigidité; ils sont très limités, surtout ceux d'abduction. Les forces semblent être conservées.

Les réflexes rotuliens et le réflexe du tendon d'Achille sont exagérés. Trépidation spinale manifeste surtout pour le pied droit. Le signe de Babinski se fait en extension.

Le malade ne peut quitter son lit que très difficilement et aidé. Il doit être soutenu pour marcher, car autrement il perd immédiatement l'équilibre et tombe.

Dans la station verticale et lorsque le malade soutenu essaye de marcher, tous les muscles du corps se raidissent, surtout ceux des membres inférieurs.

Le type de la marche est la marche spasmodique la plus accentuée.

Le réflexe crémastérien et le réflexe abdominal sont normaux.

L'intelligence est parfaitement conservée. Aucun trouble de sensibilité objective.

Pas de troubles sphinctériens. Température 37 degrés. Pouls 77. Respiration 18 par minute.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni glycose.

Examen électrique. — *Membres supérieurs.* — Des deux côtés la réaction de dégénérescence fait défaut dans les muscles innervés par le nerf radial. Malgré l'atrophie de quelques muscles, leurs contractions sont encore assez marquées sous l'influence de courants continus de moyenne intensité; ce n'est que l'amplitude des contractions qui est très affaiblie. L'excitabilité faradique est considérablement diminuée.

A l'exploration des muscles innervés par le nerf cubital, on trouve des deux côtés la réaction de dégénérescence, mais avec des différences notables d'un muscle à l'autre.

Les muscles innervés par le nerf médian présentent très nettement la réaction de dégénérescence au niveau des deux mains, tandis qu'aux avant-bras l'excitabilité galvanique et faradique est très diminuée.

A l'exploration des muscles innervés par le nerf musculo-cutané, on trouve des contractions assez nettes sous l'influence des courants galvaniques de moyenne intensité, mais l'amplitude des contractions est diminuée. L'excitabilité faradique est diminuée.

A l'exploration du deltoïde on trouve : à droite, la réaction de dégénérescence très nette dans la partie supérieure du muscle sans altérations quantitatives dans la portion antérieure; à gauche, la réaction de dégénérescence fait défaut aussi bien à la partie antérieure qu'à la partie postérieure.

Dans les membres inférieurs, l'excitabilité faradique ainsi que l'excitabilité aux courants galvaniques de moyenne intensité est conservée.

Examen du 14 février 1904. — L'atrophie n'est pas plus accentuée en ce qui concerne les membres supérieurs et surtout les membres inférieurs, mais la rigidité due à la contracture a considérablement augmenté. Le redressement du poignet gauche, possible il y a un mois, est devenu impossible. Le malade peut être déplacé d'une pièce, comme un morceau de bois.

Mais si l'atrophie musculaire n'est pas beaucoup plus accentuée aux membres supé-

rieurs et inférieurs, elle a envahi les muscles du cou et de la face et en même temps les phénomènes bulbaires se sont progressivement aggravés.

La tête est fléchie, comme fixée au sternum sans pouvoir être redressée spontanément. Tout mouvement spontané est impossible, les mouvements provoqués sont douloureux. La face animée de contractions fibrillaires a un aspect pleurard et hébété; les rides du front sont très accentuées, les sourcils relevés; la bouche entr'ouverte laisse s'écouler de la salive incessamment. Les sillons naso-labiaux sont très accentués. La langue animée de contractions fibrillaires est diminuée de volume et ridée, cette atrophie linguale semble plus marquée à droite; la langue ne peut être tirée hors des arcades dentaires et ne peut plus effectuer les mouvements de latéralité, ni être creusée en gouttière.

Le voile du palais pend inerte, son réflexe est aboli. Le réflexe pharyngien est diminué.

Le malade ne peut plus être alimenté, les liquides refluent dans les fosses nasales et en même temps les parcelles alimentaires s'égarent dans le larynx provoquant de l'étouffement et de faibles accès de toux. Le réflexe massétérin très exagéré. Mouvements de déduction perdus. La parole est inintelligible.

Les réflexes du tendon d'Achille, rotulien, olécranien, etc., sont très exagérés. Trépidation spinale facile à provoquer des deux côtés, s'arrête elle-même assez rapidement. Le signe de Babinski se fait en extension. Les réflexes crémastérien, abdominal normaux.

Pas de troubles de la sensibilité dans toutes ses formes.

Pas de troubles du côté des sphincters, ni eschares.

Pouls dépressible, 98 par minute, irrégulier, tantôt des intermittences, tantôt des battements précipités.

L'auscultation du cœur ne révèle aucun souffle, les battements sont faibles et présentent les irrégularités déjà constatées au pouls.

La respiration est notablement troublée, elle présente un rythme spécial consistant dans des alternatives régulières de ralentissement et d'accélération des mouvements respiratoires sans période d'apnée, une sorte de *rythme intermédiaire.*

16 février. — Apparition du rythme de Cheyne-Stokes. Pas de convulsions. Sensibilité normale, la contracture persiste.

19 février 1905. — Le malade succombe sans avoir présenté ni eschares, ni troubles sphinctériens.

Autopsie. — L'autopsie a été faite après douze heures.

A l'autopsie, les poumons apparaissent congestionnés au niveau des bases. Les plèvres ne sont pas adhérentes. Le cœur est gros, l'hypertrophie est totale, il pèse 340 grammes.

L'aorte présente quelques plaques d'athérome, mais les valvules sigmoïdes sont souples et indemnes. Le foie est normal, il pèse 1530 grammes. La rate normale. L'estomac est vide, la muqueuse gastrique est pâle et paraît atrophiée vers la région pylorique Les reins sont congestionnés, ils ont leur volume normal; à la coupe le rapport entre la substance corticale et la substance médullaire est normal.

Les muscles atrophiés sont moins rouges que les muscles sains, leur coloration tranche nettement.

Le diaphragme a, lui aussi, un aspect normal.

A l'ouverture de la boîte cranienne, on ne note rien de particulier du côté des méninges. Le cerveau ne porte également aucune lésion apparente des circonvolutions.

Examen histologique. — Nous avons employé pour l'étude de la moelle, du bulbe, de la protubérance et du cerveau les méthodes et les procédés de coloration suivants : méthode de Marchi, Weigert-Pal, Van-Gieson, hématoxyline-éosine, Nissl, le bleu polychrome de Unna (1).

Moelle sacrée (2). — Dans les préparations à l'acide osmique on voit que la sclérose occupe les faisceaux pyramidaux et atteint la périphérie de la moelle. Cette sclérose est parsemée de petits points noirs qui sont moins sclérosés, qui montrent que la sclérose est de date récente.

Sur les préparations au Weigert-Pal, on observe la même sclérose des faisceaux pyramidaux atteignant la périphérie de la moelle. Dans la région sclérosée le nombre des

(1) Nous tenons à remercier Mme la doctoresse Hélène Puscarin, qui nous a aidé à la préparation et à la coloration des innombrables coupes que nous avons examinées.

(2) Région supérieure,

fibres nerveuses est diminué et celles qui existent sont en majorité très minces. Au Van-Gieson, on constate la même diminution du nombre des fibres nerveuses.

Moelle lombaire. — Sur les préparations à l'acide osmique on voit que la sclérose occupe les faisceaux pyramidaux croisés et qu'elle atteint la périphérie de la moelle. Cette sclérose dans toute l'étendue du faisceau pyramidal est parsemée de rares petits points noirs, qui démontre la date relativement récente de la sclérose. Cette sclérose n'est pas limitée aux faisceaux pyramidaux, elle atteint le cordon antéro-latéral, respectant la substance blanche qui limite latéralement la substance grise; elle est plus diffuse et moins accentuée que dans le faisceau pyramidal. Les cordons postérieurs sont indemnes.

Au Weigert-Pal, on observe la même distribution de la sclérose qui atteint la périphérie de la moelle et que cette sclérose dépasse les limites du cordon pyramidal, respectant le faisceau de Gowers et la substance blanche qui limite latéralemont la substance grise (renflement lombaire).

Les cordons postérieurs sont indemnes. Sous les faisceaux pyramidaux le nombre des fibres nerveuses est très diminué, celles qui existent sont en majorité des fibres très minces et par place seulement on aperçoit de gros tubes nerveux conservés. (Fig. 1, v. XVI-XVII). Dans le cordon antéro-latéral atteint de sclérose, les tubes nerveux ne sont pas si rares, les fibres minces ne sont pas en si grand nombre.



Fig. 1.

Dans les préparations à l'hématoxyline, les parties sclérosées, surtout les faisceaux pyramidaux ont une couleur plus intense, les noyaux de la névroglie sont multipliés. Au Van Gieson, on observe que dans les faisceaux pyramidaux le tissu scléreux présente une coloration rouge claire, tandis que le reste de la névroglie est d'une coloration pâle, ce qui le différencie de la couleur des autres cordons et spécialement des cordons postérieurs.

Les vaisseaux sanguins sont congestionnés, gorgés de globules rouges et présentent une légère infiltration de cellules rondes dans leur gaine périvasculaire.

Les racines antérieures et postérieures sont intactes.

Au Nissl, les cellules des cornes antérieures sont en nombre normal et leur structure normale, excepté quelques cellules radiculaires qui présentent une chromatolyse centrale ou complète avec perte de leurs prolongements. Les cellules de la zone rétroradiculaire (cordonale) sont presque toutes intactes, certaines présentent un état poussiéreux de la substance chromatique, sont moins pigmentées et d'une couleur moins foncée.

Moelle dorsale inférieure. — Sur les préparations à l'acide osmique, on trouve une dégénérescence très accusée des faisceaux pyramidaux croisés et directs, plus intense qu'à la région lombaire. Cette sclérose symétrique est parsemée de rares petits points noirs moins sclérosés que dans la dégénérescence descendante secondaire du faisceau pyramidal, elle dépasse les limites des faisceaux pyramidaux tout en étant moins étendue que dans la région lombaire. En effet, la sclérose n'occupe dans cette région que les faisceaux pyramidaux et le faisceau fondamental antérieur, respectant le faisceau fondamental latéral, les faisceaux cérébelleux et les faisceaux de Gowers. Les cordons postérieurs sont parfaitement sains.

Au Weigert-Pal, on observe que la sclérose occupe les mêmes territoires; qu'elle est plus intense pour le faisceau pyramidal croisé que pour le faisceau pyramidal direct et

le reste du tissu de sclérose. Dans ce tissu de sclérose, les fibres nerveuses sont en très petit nombre, les fibres nerveuses existantes sont minces, rares tubes nerveux intacts. Les tubes nerveux sont en plus grand nombre comparativement dans la zone de sclérose extrapyramidale.

Sur les préparations à l'hématoxyline, les faisceaux pyramidaux apparaissent avec une coloration plus intense que le reste du tissu sclérosé. Dans le tissu de sclérose les noyaux de la névroglie sont très multipliés.

Au Van Gieson, on retrouve les même caractères du tissu de sclérose. Les vaisseaux sanguins sont congestionnés, gorgés de globules rouges et présentent une légère infiltration de cellules rondes dans leur gaine. Les racines rachidiennes antérieures et postérieures sont intactes.

Au Nissl, les cellules des cornes antérieures sont en nombre normal, quelques cellules radiculaires du groupe antéro-externe présentent une chromatolyse centrale avec perte de leurs prolongements protoplasmiques. Ces lésions se retrouvent surtout dans la moitié droite de la moelle. Les cellules cordonales sont à peu près intactes excepté quelques-unes qui présentent les lésions décrites pour la moelle lombaire. La colonne de Clarke intacte, les cellules sont parfaitement visibles.

Moelle dorsale supérieure. — Sur les préparations à l'acide osmique on retrouve la même sclérose très accentuée des faisceaux pyramidaux croisés, plus prononcée que dans la région dorsale inférieure. Cette sclérose est parsemée de petits points noirs, ce qui montre que la sclérose est de date relative récente. Les faisceaux pyramidaux directs présentent une sclérose identique mais moins accentuée que les faisceaux pyramidaux croisés.

La sclérose n'est pas strictement limitée aux faisceaux pyramidaux directs et croisés, elle est plus étendue que dans la région dorsale inférieure. Dans la moitié gauche de la moelle, elle dépasse de beaucoup les limites des faisceaux pyramidaux et occupe le territoire du faisceau fondamental du cordon antérieur et le faisceau du cordon latéral.

Ce tissu de sclérose qui entoure la corne antérieure et la corne postérieure respecte une mince zone de substance blanche qui est indemne sur toute l'étendue de la face postéro-externe de la corne antérieure et au niveau de la base et du col de la corne postérieure. Dans la moitié droite de la moelle on retrouve la même disposition de la sclérose mais moins accentuée et plus limitée que dans la moitié gauche. Les faisceaux cérébelleux directs sont indemnes, les faisceaux de Gowers sont respectés. Les cordons postérieurs sont indemnes.



Fig. 2.

Au Weigert-Pal, on observe la même disposition de la sclérose, plus intense au niveau des faisceaux pyramidaux croisés et directs, étendue à tout le cordon antéro-latéral, épargnant d'une part les faisceaux cérébelleux et les faisceaux de Gowers, épargnant d'autre part une mince zone qui entoure la face postéro externe de la corne antérieure, la base et le col de la corne postérieure. La sclérose est plus accentuée à gauche qu'à droite et a le maximum d'intensité au niveau des pyramidaux croisés.

Dans le tissu de sclérose et surtout dans les faisceaux pyramidaux croisés, le nombre des fibres nerveuses est diminuée, celles que l'on retrouve sont en majorité des fibres minces, les grosses fibres sont très rares. (Fig. 2, v. VII, VIII, IX). Dans la substance grise des cornes antérieures le nombre des fibres est diminué.

Dans les préparations à l'hématoxyline on observe que le tissu de sclérose a la même

distribution, qu'il présente une coloration très intense au niveau des pyramidaux croisés, une coloration intense au niveau des pyramidaux directs, un peu moins intense dans les restes du cordon antéro-latéral, respectant les faisceaux mentionnés ; et que les noyaux de la névroglie sont multipliés.

Sous les préparations au Van Gieson, on retrouve la même disposition de la sclérose, et la même multiplication des noyaux de la névroglie. Les vaisseaux congestionnés, gorgés de globules rouges, présentent une légère infiltration de cellules rondes dans leur gaine périvasculaire.

Les racines rachidiennes antérieures sont atrophiées secondairement sans sclérose ; les racines postérieures sont intactes.

Au Nissl, les cellules des cornes antérieures et spécialement les cellules des groupes antérieur antéro-externe ne sont plus en nombre normal, les cellules qui persistent sont altérées, certaines cellules présentent la disparition centrale des granulations de Nissl, qu'on aperçoit encore à la périphérie de la cellule ; d'autres ne présentent plus aucune granulation et les noyaux sont invisibles ; quelques cellules sont fragmentées et en voie de disparition ; enfin certaines cellules sont petites, ratatinées, globuleuses et ont perdu leurs prolongements. Ces lésions sont plus accentuées dans la corne antérieure droite que dans la corne antérieure gauche.

Les cellules cordonales sont bien moins atteintes, celles qui le sont ont leur substance chromatique poussiéreuse. mais sont moins pigmentées et d'une couleur moins foncée que les cellules radiculaires. Les cellules atteintes se trouvent en plus grand nombre dans la moitié gauche de la moelle. La colonne de Clarke est intacte, ses cellules sont très visibles. Les cellules de la corne postérieure sont intactes.

Moelle cervicale inférieure. — Sur les préparations à l'acide osmique on retrouve la même sclérose très accentuée au niveau des faisceaux pyramidaux croisés et des faisceaux pyramidaux directs. Cette sclérose dépasse de beaucoup ces faisceaux, elle est étendue à tout le cordon antéro-latéral, tout en épargnant les faisceaux cérébelleux et en partie les faisceaux de Gowers. La mince zone de substance blanche intacte du cordon latéral profond qui bordait la face postéro-externe de la corne antérieure dans la région dorsale supérieure et moyenne, n'existe plus, elle est sclérosée dans la région cervicale inférieure. La mince zone de substance blanche qui séparait la corne postérieure sur une certaine étendue du tissu scléreux environnant n'existe plus dans cette région. Le tissu de sclérose ici comme dans toutes les régions décrites est parsemé de petits points noirs.

Le faisceau de Burdach est normal, le faisceau de Goll présente une sclérose légère et diffuse.

Au Weigert-Pal, on retrouve la même disposition de la sclérose, qui est plus accentuée dans les pyramidaux croisés, puis dans les pyramidaux directs que dans le reste du cordon antéro-latéral, tout en respectant les faisceaux cérébelleux et en partie les faisceaux de Gowers.

Le faisceau de Burdach est indemne, tandis que celui de Goll présente une sclérose légère et diffuse. (Fig. 3, v. V, VI, VII). Dans le tissu de sclérose on retrouve la même disparition des tubes nerveux. Les fibres nerveuses de la substance grise des cornes antérieures sont notablement diminuées.



Fig. 3.

Sur les préparations à l'hématoxyline, au carmin en masse, au Van Gieson, on retrouve la même disposition de la sclérose ainsi que les mêmes caractères histologiques : trame névroglique très dense avec fibrilles compactes, disposées en faisceaux surtout périvasculaires ou en réticulum,

cellules araignées nombreuses et développées et noyaux libres très nombreux, beaucoup plus nombreux que les cellules araignées. Les vaisseaux présentent les mêmes congestions, etc.

Les racines antérieures sont atrophiées secondairement sans sclérose. Les racines rachidiennes postérieures sont intactes.

Au Nissl, les cellules des cornes antérieures sont réduites en nombre (surtout renflement cervical), les cellules qui persistent sont très altérées, plusieurs cellules présentent la disparition centrale des granulations de Nissl, qu'on aperçoit encore à la périphérie de ces cellules; d'autres ne présentent aucune granulation et leur noyau est invisible; quelques cellules sont fragmentées et en voie de disparition; enfin certaines cellules sont petites, ratatinées, globuleuses et ont perdu leurs prolongements. Ces lésions sont plus accentuées au niveau du renflement cervical et dans les cornes antérieures droites que dans les cornes antérieures gauches. Ces lésions diminuent à mesure qu'on s'éloigne du renflement cervical (fig. 4).

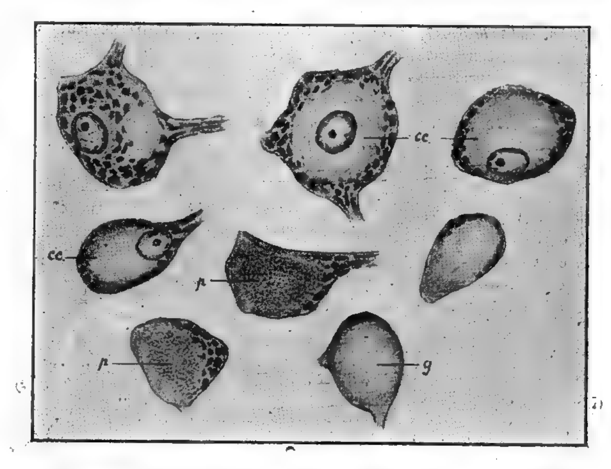


Fig. 4. — Quelques formes d'altérations des cellules nerveuses dans la corne antérieure.

cc : chromalyse; *g* : état gonflé; *p* : pigment jaunâtre.

Les cellules de la région rétro-radiculaire (cordonale) sont moins atteintes, les plus atteintes sont celles situées au niveau du renflement cervical, elles ont leur substance chromatique poussiéreuse, mais sont moins pigmentées et d'une couleur plus claire que les cellules radiculaires. Les cellules atteintes sont également réparties des deux côtés de la moelle. Les cellules des cornes postérieures sont intactes.

Moelle cervicale supérieure (1, 2, 3 racines). — Sur les préparations à l'acide osmique on retrouve la même sclérose très accentuée au niveau des faisceaux pyramidaux croisés et directs. Cette sclérose dépasse la limite de ces faisceaux s'étendant à tout le cordon antéro-latéral, tout en épargnant les faisceaux cérébelleux et en partie les faisceaux de Gowers. Le tissu de sclérose est parsemé de points noirs.

Le faisceau de Burdach est normal, le faisceau de Goll présente une légère sclérose diffuse, sans corps granuleux, avec altération des gaines de myéline et hyperplasie du tissu interstitiel.

Au Weigert-Pal, hématoxyline, carmin en masse, Van Gieson, on retrouve la même disposition de la sclérose et les mêmes caractères histologiques, la même congestion des vaisseaux avec infiltration de cellules rondes dans leur gaine vasculaire.

Les racines rachidiennes antérieures atrophiées secondairement sans sclérose. Les racines rachidiennes postérieures intactes.

Au Nissl, mêmes altérations des cellules des cornes antérieures, mais moins accentuées à mesure que l'on s'éloigne du renflement cervical. Rares cellules cordonales atteintes et présentant les mêmes lésions déjà décrites. Les cellules cordonales atteintes sont égale-

ment réparties des deux côtés de la moelle. Les cellules des cornes postérieures sont indemnes.

Bulbe. — Sur les préparations à l'acide osmique, on voit que la sclérose est nettement limitée aux pyramides motrices.

Au Weigert-Pal, on retrouve la même disposition de la sclérose, qui est strictement limitée aux faisceaux pyramidaux.

Les fibres du raphé, du faisceau latéral, du faisceau longitudinal postérieur et du ruban de Reill ne participent pas au processus scléreux.

Sur les préparations à l'acide osmique aussi bien que sur celles au Weigert-Pal, on voit clairement que la sclérose est moins accentuée au niveau de la région bulbaire qu'au niveau de la région cervicale. Dans le tissu de sclérose on voit que les fibres minces sont moins nombreuses et que les tubes nerveux intacts sont plus nombreux que dans la région cervicale.

Sur les préparations à l'hématoxyline, on observe que les fibres nerveuses minces sont moins nombreuses que dans la moelle cervicale, les cellules de la névroglie multipliées, les corps granuleux moins abondants, etc.

Au Van Gieson, on retrouve la congestion des vaisseaux avec infiltration de cellules rondes dans leur gaine; cette congestion est plus intense dans les artères des noyaux et dans la zone comprise entre les noyaux principal et accessoire de l'hypoglosse, le noyau ambigus du pneumogastrique et glosso-pharyngien, le noyau dorsal du pneumogastrique, où les vaisseaux présentent une légère diapédèse de globules rouges autour de quelques-uns de ces vaisseaux, ayant le caractère de petites hémorragies limitées dans le tissu périvasculaire.

Dans la protubérance annulaire. — Sur les préparations au Marchi ainsi qu'au Weigert-Pal, on voit que la sclérose atteint seulement les faisceaux pyramidaux et qu'elle s'arrête brusquement à l'extrémité postérieure ou protubérantielle des pédoncules cérébraux. Cette sclérose est beaucoup moins intense dans cette région comparée à la région bulbaire et aucune comparaison ne peut être établie entre l'intensité du processus morbide et la dégénération constatée dans la moelle.

Au Nissl, on constate que le noyau principal de l'hypoglosse et les grandes cellules éparses le long des fibres radiculaires de ce nerf ainsi que le noyau accessoire sont altérés des deux côtés.

Dans le noyau principal de l'hypoglosse, on constate que les cellules multipolaires et les cellules plus petites qui existent normalement sont en très petit nombre et que celles qui persistent présentent une chromatolyse centrale ou totale, excepté quelques cellules situées à la périphérie du noyau dont les lésions sont moins accentuées. La plupart des grandes cellules situées le long des fibres radiculaires de l'hypoglosse ont perdu leurs prolongements et présentent les mêmes lésions cellulaires. Dans le noyau de Roller, les cellules sont réduites en nombre, plus petites, plus pigmentées, la plupart en voie d'atrophie totale.

Au Weigert-Pal, on voit que le réseau fibrillaire nerveux du noyau de l'hypoglosse est très réduit.

Dans le noyau ambiguus (noyau ventral du pneumogastrique), on voit que les cellules sont réduites en nombre et en volume; celles qui persistent sont très pigmentées, arrondies, présentant quelques prolongements très grêles; souvent chromatolysées en totalité, ayant leur noyau très petit avec une membrane plissée et des granulations.

Dans le noyau dorsal du pneumogastrique, les lésions sont moins accentuées, les cellules sont petites, plus pigmentées qu'à l'ordinaire, quelques-unes disparues ou en voie d'atrophie totale.

Le noyau du facial des deux côtés est très altéré. Le nombre des cellules est diminué, de celles qui persistent quelques-unes sont saines, mais la plupart présentent les mêmes altérations que celles du noyau de l'hypoglosse.

Le noyau de la branche motrice du trijumeau est atteint des deux côtés. Dans chaque noyau, on constate la disparition à peu près complète des cellules multipolaires; celles qui persistent présentent les mêmes altérations que les cellules du noyau de l'hypoglosse.

Au Weigert-Pal, on constate que le réseau de fibres nerveuses du noyau du facial est réduit des deux côtés. Le fin réseau nerveux du noyau de la branche motrice du trijumeau est moins atteint, surtout le noyau droit.

Dans les *pédoncules,* on ne retrouve plus cette dégénérescence des faisceaux pyramidaux, aucun corps granuleux sur leur trajet pédonculaire.

Dans les autres portions cérébrales du faisceau pyramidal, tout est normal dans les

préparations au Marchi, Weigert-Pal, etc. On ne trouve aucun corps granuleux sur toute l'étendue de son trajet, ni dans la capsule interne, ni dans l'écorce des circonvolutions cérébrales.

Les parties supérieure, moyenne, profonde des circonvolutions de l'écorce cérébrale ont été examinées au Marchi, Weigert-Pal, Nissl, etc. Sur toutes les coupes, on a trouvé que les réseaux nerveux étaient normaux et que les cellules étaient normales dans leur configuration et leur nombre.

Méninges. — Les méninges étaient normales sans infiltration lymphocitaire.

Les nerfs craniens et les nerfs des membres supérieurs sont diminués de volume, leurs éléments nerveux sont dégénérés ; la plupart des tubes nerveux sont réduits à des gaines vides ; dans d'autres tubes nerveux, on trouve la gaine de myéline fragmentée et les noyaux de la gaine de Schwann très multipliés ; de très rares tubes nerveux paraissent encore intacts.

Les muscles atrophiés sont, ceux des extrémités surtout, très altérés ; ils présentent les caractères histologiques pathologiques connus.

En résumé, au point de vue étiologique, malgré nos recherches, nous n'avons pas trouvé, soit dans le passé antérieur du malade, soit au moment précis du début de l'affection, une cause étiologique qui puisse être incriminée.

Au point de vue clinique, ce cas nous a semblé intéressant par la rapidité de son évolution et par l'intensité tout à fait inusitée des phénomènes spasmodiques qui dominaient le tableau clinique malgré l'amyotrophie marquée aux membres supérieurs et les phénomènes bulbaires qui déterminèrent la mort du malade. Cette amyotrophie était plus accusée pour le membre supérieur droit que pour le gauche, sans différence appréciable pourtant dans l'intensité de la rigidité d'un côté à l'autre.

Au point de vue anatomo-pathologique, on trouve une dégénération très accusée des faisceaux pyramidaux croisés partant de l'extrémité postérieure ou protubérantielle des pédoncules cérébraux et se terminant à la région sacrée. La sclérose est moins accentuée dans les faisceaux pyramidaux directs. Cette dégénération dépasse la limite des faisceaux pyramidaux, occupant la totalité du cordon antéro-latéral, tout en épargnant les faisceaux cérébelleux dans toute leur étendue et ceux de Gowers dans la région dorsale et en partie seulement dans la région cervicale.

Cette sclérose était plus étendue dans le cordon antéro-latéral au niveau des régions lombaire et cervicale et présentait des variations d'étendue que nous avons rencontrées et décrites dans la moelle dorsale, variations qui semblaient affecter un rapport avec la disparition d'un plus grand nombre de cellules cordonales dans ces régions.

Le cordon de Goll présentait dans la région cervicale une sclérose légère et diffuse sans corps granuleux, analogue à la sclérose rencontrée chez les vieillards, et due à une hyperplasie du tissu interstitiel et aux altérations des gaines de myéline ; différente de la sclérose des autres faisceaux atteints où l'on trouvait de nombreux corps granuleux, cellules araignées, névroglie très végétante, etc.

Les cellules radiculaires motrices des cornes antérieures présentaient les altérations classiques des amyotrophies spinales atteignant le maximum de lésions dans la région du renflement cervical. Ces lésions étaient plus accentuées dans la moitié droite de la moelle correspondant exactement à la distribution de l'atrophie plus prononcée dans le membre supérieur droit.

Nous avons trouvé des deux côtés des lésions dans le noyau principal et accessoire de l'hypoglosse, les noyaux ventral et dorsal du pneumogastrique, le noyau du facial et le noyau moteur du trijumeau. Les lésions de ces noyaux

nous expliquent parfaitement l'existence des phénomènes bulbaires et leur intensité.

Nous ne concluons pas, nous nous contentons d'apporter un document qui servira peut-être entre autres à résoudre le problème si complexe et si discuté de physiologie pathologique de l'état de contracture ou de spasmodicité dans les affections du système nerveux.

II

UN CAS REMARQUABLE DE PARAPLÉGIE POTTIQUE

PAR

H. Boschi et **A. Graziani**

(Service du docteur Boschi à l'hôpital majeur de Bologne.)

OBSERVATION

N... N..., âgé de 16 ans, orfèvre de son état.

Antécédents héréditaires. — Une sœur a souffert de pleurésie et présente des signes d'infiltration au sommet pulmonaire gauche.

Antécédents personnels. — Rougeole.

Le soir du 20 décembre 1905 le malade se coucha dans un état de parfaite santé apparente, il dormit tranquillement toute la nuit. Le lendemain matin, en descendant du lit, il éprouva du fourmillement et de la pesanteur aux membres inférieurs et de la peine à se tenir debout. Toutefois, il put faire quelques pas, mais ensuite il fut obligé de se recoucher. Peu après il fut frappé à l'abdomen par des douleurs très intenses et diffuses sans irradiations ni postérieures ni aux membres inférieurs qui se calmèrent dans la même journée. Ces douleurs ne se sont plus répétées. Il est resté une paraplégie très prononcée, de sorte que le malade fut obligé de rester assis ou couché. La sensation de fourmillement a disparu graduellement. Le médecin qui le visita alors constata dans les deux premiers jours de l'anesthésie tactile et douloureuse depuis la ceinture jusqu'à la pointe des pieds. Dès les premiers jours aussi ont paru des troubles de la miction et de la défécation: il y avait perte presque continuelle de l'urine et le malade n'était averti de l'écoulement de l'urine que par une légère petite douleur au périnée, douleur qui précédait immédiatement l'émission urinaire. Le malade perdait aussi les matières fécales, mais l'ampoule du rectum se vidait rarement et mal, des lavements étant toujours nécessaires.

Jamais de douleur le long du rachis ou à la ceinture ou aux membres inférieurs. Jamais de fièvre. Le 2 janvier 1906 le malade entra à l'hôpital.

État actuel. — Le malade est grêle avec peau fine, délicate, blanc rose. Les muqueuses visibles sont roses. L'examen viscéral ne révèle rien d'anormal. Jamais la moindre élévation anormale de température. Rien dans les urines.

Le squelette vertébral ne présente qu'une très légère scoliose dorsale à convexité gauche : les courbes dans le plan sagittal sont normales. En longeant avec le doigt les apophyses épinières avec une pression assez forte, on provoque une douleur constamment en correspondance de la IVe apophyse dorsale. Nulle douleur à la pression légère. Le malade peut très bien exécuter d'amples mouvements de flexion et d'hiperextension du tronc sans douleur. En pressant fortement sur la tête et sur les épaules du malade pendant qu'il est assis sur un plan rigide, on ne provoque pas de douleur.

Système nerveux. — La motilité active et passive des mouvements de membres supérieurs, de la face et du cou est normale. Le malade étant sur le dos, ne parvient pas à s'asseoir normalement, même si l'on fixe les genoux avec les mains. Dans les mouvements passifs des membres inférieurs, spécialement de flexion, on rencontre une résistance bien

plus grande. Le malade peut exécuter volontairement et sans douleur de faibles mouvements de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction de la cuisse. Les mouvements actifs des jambes et des pieds sont aussi très faibles. Le signe de *Grasset* est évident. Il ressort des déclarations de la famille et du malade que la paralysie était bien plus prononcée dans les premiers jours de la maladie. *Réflexes* : l'*épigastrique*, l'*abdominal* et le *crémastérien* sont très faibles. Exagération bilatérale des réflexes *rotuliens* et *achilléens*. *Babinski* présent ; à droite et à gauche *Clonus de la rotule* et *clonus bilatéral du pied*.

Sensibilité. — Légère hypoesthésie tactile et douloureuse le long de la région dorsale externe du pied et des doigts de pieds. Quelques incertitudes dans l'appréciation du froid et du chaud au-dessous des genoux. *Sens musculaire* un peu défectueux dans les membres inférieurs, surtout dans les pieds.

Trophisme des muscles du tronc et des membres supérieurs normal. La palpation des muscles des membres inférieurs révèle un état de dureté marquée qui augmente à la pression.

Station et démarche. — Le malade ne se tient pas debout s'il n'est pas soutenu sous les aisselles. En appuyant les pieds sur le sol, l'état spasmodique des muscles inférieurs s'exagère : les membres inférieurs se raidissent, les genoux se touchent presque ; les pieds sont en varus équin et ne se posent sur le sol que par la pointe.

Miction et défécation. — Voir plus haut.

Le malade est mis au lit constamment couché sur le dos et sur un plan bien rigide.

15 janvier. — *Ponction lombaire* : dix centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien limpide sortant à gouttes pressées. *Albumine en quantité considérable.* Pas d'autres éléments cellulaires que de rares leucocytes (lymphocytes).

30 avril. — Les conditions du malade se sont améliorées peu à peu. Un mois après son entrée, le malade sentait le besoin d'uriner et il parvenait quelquefois à retenir volontairement l'urine. A la fin de février l'évacuation de la vessie et du rectum s'accomplissaient d'une manière normale. Les membres inférieurs ont peu à peu gagné en force, de sorte que leur motilité dans la position dorsale peut être considérée comme normale. Il reste un léger degré d'hyperesthésie des muscles des cuisses, surtout des extenseurs et il reste aussi l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens ; la présence (quoique en moindre degré de constance) du signe de Babinski et l'affaiblissement très marqué des réflexes cutanés déjà décrit. La douleur à la pression profonde en correspondance de la IVe apophyse dorsale est toujours restée constante, mais décroissant peu à peu, et aujourd'hui on peut dire qu'elle a presque disparu.

Le cas dont nous venons de donner la description nous paraît très important, surtout au point de vue diagnostique. Aussi, avant de développer quelques considérations ressortant naturellement de l'observation attentive du cas, nous croyons devoir montrer pour quelles raisons nous nous croyons autorisés à porter le diagnostic d'altérations médullaires en rapport avec la maladie de Pott... Nous ne prétendons certainement pas pouvoir donner à cet égard une démonstration mathématique, mais nous espérons pouvoir démontrer que de toutes les hypothèses, la nôtre est encore la plus probable, la plus logique.

La forme hystérique avait à juste titre attiré l'attention du médecin de la famille, mais il nous fut possible de repousser tout de suite cette hypothèse par une foule d'arguments tels que l'existence d'une trépidation épileptoïde manifeste ; l'absence absolue de stigmates hystériques ; les troubles notables de la miction et de la défécation, etc... Nous n'avons pas donné trop d'importance à la faiblesse remarquable de plusieurs réflexes cutanés. On sait que récemment, M. Babinski (1) a démontré que si l'on considère les réflexes cutanés en général dans les lésions du faisceau pyramidal, on peut dire seulement que ces réflexes subissent dans ce cas une transformation. Cependant, si l'on envisage les réflexes abdominaux et crémastériens, on peut bien dire que leur affaiblissement ou leur absence coexistant avec une exagération des réflexes tendineux constitue

(1) Babinski, Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. V. *R. N.*, 1904, 4.

un argument favorable à la lésion organique. Malgré cela, nous n'avons pas donné une valeur excessive à ces signes, ne connaissant pas l'état de ces réflexes antérieurement à la maladie. En effet, M. Oppenheim (1) conseille beaucoup de prudence, parce que les réflexes abdominaux, par exemple, sont bien inconstants et souvent ils peuvent manquer chez l'homme sain. Au contraire, l'argument sûr qui se joint aux précédents en faveur de la forme organique était l'existence habituelle du signe de Babinski, parce que jusqu'à présent on n'a pas publié un cas vraiment démonstratif de lésion fonctionnelle toute seule avec la présence de ce signe.

Passant maintenant aux *formes organiques*, on comprend aisément qu'il était très facile d'écarter la diagnose d'une *embolie de l'aorte abdominale*, et l'on ne pouvait penser à des faits vasculaires (thrombosiques) des vaisseaux médullaires.

On ne pouvait pas songer à *l'hémorragie des méninges spinales*, soit en raison de sa rareté, soit à cause de l'absence de son étiologie et de sa symptomatologie. Il est vrai, à ces propos, que l'on a décrit des cas très rares de ces hémorragies bien graves sans douleurs et sans symptômes caractéristiques. Dans notre cas, qui est-ce qui voudrait penser à une hémorragie méningée qui eût donné de graves symptômes médullaires et très peu de méningés?

Bien peu d'arguments favorables à l'*hématomyélie* : car elle, à son tour, est un fait très rare qui a une étiologie spéciale. Il faut aussi considérer que d'ordinaire les symptômes de cette maladie indiquent une lésion exclusive ou prédominante dans la substance centrale (Oppenheim) (2). Chez notre malade les troubles de la sensibilité ont été de courte durée et superficiels.

On connaît depuis longtemps des formes de *myélite* dans lesquelles les signes peuvent se développer en un seul jour. On a dit à ce propos avec M. Gowers (3) que le début brusque, apoplectiforme, fait songer à l'hémorragie et qu'une invasion rapide, mais non pas instantanée, porte à croire à une inflammation de la moelle. Notre malade s'est aperçu de la paralysie le matin en se levant du lit : il est difficile de pouvoir établir si l'invasion a été rapide ou vraiment instantanée. En tout cas, à l'hypothèse de la myélite s'opposent non seulement la rareté de cette maladie et l'absence de ces causes, mais encore l'absence absolue de fièvre, ce qui aurait été bien étrange dans une forme si violente.

Au surplus, il y a une autre considération à faire : l'impossibilité d'expliquer par toutes ces hypothèses diagnostiques la douleur à la pression qui a duré quatre mois et qui était en correspondance de la IVe apophyse dorsale. Cette douleur, provoquée par une pression non superficielle, mais suffisamment profonde, démontrait bien l'existence d'une lésion vertébrale limitée. La nature tuberculeuse de cette lésion acquiert un haut degré de probabilité si l'on pense à la fréquence reconnue des formes congénères, à l'aspect du malade et à la tuberculose pulmonaire de la sœur.

Il n'y a pas lieu d'être étonné d'une symptomatologie si pauvre dans un mal de Pott, car on sait bien comment la carie vertébrale peut évoluer silencieusement. Dans une observation de Saxl (4), l'autopsie démontra une infiltration tuberculeuse des vertèbres avec fracture spontanée : pendant la vie, il n'y

(1) Oppenheim, Ueber den abd. Symptomencomplex, etc., *D. Zeih f. Nervenheilkunde*, t. XXIV.
(2) Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*
(3) Gowers, *Traité des maladies nerveuses.*
(4) Saxl, Travaux de l'Institut neurologique de Vienne. V. *R. N.*, avril 1904.

avait eu aucun signe de maladie du rachis. Récemment Camus et Dupré (1) ont publié un cas de paraplégie mortelle avec absence totale de tout signe de lésions de la colonne : à l'autopsie, trois corps vertébraux étaient trouvés profondément nécrosés. Ces observations démontrent combien on doit être réservé dans l'exclusion de l'existence d'un mal de Pott, si les signes positifs de cette maladie font défaut.

C'est avec grande vraisemblance que l'on peut dire que les lésions osseuses, dans notre cas, n'étaient ni très étendues ni très graves, tandis que les symptômes médullaires avaient pris un développement considérable. Rien d'étonnant, car il est bien connu qu'il n'y a pas de proportion entre l'intensité des lésions du rachis et celle des lésions et des symptômes médullaires.

Dans notre cas, l'allure de la maladie médullaire est très remarquable par l'absence totale de signes radiculaires et par la violence avec laquelle les symptômes médullaires sont installés. Pour le premier fait nous noterons que M. Raymond (2) faisait déjà remarquer que « dans le cas de mal de Pott... souvent les manifestations douloureuses font défaut ou sont peu accusées, pour une raison très simple... : il est rare que les racines spinales soient comprimées dans leur trajet à travers les trous de conjugaison ».

Bien plus singulier est le début aigu de la paraplégie chez notre malade. Il n'est pas commun d'observer cette forme de début dans la maladie de Pott, si l'on fait abstraction des cas dans lesquels la moelle est offensée par la fracture ou par la luxation des os malades, ou par un autre mécanisme quelconque dépendant directement de la lésion osseuse. Il est de toute évidence que nous ne pouvons pas invoquer ici cette pathogénie. Or, si nous éliminons ces cas bien connus, nous pouvons bien affirmer, sans craindre un démenti, qu'un début semblable à celui que nous avons observé est certainement exceptionnel.

Malgré cela nous espérons pouvoir expliquer les traits de cette forme étrange à l'aide des connaissances actuelles sur la pathogénie des accidents médullaires observés dans le mal de Pott. Selon l'opinion prédominante aujourd'hui (3), ces accidents ont une origine variable (Raymond, Philippe et Cestan) (4) ; mais très souvent, comme fondement principal, il y a des processus de pachyméningite externe déjà décrits par Charcot. A ces processus d'intensité variable s'ajoutent souvent soit des lésions par circulation artérielle défectueuse (thrombose, embolie des vaisseaux, endartérite ou compression des artères radiculaires), soit des lésions par obstacle à la circulation veineuse ou lymphatique. Dans le premier cas, comme résultat final, on peut aboutir au ramollissement ischémique ; dans le second, à un état d'œdème passif avec un trouble grave de la nutrition des éléments nerveux. D'un autre côté, l'élément phlegmasique prend le dessus, soit sous la forme d'œdème collatéral inflammatoire, soit sous la forme de vraie myélite parenchymateuse ou mixte.

Par l'absence complète de signes radiculaires, nous pensons pouvoir affirmer l'existence probable dans notre cas d'une pachyméningite peu intense ; au contraire il est très admissible que les faits phlegmasiques des tissus sous-jacents à la dure-mère aient pris le dessus, surtout sous la forme d'œdème aigu. Nous avons une preuve de l'existence de ces faits inflammatoires dans les résultats de

(1) CAMUS et DUPRÉ, *R. N.*, 1906, 1.

(2) RAYMOND, *Clinique des maladies du système nerveux*, 1901.

(3) Voir ROSSI, Sur la pathogénie des altérations médicales survenant au cours du mal de Pott, *Archives de neurologie*, 1905, 140.

(4) PHILIPPE et CESTAN, *Société de Neurologie*, 1899, décembre.

l'examen du liquide céphalo-rachidien qui, quoique pratiqué tardivement, a montré avec la présence de rares lymphocytes une quantité considérable d'albumine. En effet, l'on sait aujourd'hui que cela suffit à indiquer un certain degré de réaction inflammatoire des méninges (1).

Notre conclusion est qu'il est probable que dans notre cas plusieurs mécanismes ont concouru à produire les altérations médullaires ; mais il est tout naturel de penser que le dernier mécanisme décrit a eu une importance majeure. Certainement c'est le seul qui puisse expliquer le début étrange des symptômes médullaires.

Faut-il encore d'autres arguments pour faire ressortir l'importance de ce cas pour le médecin praticien ? Est-ce qu'il ne pourrait pas facilement, dans des cas semblables, risquer de ne pas reconnaître la véritable cause des accidents médullaires? Dans cette alternative, il y aurait danger pour sa réputation et surtout pour la santé du malade.

III

AGNOSIE ET ASYMBOLIE

A PROPOS D'UN SOI-DISANT CAS D'APHASIE TACTILE

PAR

Ed. Claparède.

MM. Raymond et Egger ont publié dans cette revue (2) le cas d'une malade qui était incapable d'indiquer quels objets on lui plaçait dans la main droite, bien que la sensibilité de cette main fût assez peu affaiblie pour lui permettre de décrire toutes les qualités tactiles desdits objets (rond, plat, gros, froid, rugueux, dur, etc.). MM. Raymond et Egger en ont conclu qu'il s'agissait là d'une impossibilité de trouver le *nom* des objets qui étaient offerts au sens tactile, et, comparant ce cas à ceux de surdité verbale, ils ont invoqué l'existence d'une « aphasie tactile ».

Bien que M. Dejerine ait fait tout récemment (3) une critique de la conception de ces auteurs, et qu'il ait montré, avec beaucoup de raison, qu'il n'y avait aucune analogie entre ce cas et ceux de surdité verbale, je voudrais présenter ici quelques remarques sur le syndrome observé, pour lequel il existe une expression claire, qui, si elle avait été employée par MM. Raymond et Egger, aurait évité la discussion à laquelle je viens de faire allusion, et aurait sans doute rallié tous les suffrages. Cette expression, c'est celle d'*asymbolie tactile*.

Rappelons en deux mots, puisque cette question semble être encore l'objet d'une certaine imprécision dans l'esprit des cliniciens, ce qui distingue la *stéréo-agnosie* de l'*asymbolie tactile*.

(1) Voir Rénan et Tixier, *Société de Biologie*, 1906, 14.
(2) Raymond et Egger, Un cas d'aphasie tactile, *Rev. Neurol.*, p. 371.
(3) Dejerine. Considérations sur la soi-disant « Aphasie tactile », *Rev. Neurol.*, p. 598. V. aussi la réplique de M. Raymond, p. 553.

La stéréo-agnosie est un trouble de ce que Wernicke appelait l'*identification primaire*, de ce qu'on peut appeler aussi la *perception simple* ou la *reconnaissance sensorielle*. C'est un trouble de la perception de la forme des objets (la sensibilité périphérique étant intacte ou presque intacte, en tous cas trop peu affaiblie pour rendre compte du trouble observé).

Mais la forme d'un objet ne constitue pas pour nous la *notion* de l'objet. (En effet, si l'on place dans notre main un objet, un instrument qui nous est inconnu, nous aurons beau percevoir sa forme très exactement, cela ne nous fera pas *comprendre* ce que c'est). Cette notion nous est fournie par des associations d'un rang plus élevé, à la synthèse desquelles on a donné le nom d'*identification secondaire*, et que j'ai appelé du terme plus compréhensible de *reconnaissance intellectuelle* (ou perception compliquée). Eh bien, c'est le trouble de ce processus-là qui constitue l'asymbolie. « Asymbolie », c'est l'étiquette qu'il importe, pour éviter les confusions, de réserver au trouble de l'identification secondaire, tandis que celle d' « agnosie » recouvre aussi les troubles de l'identification primaire. Qu'on me permette de rappeler ici la terminologie que j'avais proposée (1), car elle a été adoptée par divers auteurs (Grasset, A. Marie, etc.).

Agnosie : { tr. de l'identification primaire : *Agnosie primaire.*
tr. de l'identification secondaire : *Asymbolie.*

Dans le domaine du toucher, les troubles de l'identification primaire ont été dénommés stéréo-agnosie, et ceux de l'identification secondaire, asymbolie tactile. Il va sans dire qu'il existe entre ces deux stades de nombreuses formes de transition, de même qu'il en existe entre la stéréo-agnosie et l'anesthésie. Je crois même qu'il n'a jamais été publié aucun cas où l'une de ces formes ait été observée à l'état absolument pur.

Un malade atteint d'asymbolie tactile est donc un individu qui, bien que percevant la forme tactile des objets, est incapable cependant d'en concevoir la notion. Or, c'est précisément le cas du malade de MM. Raymond et Egger. Les exemples d'asymbolie tactile un peu nets sont assez rares pour qu'il vaille la peine de souligner celui-là, et de ne pas le laisser se perdre sous un faux nom (2).

Cela veut-il dire qu'une aphasie tactile soit un syndrome qui ne puisse se rencontrer? *A priori* il n'est pas impossible d'en supposer l'existence : nous

(1) Ed. CLAPARÈDE. Perception stéréognostique et stéréo-agnosie, *Année psychol.* V, 1899 ; et *Revue générale sur l'agnosie, ibid.*, VI, 1900. — V. aussi la thèse de K. MARKOVA, *Contribution à l'étude de la perception stéréognostique* (Genève, Eggimann, 1900), où l'on trouvera un exposé complet de la question avec le résumé de toutes les observations publiées.

(2) M. Dejerine refusera peut-être de souscrire à ce diagnostic, sous prétexte que la sensibilité périphérique de la malade en question n'était pas absolument intacte et que c'est donc elle qui est seule responsable du trouble observé. Il professe, on le sait, que la stéréo-agnosie est *toujours* (*loc. cit.*, p. 601) sous la dépendance d'un trouble de la sensibilité périphérique. Il est parfaitement vrai qu'on n'a observé jusqu'ici, que je sache, aucun cas de stéréo-agnosie dont la sensibilité périphérique fût *absolument* intacte. Mais je crois que M. Dejerine est trop exigeant. La question est de savoir si ces troubles observés sont *suffisants* pour expliquer la non-perception. Or, dans nombre de cas, — et celui de MM. Raymond et Egger en est un, — il semble qu'il faille répondre par la négative; les troubles périphériques observés sont trop faibles pour rendre compte du déficit de la perception, et il faut invoquer un déficit dans les connexions centrales d'association.

connaissons, en effet, une *aphasie optique* décrite en 1889 par Freund. Les malades de cette espèce sont incapables de trouver le nom des objets qu'ils ont sous les yeux *(bien qu'ils reconnaissent ces objets)*, tandis que le nom convenable surgit dès qu'ils touchent les objets ou entendent le bruit qu'ils font. J'ai eu récemment l'occasion de constater des traces d'aphasie optique chez un sénile de Bel-Air : il était incapable de trouver le nom de la montre que je lui mettais sous les yeux (et sur la signification de laquelle il ne se méprenait nullement) ; il avait le mot sur le bout de la langue, il faisait des efforts, cherchait, se fâchait, mais le mot ne venait jamais. Or, parfois, le mot surgissait lorsque, plaçant la montre à l'oreille du sujet, celui-ci en entendait le tic-tac.

On pourrait donc admettre une aphasie tactile qui serait la contre-partie de l'aphasie optique (1).

Mais je crois que la découverte d'une telle aphasie tactile est très improbable; voici pourquoi : nous ne possédons pas une mémoire tactile autonome; nos images tactiles sont très fugaces. Notre mémoire visuelle est tellement plus commode, plus synthétique, qu'elle est devenue prépondérante et qu'elle s'est substituée à notre mémoire tactile, qui s'est atrophiée par défaut d'emploi. Lorsque nous palpons un objet, il est facile de constater que la palpation, bien qu'uniquement tactile, développe dans notre esprit une image toute visuelle. Il est donc probable que ce n'est qu'aux images visuelles (ou auditives) et non aux images tactiles, que sont associées nos images verbales. L'aphasie tactile ne doit pouvoir se rencontrer que chez les aveugles, où elle constitue alors l'homologue de l'aphasie optique des clairvoyants. Mais c'est une question que seule l'expérience pourra trancher, et je rappelle que, dans certains cas d'aphasie optique, on a assuré que le mot qui n'était plus évoqué *via* Cunéus pouvait l'être encore *via* Rolando.

Quoi qu'il en soit, s'il existe une aphasie tactile, les mots que, à coup sûr, ne doivent pas pouvoir évoquer ceux qui en sont atteints, sont ceux qui se rapportent aux images purement tactiles (et qui ne sauraient avoir de corrélatifs visuels), comme ceux de *froid*, de *rugueux*, de *dur*, de *mou*, d'*humide*... Or, ce sont précisément ceux que la malade de MM. Raymond et Egger avait à sa disposition !

Ajoutons que, pour faire un diagnostic d'aphasie, il faut s'assurer que le malade *comprend* l'objet qu'il voit, qu'il sait ce que c'est, qu'il en connaît l'emploi, et que *seule* la dénomination est abolie. Sinon, l'aphasie n'est plus qu'une conséquence secondaire de la non-perception, ainsi que l'a remarqué M. Dejerine. Or, MM. Raymond et Egger ne nous ont pas dit que leur malade ait conservé la notion des objets qu'on lui plaçait dans la main.

On peut donc conclure de ce qui précède que ni en fait, ni en droit, le syndrome observé par ces auteurs ne mérite le nom d' « aphasie tactile », et qu'il faut au contraire le rapprocher des cas rares jusqu'ici d'asymbolie tactile.

(1) Remarquons en passant que c'est à l'aphasie optique que MM. Raymond et Egger auraient dû logiquement comparer l'aphasie tactile, et non à la surdité verbale.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1002) **Leçons cliniques sur les Maladies du système Nerveux,** par VIGZO CHRISTIANSEN. Copenhague, 1905 (334 p.).

A paru le premier volume des leçons de neurologie faites par l'auteur en sa qualité de chef de clinique au service neurologique de l'hôpital communal de Copenhague.

C.-H. WURTZEN.

1003) **Traité des Maladies Nerveuses des Enfants** (A treatise on the nervous diseases of children for physicians and students), par B. SACHS. 1 vol. in-8 de 571 p. avec 137 fig., William Wood, New-York, 1905.

Le bon accueil fait à la première édition, traduite en allemand, en italien, et qui va l'être en français, a engagé l'auteur à hâter la publication de la deuxième édition. Il a tenu à l'alléger en supprimant les notes d'anatomie et de physiologie, les histoires cliniques et la bibliographie, qui n'étaient pas absolument indispensables.

Comme l'ancienne édition, après un chapitre concernant les méthodes d'examen qui sert d'introduction, le volume est divisé en deux parties : l'une traite des maladies nerveuses générales (éclampsie infantile, épilepsie, hystérie, chorée et maladies choréiformes, tétanos, céphalées, troubles du sommeil, névroses trophiques et vasomotrices); la deuxième partie envisage les maladies organiques du système nerveux et se divise elle-même en maladies des nerfs périphériques (névrites, polynévrites), maladies de la moelle (myélite aiguë, syphilis spinale, sclérose en plaques, compressions médullaires, tumeurs, maladies familiales, atrophie musculaire progressive, arrêt de développement et malformations), maladies du cerveau (méningite et encéphalite, hydrocéphalie, paralysies cérébrales, tumeurs, abcès, arrêts de développement, folie, idiotie et imbécillité).

Il est utile d'attirer l'attention sur les nombreuses figures éclairant les descriptions.

THOMA.

PHYSIOLOGIE

1004) **Contribution à l'étude clinique du Réflexe Pharyngé,** par V. FORLI et G. GUIDI. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. IV, 1905, p. 75-91.

Recherche de ce réflexe chez de nombreux malades de toute catégorie.

L'altération de ce réflexe ne représente pas un stigmate moteur ou sensitif,

mais un stigmate sensoriel commun à plusieurs groupes de névropathes. Le réflexe est cortico-nucléaire comme tous les réflexes compliqués; il est altéré lorsqu'il existe une modification de la fonction de l'écorce. F. Deleni.

1005) **Sur le Réflexe orbiculaire des paupières chez le Chien de mer (Scyllium)**, par G. van Rynberk. *Reale Accademia dei Lincei*, vol. XV, série 5, fasc. 1, 7 janvier 1906.

Chez le chien de mer on peut obtenir la fermeture réflexe de l'œil par des stimulations mécaniques relativement légères portées sur un point du territoire de distribution du trijumeau ou sur la muqueuse nasale.

Au contraire, pour la muqueuse buccale et branchiale, le réflexe est corrélatif et subordonné à celui de l'expulsion de l'eau hors des cavités respiratoires.

F. Deleni.

1006) **Recherches sur le Réflexe Buccal**, par les Drs R. Lambanzi et C. Pianetta. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 4, p. 148-154, avril 1906.

Chez le nouveau-né la simple introduction du bout du sein entre les lèvres provoque la série des actes nécessaires pour produire l'aspiration du lait; actes coordonnés, non simultanés, mais successifs (Brissaud), qui constituent un mouvement réflexe fonctionnel dont la complexité est évidente.

Le réflexe buccal n'est qu'une portion, un fragment de l'acte complet de la succion, et son arc diastaltique est constitué par la branche sensitive de la Ve paire qui innerve les muscles et la peau de la lèvre et de la branche motrice de la VIIe paire qui innerve l'orbiculaire. On l'obtient en percutant légèrement avec un petit marteau au voisinage de la commissure labiale; le stimulus éveille une contraction plus ou moins intense de l'orbiculaire qui fait que la lèvre se ferme à moitié et présente quelquefois avant un mouvement de projection.

Ce réflexe est moins évident et moins fréquent à mesure que l'enfant s'accroît en âge et que l'allaitement est supprimé; cette involution ou évolution du mouvement réflexe fait comprendre, précisément par sa diminution, qu'il est une partie de l'acte complexe de la succion; ce réflexe fonctionnel cesse de s'exercer avec la suppression de la fonction spécifique, cependant que, d'autre part, le phénomène prend place dans le domaine de l'inhibition corticale d'une façon progressive à mesure que se fait le développement du cerveau, et se transforme en acte volontaire.

Le fait intéressant mis en lumière par les nombreuses recherches des auteurs est que la constatation de ce réflexe chez l'adulte est une note morbide; on l'obtient en effet chez les aliénés de tout genre dans plus de 50 pour 100 des cas.

Feindel.

1007) **Sur le Mécanisme et sur le Rythme respiratoire des Grenouilles normales et des grenouilles Vagotomisées**, par Giulio Andrea Pari. *Archivio di Fisiologia*, vol. III, fasc. 2, p. 283-302, janvier 1906.

Chez les grenouilles normales, l'insuffisance d'O et l'excès de CO^2 déterminent le ralentissement des mouvements respiratoires de la gorge et même, lorsqu'ils atteignent un certain degré, des pauses respiratoires. Chez les grenouilles vagotomisées, on n'observe pas un tel ralentissement; il est donc dû chez les grenouilles normales à l'action périphérique des vagues.

Par le réchauffement des centres on obtient une augmentation de la fréquence du rythme respiratoire chez la grenouille normale, une augmentation beaucoup

moindre chez la vagotomisée où même elle peut manquer; dans ce cas le vague exerce une action accélératrice sur l'activité des centres respiratoires de la grenouille normale.

Ces différences entre les deux groupes d'animaux mis en expérience tiennent à l'absence de stimulations mécaniques à la périphérie du vague chez les grenouilles vagotomisées dont les poumons sont immobilisés. F. Deleni.

1008) **La Synchronisation des Mouvements Respiratoires par excitations Rythmiques des Nerfs centripètes,** par Gaetano Jappelli. *Archivio de Fisiologia,* vol III, fasc. 2, p. 215-237, janvier 1906.

La polypnée provoquée chez l'homme par les exercices rythmiques imprimant au torse d'amples oscillations verticales (course, sautillement) est caractérisée par la tendance à une correspondance entre les phases de la respiration et les mouvements de soulèvement et d'abaissement du centre de gravité.

Chez le chien la stimulation rythmique d'un nerf centripète (bout central du sciatique) par des coups d'induction, est suivie de la synchronisation des mouvements respiratoires avec les modalités suivantes : *a)* indifférence pour un rythme peu différent de celui de la respiration normale: *b)* synchronisation pour toutes les fréquences relativement élevées; *c)* périodes de latence quelquefois très longues; *d)* crises de synchronisation intercalées entre des périodes indifférentes.

Chez le lapin et le pigeon, pour obtenir une esquisse de synchronisation, il est besoin de stimulations assez rapprochées.

Chez le chien opéré de section sous-bulbaire on obtient la synchronisation des mouvements respiratoires dans les mêmes conditions que chez le chien normal, mais avec des modalités différentes, c'est-à-dire : *a)* absence de période de latence ou latence très courte; *b)* synchronisation parfaite, mécanique, pour un rythme de stimulation égal à la fréquence respiratoire normale de l'animal; *c)* efforts de synchronisation pour des rythmes plus pressés; *d)* phénomènes de fatigue évidente du centre respiratoire.

Les différences que l'on observe entre le chien opéré et le chien normal doivent être attribuées à l'intervention des centres les plus élevés du névraxe. Il semble que ce soit le cerveau moyen surtout qui exerce une action inhibitrice.

La polypnée thermique est arrêtée sur-le-champ par la section sous-bulbaire; les animaux respirent suivant le rythme normal, mais avec plus d'intensité.

Les destructions successives des parties supérieures du névraxe chez le chien en état de polypnée thermique démontre que ce phénomène nécessite l'intégrité du cerveau intermédiaire.

Ainsi l'activité du centre respiratoire, de même qu'elle est physiologiquement synchronisée avec celle du centre vaso-moteur, avec celle du centre cardio-inhibiteur, se met à l'unisson des stimulations artificielles rythmiques des nerfs centripètes. Il est alors difficile de rien reconnaître du rythme autonome; l'ensemble des faits expérimentaux est tout à fait contraire à l'idée qu'il puisse exister un automatisme respiratoire, un automatisme nerveux. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1009) **Sclérose cérébrale,** par Alfred W. Campbell. *Brain,* parts CXI et CXII, p. 367-438, Autumn and Winter 1905 (18 fig.).

C'est un travail de longue haleine dans lequel l'auteur passe en revue, en se

servant d'observations anatomo-cliniques personnelles, les différentes formes de sclérose cérébrale avec les structures qui leur sont particulières.

Après des remarques générales sur la névroglie et sa croissance, l'auteur envisage successivement la sclérose tubéreuse, la mégalocéphalie, l'hémigenèse et l'hémisclérose cérébrale, l'agénésie lobaire avec sclérose et microgyrie, l'artériosclérose cérébrale, la sclérose colloïde, la sclérose à cellules géantes, etc.

De tout ce travail, nous retiendrons comme très intéressantes les structures aciniformes décrites au pourtour des plaques dans un cas de sclérose tubéreuse, ainsi que les cellules nerveuses géantes, les tumeurs sous-épendymaires et les tumeurs rénales appartenant au même cas.

Il y a lieu de mentionner aussi les deux cas de mégalocéphalie donnés (hypertrophie cérébrale); chez les deux imbéciles dont il s'agit, le cerveau pesait respectivement 1,775 et 1,515 grammes. THOMA.

1010) **Des rapports entre l'Encéphalite non suppurée et la Sclérose en plaques** (Ueber die Beziehungen der Encephalitis non suppurativa zur multiplen Sklerose), par MAAS (Berlin). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVIII, n° 6, p. 532, décembre 1905.

Heyden avait déjà émis cette opinion que « la myéloencéphalite aiguë peut se transformer en une sclérose en plaques ». Mais d'autres auteurs, parmi lesquels Strumpell et Ziegler, nient cette possibilité et ils considèrent les deux maladies comme essentiellement différentes. Maas croit que cette dernière opinion est trop absolue et que rien, à l'heure actuelle, ne permet d'établir une barrière aussi tranchée entre les deux maladies. Il rapporte l'observation d'une malade chez laquelle le professeur Oppenheim posa le diagnostic d' « encéphalite de la protubérance » et qui fut publiée à cette époque, par Flatau dans la Deutsche Z. f. Nervenheilkunde, vol. XV. Quelques années plus tard Oppenheim reconnut chez sa malade l'existence d'une sclérose en plaques et bientôt après Maas eut l'occasion de faire son autopsie. Celle-ci confirma en tous points ce dernier diagnostic. A noter que les tableaux cliniques qu'avait présentés la malade à différentes époques étaient absolument dissemblables et qu'il ne peut donc être question d'une erreur de diagnostic. HALBERSTADT.

1011) **Observations anatomo-pathologiques et cliniques sur deux cas de troubles cérébraux comme contribution à l'histologie et à la thérapeutique chirurgicale des Scléroses Névroglio-connectives et des Neurogliosses pures (Glioses) post-traumatiques,** par D. B. RONCALI, *Il Policlinico*, vol. XII-C, fasc. 11-12, 1905, et vol. XIII-C, fasc. 1, 2, 3, 4, 1906.

Travail considérable dans lequel l'auteur revise la physiopathologie des centres ganglionnaires et corticaux du cerveau. Il démontre aussi comme quoi des traumatismes céphaliques sans lésion dans le voisinage immédiat sont susceptibles de déterminer des scléroses névrogliques cérébrales à évolution très lente, permettant de considérer comme un fait d'existence incertaine la névrose traumatique *sine materia*. F. DELENI.

1012) **Sur un syndrome assez rare dans le cadre de la Démence sénile, sous la dépendance d'une Atrophie Cérébrale assez accentuée et circonscrite. Apraxie mixte** (Uber einen weiteren Symptomenkomplex in Bahmen der Dementia senilis, etc.), par le prof. A. PICK. *Monatssch. f. Psych. u. Neur.*, Bd XIX, 4, 2.

Il n'est pas exact de dire que l'atrophie cérébrale sénile est toujours diffuse et

ne se manifeste par aucun signe de lésion en foyer, comme le montre l'observation d'un homme de 60 ans, atteint d'une démence sénile dont le début avait été favorisé par l'hérédité et l'alcoolisme, et qui présentait un syndrome composé d'apraxie idéo-motrice pour une grande part et d'apraxie motrice pure pour une part plus minime et que l'on pourrait par conséquent qualifier d'apraxie mixte.

L'atrophie était accentuée dans les deux lobes frontaux, le lobe pariétal inférieur gauche; minime dans le lobe pariétal inférieur droit, les deux lobes temporaux et occipitaux; nulle dans les circonvolutions centrales, le lobe pariétal supérieur, le cunéus et le précunéus.

La constatation de l'apraxie dans le cours d'une atrophie cérébrale sénile permettrait d'admettre la localisation du processus aux centres d'association de Flechsig. BRÉCY.

1013) **Tremblements Post-Hémiplégiques,** par AUGUSTE CHEVALIER. *Thèse de Paris,* nº 13, 8 novembre 1905. Imprimerie Henri Jouve.

Les hémi-tremblements sont des modifications de la coordination qui suivent l'hémiplégie motrice incomplète. L'aspect clinique varie quant au mode de début, au siège qu'ils occupent, aux formes sous lesquelles ils se présentent.

La nature de la lésion causale est sans importance aucune, son siège paraît jouer un rôle plus grand. La lésion provocatrice siège au voisinage du faisceau pyramidal. Peut-être la lésion intéresse-t-elle la voie coordinatrice cérébelleuse. Rien de bien certain à cet égard.

Il n'y a pas de centre distinct pour chaque variété d'incoordination. L'incoordination motrice tient à la déséquilibration de l'antagonisme musculaire. En rapprochant des hémi-tremblements post-hémiplégiques les formes si variées du tremblement sénile, où l'on ne trouve à l'autopsie que de petites lacunes siégeant en des points variables, lésions banales dont aucun cerveau de vieillard n'est peut-être indemne, on peut penser jusqu'à nouvel ordre que chaque type d'hémi-tremblement n'est que l'expression d'un mode de réaction individuelle dont la cause pourrait en être cherchée non seulement dans la grande voie pyramidale, mais encore dans l'arc réflexe périphérique. FEINDEL.

MOELLE

1014) **Sur une Malformation non encore décrite de la Moelle**, par le prof. WESTPHAL (Bonn). *Arch. für Psychiatrie,* t. XLI, fasc. 2, p. 712, 1906 (25 p., 20 fig.).

La moelle, à l'autopsie, semble se diviser en deux parties à son extrémité inférieure; l'un des prolongements est constitué par la moelle sacrée avec ses racines; l'autre, de dimensions analogues, constitue un kyste qui doit être identifié comme une persistance du canal neurentérique et de l'intestin caudal embryonnaire. En effet, chez l'embryon humain, à la phase gastrula se constitue un canal neurentérique. Le blastopore situé à l'extrémité antérieure de la gouttière primitive est peu à peu repoussé à l'extrémité postérieure de l'embryon par le recul de la moelle et le raccourcissement de la gouttière primitive, et réunit, après la fermeture du canal médullaire, la cavité de celui-ci (futur canal central) avec l'intestin primitif. Après l'apparition de l'anus il persiste en

arrière de celui-ci un cul-de-sac qui s'oblitère ensuite et qui possède une paroi mésoblastique avec un épithélium, et par conséquent les éléments embryonnaires des tissus trouvés dans la tumeur en question. Celle-ci en effet présente sous un épithélium cylindrique une paroi constituée par du tissu conjonctif et des muscles lisses, avec des vaisseaux.

En coupes sériées la tumeur apparaît sous forme de traînées musculo-conjonctives partant du sillon postérieur au niveau de la moelle lombaire inférieure. Plus bas elle forme un kyste rempli d'un liquide muqueux.

La moelle elle-même est le siège d'une malformation, d'une diastématomyélie bien marquée dans la région sacrée, caractérisée par l'apparition d'une troisième corne postérieure et d'un deuxième canal central.

Le reste de la moelle est normal. Il n'y a pas trace de spina bifida.

M. Trénel.

1015) **Blessure de la Moelle. Syndrome de Brown-Séquard,** par Couteaud. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXVIII, n° 132, p. 1575, 21 novembre 1905.

Syndrome de Brown-Séquard provoqué par une section de la moitié droite de la moelle au niveau du premier segment thoracique,

Le syndrome ne s'est établi dans sa plénitude que cinq jours après la lésion de la moélle : hémi-paralysie motrice directe d'emblée, hémi-anesthésie croisée tardive. Tandis que la paralysie guérissait rapidement, l'anesthésie ne s'est en rien amendée dans les dix mois qui ont suivi l'acccident.

L'hyperesthésie du début dans le côté paralysé rentrait dans le syndrome classique; en revanche, contrairement à la règle, ce côté présentait un abaissement de température marqué.

Feindel.

1016) **Suture de la Moelle épinière pour section complète de cet organe par coup de feu,** par G. R. Fowler. *Annals of Surgery,* oct. 1906.

Le résultat de la suture de la moelle *complètement sectionnée* dans la région dorso-lombaire fut qu'au bout de quelques mois la ligne d'anesthésie se trouva abaissée de la base du thorax au pubis, que les sphincters redevinrent continus, qu'il parut des mouvements spasmodiques dans les membres inférieurs. (*Réflexes des membres inférieurs exagérés.*)

Un tel résultat, bien que précaire, n'est point négligeable.

Thoma.

1017) **Sur un cas de Luxation de la Ve Vertèbre cervicale avec section de la Moelle à ce niveau,** par Jacques Deleros. *Thèse de Montpellier,* 28 février 1905, n° 31, 61 p.

Étude d'ensemble sur la question des luxations cervicales, à l'occasion d'un fait personnel.

G. R.

1018) **Sur un cas de fracture de la colonne vertébrale (région cervicale),** par Wavelet et Plisson. *Bulletin médical,* an XIX, n° 100, p. 1169, 27 décembre 1905.

Histoire clinique et anatomique d'un cas de fracture de la colonne cervicale avec écrasement de la moelle, cas rapidement mortel.

La paralysie sensitivo-motrice totale de la partie inférieure du corps, la parésie et l'anesthésie partielle des deux membres supérieurs, localisaient la lésion médullaire au niveau des VIe, VIIe et VIIIe paires cervicales; elle correspondait à

un type intermédiaire entre le type brachial supérieur et le type brachial inférieur.

D'autre part, l'exagération des réflexes, la contracture des sphincters, indiquaient nettement que la section de la moelle n'était pas complète.

Quant aux symptômes de fractures ils étaient des plus restreints (corps des Ve et VIe cervicales sans saillie dans le canal rachidien). L'autopsie seule a permis de se rendre un compte exact des lésions et de reconstituer le mécanisme de leur production.

FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1019) **Zona et Tuberculose**, par CONOR. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 54, 10 mai 1906.

Revision de la littérature sur les rapports de la tuberculose et du zona. Une observation avec recherches bactériologiques.

FEINDEL.

1020) **Sur la présence du signe de Kernig dans le Zona**, par RAYMOND BELBÈZE. *Arch. gén. de Méd.*, n° 9, p. 520, 1906.

Deux cas de zona intense à siège abdominal. Le signe de Kernig constaté disparut très rapidement, dès le cinquième jour dans un cas, mais progressivement. Belbèze admet l'origine centrale.

P. LONDE.

1021) **Le Zona. Sa contagiosité. Sa pathogénie**, par J. BOUYGUES. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2454, n° 39. (Revue critique.)

Histoire d'un zona conjugal. Bouygues est partisan de la théorie qui rapporte le zona à une névrite infectieuse et conseille comme traitement le repos au lit, le purgatif salin et le régime lacté.

P. LONDE.

1022) **Zona chez un Ataxique**, par CHAUFFARD. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 novembre 1905, art. 20929.

Zona radiculaire de la cuisse, avec lymphocytose, dans un cas de tabes fruste.

FEINDEL.

1023) **Zona consécutif à la réduction d'une Luxation intra-coracoïdienne de la tête Humérale**, par CURTILLET et BINET. *Archives des laboratoires des Hôpitaux d'Alger, Iconographie médicale algérienne*, janvier 1906 (3 photos).

Quinze jours après la réduction de la luxation apparut une poussée de zona dont les éléments siégeaient à la région axillaire, s'accompagnant de douleurs extrêmement vives dans le bras, l'avant-bras et la région sous-mamelonnaire du thorax droit. Les jours suivants, l'éruption s'étendit à toute la région douloureuse.

FEINDEL.

1024) **Le Zona ou Fièvre zostérienne. Ses symptômes. Sa topographie. Sa nature**, par E. JEANSELME. *Bulletin médical*, 25 nov. 1905, an XIX, n° 91, p. 1057.

La topographie du zona est commandée par le système nerveux ; ne pouvant être rapportée à une lésion des nerfs, elle relève d'une lésion radiculo-spinale.

Une preuve matérielle consiste en ce que, dans un grand nombre de cas, l'examen du liquide céphalorachidien dénonce une réaction méningée.

Head et Brissaud ont été les promoteurs de la théorie médullaire. Puis Head, réfutant la théorie qu'il avait édifiée, devint un défenseur convaincu de la théorie radiculaire. Son travail avec Campbell, appuyé sur plusieurs autopsies, a fourni le preuve décisive que la lésion génératrice de l'éruption zostérienne intéresse le ganglion spinal. On en est donc revenu aujourd'hui à la théorie radiculaire qui avait été proposée, dès 1863, par Bœrensprung.

Le malade que présente Jeanselme est un exemple caractéristique de la topographie radiculaire. Il est atteint de zona fémoral. Le territoire cutané sur lequel sont réparties les vésicules est rigoureusement superposable à la zone de distribution périphérique de la IVe racine lombaire.

Quant à sa nature, le zona est une maladie infectieuse qui ne récidive pas, les prétendues récidives reposant le plus souvent sur des erreurs de diagnostic.

FEINDEL.

1025) **Altérations de la Sensibilité tactile et de la Sensibilité thermique à la suite d'une blessure par instrument tranchant de la région Radio-carpienne droite,** par PAOLO SABBATANI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 139, p. 1466, 19 nov. 1905.

Après la blessure l'anesthésie thermique était beaucoup plus étendue que l'anesthésie tactile; douze mois plus tard, la sensibilité tactile était rétablie, alors que l'anesthésie thermique occupait encore un territoire assez notable.

Cette observation est en faveur des voies de conduction différentes pour l'une et l'autre forme de sensibilité. F. DELENI.

1026) **Sur l'évolution de la Sensibilité dans les cicatrices, dans les Autoplasties et dans les Greffes,** par G. LERDA. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIV, fasc. 1, p. 1-13, 25 octobre 1905.

Loin de s'atrophier, les cicatrices évoluent, et lentement elles arrivent à acquérir un degré très suffisant de sensibilité; celle-ci se rétablit en partant des bords, et pendant cette réparation, la sensibilité tactile marche plus vite que la sensibilité à la douleur ou à la température. Le retour à la sensibilité parfaite demande souvent plusieurs années pour les cicatrices d'une certaine étendue; il en est à peu près de même pour les greffes; dans les autoplasties, la sensibilité ne se perd pas ou bien elle redevient rapidement normale. FEINDEL.

1027) **Contribution à l'étude des complications Nerveuses dans la Fièvre Typhoïde chez l'Enfant,** par G. B. ALLARIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, n° 3, p. 17, 7 janvier 1906.

L'auteur donne deux cas de méningisme avec paralysie et aphasie dans la fièvre typhoïde et un cas de méningite typhique.

Il oppose les caractères cliniques différentiels du méningisme à ceux de la méningite ; le cytodiagnostic seul fornit les signes de certitude.

F. DELENI.

1028) **Le rôle du Rat et de la Souris dans la propagation de la Rage,** par REMLINGER (de Constantinople). *Revue scientifique,* 31 mars 1906.

Une observation de rage humaine par morsure de souris. — L'auteur soutient cette idée que les cas en apparence spontanés de rage canine pourraient bien être dus aux morsures des rats. E. F.

1029) **Sur l'action du Radium sur le virus Rabique,** par Alfonso Calabrese. *Riforma medica,* an XXI, n° 48, p. 1318, 2 décembre 1905, et an XIII, n° 2, p. 34, 13 janvier 1906.

Comptes rendus détaillés d'expériences. Dans les conditions où il s'est placé, l'auteur a constaté l'incapacité du radium à détruire le virus de la rage tant *in vitro* que dans le corps des animaux. F. Deleni.

1030) **L'incubation de la Rage,** par Eduardo Germano. *Il Tommasi,* Naples, an I, n° 4, p. 89, 20 janvier 1906.

L'auteur rassemble les cas de rage à incubation prolongée, c'est-à-dire où elle dura plusieurs mois ou plusieurs années. F. Deleni.

1031) **Le Radium et le traitement de la Rage,** par L. Landi. *Clinica moderna,* an XII, n° 2, p. 13, 10 janvier 1906.

Considérations sur les résultats contradictoires obtenus d'une part par Tizzoni et Bongiovanni et d'autre part par Calabrèse. F. Deleni.

1032) **Sur l'action curative des rayons du Radium sur la Rage à virus de chien,** par Guido Tizzoni et Alessandro Bongiovanni. *Riforma medica,* an XXI, nr 50, p. 1380, 5 déc. 1905.

Les auteurs ont obtenu avec le virus des rues les mêmes effets favorables qu'avec le virus fixe. Les lapins étaient inoculés sous la dure-mère ; le radium à 100,000 U. R. était maintenu sur l'œil un temps suffisant. Les auteurs cherchent à expliquer l'action stérilisante du radium sur le virus rabique.

F. Deleni.

1033) **Tétanos traumatique et traitement Bacelli,** par Stefano Noce. *Bollettino delle Cliniche,* an XXII, n° 12, p. 549, déc. 1905.

Tétanos apyrétique consécutif à une blessure du pied chez un garçon de 15 ans. Guérison par l'acide phénique. — Réflexions sur les bons effets de la méthode Bacelli et statistique. F. Deleni.

1034) **Cas de Tétanos traumatique guéri par la méthode de Bacelli,** par Luigi Maremmi. *Policlinico,* sez. pratica, an XIII, fasc. 2, p. 51, 14 janvier 1906.

Tétanos peu grave consécutif à une blessure du pouce. — Le malade reçut près de 8 grammes d'acide phénique en injections. F. Deleni.

1035) **Accès Tétaniformes au cours d'une Blennorragie,** par G. Ferrari. *Giornale ital. d. Mal. veneree e della pelle,* fasc. 5, 1905.

Selon toute vraisemblance, les toxines gonococciques étaient responsables de ces accès, le sujet n'ayant aucune tare. F. Deleni.

1036) **Un nouveau cas de Tétanos traité et guéri par la méthode Bacelli,** par Filippo Felici. *Policlinico,* sez. pratica, an XIII, fasc. 1, p. 16, 7 janvier 1906.

Tétanos chronique chez un homme de 80 ans qui, récemment, avait travaillé à genoux dans un jardin. — En quinze jours, on lui injecta près de 10 grammes d'acide phénique. F. Deleni.

1037) **Plaie du pied droit par coup de fusil, Tétanos aigu traité par de hautes doses de Sérum antitétanique, guérison,** par Chrétien (de Poitiers). *Annales médico-chirurgicales du Centre,* VI[e] année, n° 10, p. 109, 11 mars 1906.

Les doses ont été de 20, de 30 et de 10 cc. par jour, en tout 190 cc. en quatorze jours.

Il s'agissait d'un cas à incubation d'une durée moyenne; les accidents se sont développés avec une extrême rapidité; dès le second jour, la température était montée à 38°5 pour atteindre bientôt 39°5 et 40°4, par conséquent, forme grave où l'on était autorisé à porter un pronostic fatal.

On peut voir, dans ce fait, un encouragement pour l'avenir. Feindel.

1038) **Tétanos à porte d'entrée auriculaire,** par P. Jacques et M. Perrin. *Soc. de Méd. de Nancy,* 22 nov. 1905.

Tétanos suraigu mortel consécutif à des lavages d'oreille pratiqués avec de l'eau puisée dans une auge de fontaine exposée aux poussières et où buvaient les bestiaux. Rappel d'une observation de tétanos au cours d'une otite de V. Dinshaw, cas suivi de guérison. G. E.

1039) **Notes sur le Tétanos céphalique avec relation de deux cas,** par T. W. E. Ross. *Edinburgh med. Journ.,* vol. XIX, n° 3, p. 229, mars 1906.

Dans le premier cas, des secousses spasmodiques se montrèrent dans l'orbiculaire deux jours après la blessure de la tempe gauche; la paralysie faciale, d'une précocité remarquable, était constituée trois jours plus tard.

Dans le deuxième cas, le fait à noter est la dilatation pupillaire du côté de la paralysie faciale.

Les deux cas se terminèrent par la mort. Thoma.

1040) **Tétanos suraigu consécutif à l'emploi préventif de Sérum antitétanique sec,** par Lop (de Marseille). *Soc. de Chirurgie,* 14 février 1906.

Il s'agit d'un homme qui avait eu le médius et l'annulaire écrasés dans une plaque tournante de voie ferrée. M. Lop vit le blessé une heure après l'accident. Dans le but de conserver les membres écrasés, après ablation soigneuse des parties mortifiées et lavage minutieux à l'alcool, puis au sublimé, il saupoudra la plaie avec du sérum antiténatique sec et pulvérulent. Trois jours après le pansement fut défait et l'amputation du médius reconnue nécessaire. Après l'opération, nouveau saupoudrage au sérum sec. Deux jours plus tard le blessé rentrait chez lui dans un excellent état général. Mais trois nouvelles journées ne s'étaient pas écoulées — il y en avait juste huit depuis l'accident — qu'il revenait, se plaignant de ne pouvoir ouvrir la bouche et d'avaler difficilement. A partir de ce moment, malgré un nouveau saupoudrage de la plaie auquel on associa des injections de sérum antitétanique, des lavements de chloral, etc., les accidents tétaniques évoluèrent rapidement et le malade succomba au bout de quarante-huit heures. E. F.

NÉVROSES

1041) **Surdité due à l'Hystérie et aux états similaires,** par P. Mac Bride. *Edinburgh medical Journal,* n° 611, p. 391-402, mai 1906.

L'auteur donne des observations personnelles de surdité hystérique avec com-

mentaires, insistant sur les cas où la surdité est le seul signe bien apparent de la névrose. THOMA.

1042) **Quelques considérations sur un cas d'Aphasie Hystérique consécutif à un traumatisme important de la Région Rolandique gauche,** par LÉON TIXIER. *Arch. gén. de Méd.*, n° 48, p. 3028, nov. 1905.

Traumatisme au niveau même du centre du langage articulé, par chute sous l'influence d'un coup de poing. Aucun trouble nerveux organique.

Hémicranie gauche et hémianesthésie sensorielle gauche de la muqueuse linguale. Le malade (plombier de 38 ans) ne peut prononcer une parole : « il porte la main à sa gorge, se désole et fait des gestes de désespoir. »

P. LONDE.

1043) **Lettres Psychothérapiques** (Psychotherapeutische Briefe), par le prof. H. OPPENHEIM. Berlin, 1906.

Recueil de onze lettres écrites à des névropathes et pouvant servir de modèle aux médecins désirant faire de la psychothérapie. BRÉCY.

1044) **Sur les causes de la Neurasthénie et de l'Hystérie chez les Ouvriers** (Ueber die Ursachen der Neurasthenie und Hysterie bei Arbeitern), par H. SCHÖNHALS. *Thèse inaugurale,* Berlin, 26 mars 1906.

Étude portant sur 200 cas provenant de l'établissement pour maladies nerveuses Haus Schönow-Zehlendorf. Les causes relevées sont, par ordre de fréquence : le traumatisme 45 pour 100 (commotion cérébrale 27,5, contusion du rachis 10,5), le surmenage physique 22,5 pour 100, les intoxications 11 pour 100 (alcool 7), l'hérédité 9,5 pour 100, les maladies aiguës et chroniques, les chocs psychiques.

Les ouvriers dont l'état nécessite un apprentissage, qui doivent par conséquent donner, en même temps qu'un effort physique, un certain effort intellectuel, et parmi eux les ouvriers de fabrique, notamment ceux travaillant à la tâche, sont plus sujets que les autres aux maladies nerveuses.

BRÉCY.

1045) **Torticolis mental Hystérique** (Torticollis mental ishystericus), par J. KOLLARITS (de Budapest). *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh.*, Bd XXIX (7 fig.).

Kollarits rapporte trois observations de torticolis mental et signale brièvement trois autres cas publiés antérieurement par le professeur Jendrassik.

La maladie apparut, à l'occasion d'un choc psychique, chez des sujets ayant une tare névropathique.

Sauf dans un des cas de Jendrassik, on ne relevait l'existence d'aucun stigmate hystérique. Les contractions n'étaient pas limitées au domaine du nerf spinal, mais s'étendaient aux muscles de la face, des épaules, du tronc, des extrémités, même des extrémités inférieures, presque toujours des deux côtés ; il ne s'agissait pas de contractions isolées des muscles, mais plutôt de mouvements coordonnés pour la tête, le tronc et les épaules et de grimaces pour la face.

Le torticolis mental est un symptôme d'hystérie ; il peut être la manifestation d'une hystérie mono-symptomatique. On le traitera par la suggestion et on s'abstiendra de toute intervention chirurgicale. BRÉCY.

1046) **Les prétendus symptômes de l'Hémiplégie Hystérique,** par J. INGEGNIEROS (de Buenos-Ayres). *Presse médicale,* 17 février 1906, n° 14, p. 105.

Observation concernant un homme atteint subitement d'hémiplégie droite (face et membres) avec aphasie, et guéri encore plus subitement par la suggestion hypnotique.

Chez ce malade les symptômes acceptés par Dejerine comme étant propres à l'hémiplégie hystérique manquaient; presque tous ceux que Babinski signale comme propres de l'hémiplégie organique existaient, sans en excepter « le signe de Babinski », l'exagération *vraie* des réflexes tendineux, la *véritable* trépidation épileptoïde.

D'après l'auteur, les symptômes dits intrinsèques n'auraient pas une valeur diagnostique absolue; les symptômes extrinsèques fourniraient dans certains cas des indications assez solides pour rejeter au second plan les renseignements fournis par les premiers.

L'auteur mentionne avoir observé un autre cas d'hémiplégie hystérique avec « signe de Babinski ». FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1047) **L'Œuvre Psychiatrique et médico-légale de l'Infirmerie spéciale de la Préfecture de Police (Lasègue, Legrand du Saulle, P. Garnier),** par ERNEST DUPRÉ. *Bulletin médical,* n° 96, p. 1121, 13 décembre 1905.

M. E. Dupré a inauguré cette année les conférences de psychiatrie instituées à l'Infirmerie spéciale, en retraçant l'œuvre si intéressante qui y fut accomplie par Lasègue, Legrand du Saulle, Paul Garnier.

Pour provoquer des activités telles que celles qui furent déployées par ces hommes, il est besoin de lieux et de circonstances particulièrement adaptées. Comme le dit M. E. Dupré, certains domaines constituent des terrains particulièrement propices à l'éveil et au développement de l'activité médicale, et il est des spécialités qui n'ont pu prospérer et s'épanouir que dans certains milieux électifs. Tel fut, par excellence, le cas de l'infirmerie spéciale du Dépôt, où, pendant cinquante ans, Lasègue, Legrand du Saulle et Garnier exercèrent, dans les conditions d'observation les meilleures, l'activité clinique la plus avisée et la plus féconde qui ait jamais été mise au service de la psychiatrie et de la médecine légale.

Primitivement, le Dépôt était un local unique, où convergeaient chaque jour les envois de la police parisienne, et où se mélangeaient, dans une foule où, suivant l'heureuse expression de Legrand du Saulle, l'assistance coudoyait la répression, criminels, délinquants, prostituées, vagabonds, infirmes et aliénés. Mais la séparation de l'Infirmerie d'avec le Dépôt proprement dit, ne tarda pas à s'imposer de plus en plus aux nécessités du service; et, le 28 février 1872,

émanait du préfet de police une circulaire qui marque la fondation de l'Infirmerie à peu près telle qu'elle existe encore aujourd'hui.

L'Infirmerie spéciale de la Préfecture de police représente donc, depuis 1872, un organisme séparé du Dépôt, avec lequel elle communique seulement par une porte qui ne s'ouvre que pour les nécessités du service, pour le transfert des prévenus, suspects d'aliénation, du Dépôt dans l'Infirmerie. Mais les clients de l'Infirmerie y arrivent et en sortent par une porte spéciale et s'ils ont été, durant leur séjour, abrités sous le même toit que les clients du Dépôt, ils ne furent, en réalité, que les hôtes d'une Infirmerie qui a son régime propre, son personnel administratif et médical particulier, et vit d'une vie médicale tout à fait autonome. Un service médical distinct y fut institué, en effet, en 1873, par la nomination de Lasègue comme médecin en chef, et de Legrand du Saulle comme médecin adjoint. A dater de cette époque, l'examen des malades de l'Infirmerie était donc confié aux seuls aliénistes.

L'affluence des sujets envoyés à l'Infirmerie spéciale est telle, qu'on peut évaluer à *une moyenne de plus de sept par jour* le nombre des examens à pratiquer et, par conséquent, des mesures à prendre. La moyenne annuelle des entrées, calculée sur ces trois dernières années, est de 2,679 sujets.

Or, faute de place, la loi qui domine toute l'activité médicale à l'Infirmerie spéciale est la loi de la *vitesse*.

Toutes les variétés de la folie, les plus communes comme les plus rares, les plus banales comme les plus insolites, les plus vraies comme les mieux simulées, y passent, dans un défilé interminable et toujours nouveau. Aussi peut-on dire que cette Infirmerie spéciale, carrefour où se croisent et se rencontrent toutes les formes des aberrations de la mentalité, représente le véritable quartier général de la folie à Paris. FEINDEL.

1048) **La Mythomanie. Étude psychologique et médico-légale du Mensonge et de la Fabulation morbides,** par ALBERT TRANNOY. *Thèse de Paris,* n° 244, 3 mai 1906. Imprimerie F. Levé.

La mythomanie *physiologique* chez l'enfant normal, où elle est mieux dénommée *activité mythique,* devient *pathologique* chez l'enfant anormal et chez l'adulte par sa *persistance,* son *intensité* et ses *associations morbides.* C'est chez *l'adolescent,* à l'âge où le sujet, sur les limites de l'enfance, met au service de l'activité mythopathique, excitée par la fanfaronade et l'appétit de notoriété, le développement de ses facultés intellectuelles, que le syndrome revêt les types cliniques les plus variés et les plus riches. Les *femmes* et surtout les *petites filles* sont beaucoup plus prédisposées que les hommes et les petits garçons aux manifestations mythopathiques.

La mythomanie revêt plusieurs formes cliniques : *l'altération de la vérité* consiste en déformation des faits réels ou addition de faits imaginaires. La tendance spontanée et constante au *mensonge* continue la série ascendante des manifestations mythomaniaques. La *simulation,* associée du reste au mensonge, constitue en quelque sorte un des procédés employés par le mythomane pour parvenir à la forme la plus haute et la plus intéressante : la *fabulation fantastique.*

Cette dernière, qui varie dans ses manifestations d'après les ressources intellectuelles du sujet, est dirigée par les tendances morbides qui s'associent à l'activité mythique. Ces tendances morbides sont : la *vanité,* la *malignité,* la *perver-*

sité ; d'où la distinction des variétés : vaniteuse, maligne, perverse de la mythomanie.

Une catégorie intéressante est la *mythomanie errante,* qui est caractérisée par l'association à l'activité mythique de la tendance au vagabondage. Les sujets sont des fabulants actifs, poussés par l'envie, non seulement de forger, mais encore de vivre des romans d'aventures. La forme infantile de cette variété mythopathique crée les *petits Robinsons ;* la forme adulte crée les *vagabonds* de toutes les classes, certains chemineaux, beaucoup d'aventuriers.

On relève l'*association très fréquente* de la mythomanie et de l'hystérie ; les deux syndromes se pénètrent sans se confondre.

La mythomanie a une importance médicale de premier ordre. Sans insister sur le témoignage de l'enfant qui doit toujours être tenu pour suspect, on remarquera que nombre des situations judiciaires des plus regrettables dans leur développement ou leur issue auraient pu être évitées si la notion de la mythomanie chez l'adulte était plus familière aux magistrats.

La plupart des mythomanes sont des *malades à isoler* ou des infirmes qu'il faut soustraire par un *internement définitif* à la société dont ils compromettent l'ordre et la sécurité. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1049) **Pathologie de la Paralysie générale**, par W. FORD ROBERTSON. *The Journal of mental Science,* vol. LII, n° 217, p. 278-284, avril 1906.

D'après M. Ford Robertson et les savants qui ont travaillé avec lui (Bruce, Ainslie, Mac Rae, Jeffrey), la paralysie générale est la conséquence d'une infection microbienne par un Klebs-Löffler atténué ou plutôt par un bacille d'une autre espèce, quoique d'aspect diphtéroïde. L'invasion du bacille diphtéroïde se fait principalement par les voies digestives ou les voies respiratoires ; chez les paralytiques succombant à une attaque congestive, on trouve ce bacille en abondance dans les foyers pulmonaires. Ce même bacille diphtéroïde est la cause du tabes ; l'infection se fait ici par la vessie.

Des cultures du bacille diphtéroïde ont été obtenues en partant de fragments d'organes, de parcelles du cerveau, de l'urine des malades, du sang. Les cultures sont cependant assez difficiles à obtenir, car les leucocytes du paralytique attaquent vigoureusement le bacille, le déforment et le digèrent ; les bacilles déformés se trouvent en quantité dans les humeurs, dans les coupes d'organes.

Le bacille diphtéroïde agit par ses toxines, déterminant une intoxication lente avec action élective sur les centres nerveux. On a pu reproduire chez l'animal (chèvre, rat), au moyen des toxines du diphtéroïde, des lésions assez semblables à celles de la paralysie générale chez l'homme. THOMA.

1050) **Le Pronostic dans la Démence Paralytique,** par GEORGE GREENE. *The Journal of mental Science,* vol. LII, n° 217, p. 284-305, avril 1906.

La survie est plus considérable chez les jeunes sujets. La durée de la maladie diminue régulièrement de 15 ans à 35 ; de 35 ans à 40 on observe les formes

aiguës les plus rapides ; ensuite la durée augmente à nouveau. Les paralytiques femmes vivent deux fois plus longtemps que les hommes.

Une démence rapide est un symptôme très défavorable ; les sujets atteints de la forme mélancolique ne vivent guère plus d'un an ; chez les sujets maniaques ou excités, la durée de l'évolution est variable ; un délire fixe et des idées systématisées sont l'indication d'une forme à durée prolongée.

L'inactivité des pupilles à la lumière, la bascule de l'inégalité pupillaire, l'hippus, sont des signes défavorables. La persistance de la réaction pupillaire à la lumière, l'atrophie optique sont des signes favorables quant à la durée. Les convulsions épileptiformes n'ont aucune influence sur la longueur de l'évolution de la paralysie générale.

Les dégénérés devenus paralytiques vivent beaucoup plus longtemps que les sujets donnés d'une haute intelligence antérieurement à leur maladie.

THOMA.

1051) **De la Paralysie Générale Conjugale et de ses rapports avec la Syphilis**, par H. LEROY. *Thèse de Paris*, n° 197, 24 mars 1906. Imprimerie Henri Jouve.

D'après l'auteur, la syphilis ne peut produire seule la paralysie générale ; elle est subordonnée dans son action au terrain, c'est-à-dire à la prédisposition individuelle, résultante reconnaissant comme facteurs principaux : l'hérédité, l'état de travail modéré ou exagéré, en un mot, l'intégrité plus ou moins complète des éléments cellulaires.

L'étude de la paralysie générale confirmerait cette idée. Dans la thèse de Leroy on trouvera le résumé des cas de paralysie générale conjugale publiés par les différents auteurs ; l'analyse des faits le conduit aux conclusions suivantes :

La paralysie générale reconnaît toujours des causes multiples. Ces causes sont l'hérédité, la syphilis, l'alcoolisme, le surmenage physique et intellectuel, les préoccupations, les traumatismes, etc.

Les deux conjoints pourront être paralytiques généraux sans avoir présenté d'accidents syphilitiques en eux-mêmes ou en leurs ascendants. Certaines observations tendraient à prouver que dans la paralysie générale conjugale la syphilis peut n'exister que chez l'un des époux.

FEINDEL.

1052) **Pseudo-Suicide d'un Paralytique général**, par A. DELMAS. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 5, p. 200-203, mai 1906.

Il s'agit d'un paralytique général dont la mort est survenue par syncope à la suite de l'introduction d'un mouchoir dans la bouche.

Le suicide au cours de la paralysie générale a été signalé par différents auteurs. MM. Marie et Viollet ont publié deux observations de paralytiques généraux qui se sont donné la mort, l'un à l'aide d'un tranchet, l'autre à l'aide d'un revolver. Dans cette même communication les auteurs rappellent un cas de suicide par pendaison et plusieurs tentatives sérieuses mais non suivies d'effet. Mais dans tous ces cas de suicide vrai, il s'agissait de malades au début de leur affection.

Les paralytiques avérés, avec démence constituée, ne se suicident pas. En particulier le malade de Delmas était dans un état démentiel qui ne lui permettait pas la synthèse d'une idée de suicide.

Lorsque les paralytiques généraux, à une période avancée, sont les propres

artisans de leur mort, ils le sont involontairement et il s'agit dans ces cas non de suicides vrais, mais de pseudo-suicides, c'est-à-dire de suicides auxquels la volonté n'a point de part et qui se produisent accidentellement. Ces pseudo-suicides peuvent être rapprochés des autres actes des paralytiques généraux et comme eux groupés en délirants, démentiels et automatiques.

Le malade ne rentre ni dans l'une ni dans l'autre des deux premières catégories : il n'a jamais fait de tentative et n'a jamais eu d'idées de suicide. Il s'est donné la mort par un acte involontaire, automatique.

C'est en effet par un acte automatique que le malade avait tassé le mouchoir dans son pharynx et s'était ainsi donné la mort. Une observation semblable a été rapportée par MM. Marie et Viollet ; c'est celle d'un malade de M. Vallon qui succomba par asphyxie à la suite de la déglutition d'un cataplasme de farine de lin.

FEINDEL.

1053) **Les Facteurs étiologiques de la Paralysie générale**, par E. RÉGIS. *La Tribune médicale*, 2 septembre 1905.

« En présence de toutes les preuves qui se sont accumulées et qui s'accumulent chaque jour en France et à l'étranger, ma conviction s'est fortifiée jusqu'à la certitude ; et c'est aujourd'hui sans hésitation que je dis, non plus à peu près seul en France, comme il y a vingt ans, mais cette fois avec la très grande majorité des spécialistes et des praticiens, en particulier avec mon éminent maître, le professeur A. Fournier, qui vient d'exposer cette vérité dans sa magistrale communicetion à l'Académie de Médecine (1905) : « La syphilis est le facteur étiologique prépondérant de la paralysie générale. » E. F.

1054) **Contribution à l'étude de l'étiologie de la Paralysie progressive,** par L. MONGERI (de Constantinople). *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1er mars 1906.

Statistique portant sur 144 cas de paralysie générale montrant le rôle de la syphilis dans l'étiologie de cette maladie. Rappelant l'action antitoxique du foie, due probablement au glycogène, l'auteur conclut en disant « que la paralysie générale progressive est due à une intoxication du système nerveux central par le virus de la Spirochaeta pallida de Schaudinn, lorsque pour des raisons diverses (alcoolisme, surmenage intellectuel, hérédité, etc.), ce virus ne rencontre pas dans l'organisme la quantité de glycogène nécessaire pour le neutraliser. »

BRÉCY.

1055) **Contribution à l'étude clinique de la Paralysie générale en Espagne,** par le Dr A. RODRIGUEZ-MORINI. *Revista Frenopatica española*, an IV, n° 40, p. 101-123, avril 1906.

Ce travail, écrit en français, est très important en ce qu'il est le premier qui donne une vue statistique complète de la paralysie générale en Espagne. Tant par les faits recueillis en 24 ans de pratique que par les publications d'autres aliénistes de la péninsule, l'auteur montre qu'en Espagne la paralysie générale n'atteint pas l'extension qu'elle présente dans les pays du Nord ; on compte seulement 5 ou 6 paralytiques sur 100 aliénés hommes et une paralytique sur 100 aliénées.

Les syndromes paralytiques généraux se développent en Espagne entre 32 et 48 ans. Les cas sont très rares où la maladie apparaît avant 25 ans ou après 50 ans. La fréquence de la maladie est double chez les individus qui procèdent des grandes villes que chez ceux qui viennent de la campagne ; elle est plus fréquenté chez les mariés que chez les célibataires ; la proportion est plus grande chez ceux qui exercent les professions libérales. La paralysie générale conjugale est très rare.

La syphilis est le principal facteur étiologique (90 pour 100 des cas), produisant toujours la forme classique de la paralysie générale progressive. L'alcool agit comme cause déterminante dans le 8 pour 100 des malades, déterminant le plus souvent les formes de pseudo-paralysies non progressives dans lesquelles il n'est pas difficile d'obtenir la guérison. Dans le 2 pour 100 restant il n'a pas été possible de découvrir la cause productrice du syndrome paralytique général.

Comme conséquence de la nature syphilitique de la maladie, 90 pour 100 des malades avec syndromes paralytiques présentent la forme classique de la méningo-encéphalite diffuse, à évolution progressive vers la démence et de terme fatal dans une période de deux ou trois années. Le 8 ou 10 pour 100 restant des aliénés qui présentent des syndromes paralytiques ne souffrent pas de vraie paralysie générale, mais d'une pseudo-maladie de Bayle, souvent non progressive.

FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1056) **Du rapport entre les Fonctions Menstruelles et les Maladies Mentales**, par ALEARDO SALERNI, *Il Policlinico*, vol. XIII-M, p. 221-233, mai 1906.

La menstruation n'a pas, en tant que cause des psychopathies, la grande importance qui lui était attribuée autrefois ; lorsqu'un rapport existe entre les règles et la psychose, on trouve d'autres causes associées (prédisposition, épuisement, infection, etc.), et ce n'est jamais la menstruation qui a joué le rôle le plus important.

Par contre, les règles ont souvent une influence manifeste sur l'évolution ultérieure des psychoses en raison des réactions qu'elles provoquent. Sans parler des irrégularités qui coïncident avec la maladie mentale sans qu'il y ait à proprement parler relation de cause à effet (psychoses menstruelles proprement dites exceptées), on observe très souvent une variation de l'état mental quand reviennent les époques.

C'est dans les formes périodiques, puis dans les psychoses infectieuses par épuisement, que la variation est surtout marquée. Dans les formes chroniques elle n'est pas sensible.

F. DELENI.

1057) **Kystes de l'Ovaire et Mélancolie**, par ERNEST A. HALL. *The Canada Lancet*, vol. XXXVIII, n° 10, p. 904, juin 1905.

Relation d'un nouveau cas de mélancolie où l'examen fit découvrir un gros

kyste de l'ovaire. Guérison du trouble mental peu de temps après l'opération.
THOMA.

1058) **La Psychose Polynévritique et le Beri-beri,** par le prof. NINA-RODRIGUEZ. *Annales médico-psychologiques,* I. XIV, n° 2, p. 177, mars 1906 (30 p. 14 obs.).

A l'encontre de Patrick Manson, Nina-Rodriguez démontre la fréquence de la psychose polynévritique dans le Béribéri. La forme amnésique est la plus fréquente, les formes délirante, confusionnelle, anxieuse sont moins fréquentes. Les observations données sont très typiques, aussi faut-il être en garde contre les erreurs graves auxquelles pourrait donner lieu l'opinion de P. Manson qui déclare que la constatation de la psychose dans une polynévrite tropicale doit faire éliminer le diagnostic de bériberi. Cette opinion est radicalement fausse.
M. TRÉNEL.

1059) **L'Ivresse pseudo-Rabique,** par J. LEVASSORT. *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 3, p. 99-107, mars 1906.

Une des formes les plus curieuses, mais aussi les plus rares parmi les réactions de l'ivresse excito-motrice, est celle que Paul Garnier a désignée sous le nom d'ivresse pseudorabique. L'infirmerie spéciale, intermédiaire occasionnel entre la voie publique et l'Institut Pasteur, reçoit pour les y transporter comme *atteints de rage* des malheureux, qu'un aveugle emportement a jetés, tels un animal hydrophobe, soit sur les personnes, soit même sur les objets inanimés avec l'irrésistible besoin de les mordre, de les déchirer à pleines dents. Par un court examen on parvient à se convaincre que l'hydrophobie est étrangère à tout ce désordre où se révèle au contraire l'action toxique de l'alcool.

L'auteur a réuni cinq observations d'ivresse pseudo-rabique; elles font ressortir un certain nombre de faits communs à tous les cas et qui sont : le jeune âge des sujets, leur débilité mentale et leur dégénérescence, le surmenage préalable, une morsure réelle plus ou moins banale ou la simple crainte des chiens ou de la rage, l'extrême variabilité de la dose de la boisson alcoolique ingérée.
FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1060) **La Ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de l'Hémorragie Méningée chez le Nouveau-né,** par MARCEL DUTREIX. *Thèse de Paris,* n° 36, 30 novembre 1905. Henry Paulin et Cie, éditeurs.

La ponction lombaire est sans danger pour le nouveau-né ; elle seule permet d'assurer le diagnostic d'hémorragie méningée. Quand le tableau clinique de celle-ci est réalisé, si le liquide fourni par la ponction lombaire est incolore, il n'y a pas d'hémorragie méningée; il faut diagnostiquer une hémorragie sus-

dure-mérienne. Si le liquide est rouge vif et se maintient à cette coloration, on peut penser à une hémorragie accidentelle. Dans ce cas, le liquide coagule dans le tube; après centrifugation, on a toujours le caillot et le liquide qui surnage est incolore. Si le liquide est couleur chair, rose, jaune verdâtre et cela de façon continue, il s'agit d'une hémorragie méningée (ce liquide ne coagule pas); on peut en examiner une goutte au microscope pour établir une formule hémo-leucocytaire. Après centrifugation on a un culot plus ou moins abondant et le liquide qui surnage est généralement rose ou jaune verdâtre, en tout cas toujours coloré.

On retirera de 2 à 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien; il sera prudent de ne pas dépasser cette quantité. On répétera cette ponction tous les deux jours jusqu'à ce que le liquide redevienne incolore. Il est bon de ne pas faire la ponction dans les heures qui suivent l'accouchement, le liquide pouvant alors n'être pas encore teinté, si le siège de la lésion est endocranien; une température élevée sera une indication absolue.

La ponction lombaire, sauf dans le cas d'hémorragie sus-dure-mérienne, permettra d'affirmer l'existence d'une hémorragie méningée, elle sera un complément utile à la thérapeutique classique souvent impuissante, en produisant la guérison définitive dans les cas où les lésions ne sont pas trop graves.

FEINDEL.

1061) **Étude des Contractures dans les maladies Nerveuses Organiques et de leur traitement,** par T. H. WEISENBURG. *University of Penna Medical Bulletin,* vol. XVIII, nos 5-6, p. 159, juillet-août 1905.

L'auteur étudie les contractures dans les maladies de la moelle, des nerfs, des muscles (myopathie, Parkinson), en fournissant des exemples personnels avec photographies; il envisage le traitement dans les différents cas.

THOMA.

1062) **A propos du traitement des Tics,** par AUBEL. *Annales médico-chirurgicales du Centre,* 13 mai 1906.

Note sur les tics et les bons effets fréquents du traitement hydrominéral. Relation d'un cas de tic d'aboiement et du traitement curateur par les bains à Néris.

FEINDEL.

1063) **La cure définitive de la Neurasthénie par la Rééducation Psychique,** par PAUL EMILE LÉVY. *Arch. gén. de Méd.,* n° 6, p. 321, 1906.

Le traitement de la neurasthénie est souvent beaucoup trop sommaire. On a usé et abusé de la suggestion; or, il faut se placer franchement sur le terrain de la vérité et de la démonstration raisonnée et logique. La rééducation dans la neurasthénie doit être à la fois psychique et physique. Le rôle de l'action psychique est capital: c'est grâce à elle qu'on peut lutter contre l'impressionnabilité du malade : car il est hyperesthésique de tous ses sens. On calmera son inquiétude dans des entretiens fréquents et on lui donnera peu à peu confiance en lui-même, en lui apprenant à se discipliner. Les guérisons obtenues dans ces conditions peuvent être définitives.

P. LONDE.

1064) **Les Asiles d'Aliénés de la Seine et leur Population,** par HENRI COLIN. *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 3, p. 89-99, mars 1906.

L'auteur montre que les asiles de la Seine, auxquels on reproche de coûter fort cher, remplissent pour ainsi dire un rôle « d'Assistance nationale » et non pas seulement départementale, suivant l'expression très juste appliquée autrefois par M. Muzet au service également très dispendieux des enfants assistés.

Le mal est connu ; il serait facile d'y porter remède en enlevant aux établissements d'aliénés — qui s'en trouveraient singulièrement allégés — et en hospitalisant dans des locaux adaptés à leur destination une masse de malheureux qu'une grande cité et qu'un grand pays ont cependant l'impérieuse obligation de secourir et de soulager. FEINDEL.

1065) **L'organisation de la Défense Sociale contre les Maladies Nerveuses. Prophylaxie individuelle, familiale et sociale,** par le Dr J. GRASSET. *La Revue des Idées,* n° 27, 15 mars 1906.

Les maladies du système nerveux, par leur fréquence, leur importance et leur résistance aux médications rationnelles, deviennent ou menacent de devenir un fléau social. Les asiles envahissent et débordent tous les terrains qu'on leur consacre et il manque beaucoup d'établissements pour traiter les fous criminels et les névropathes à responsabilité limitée qui vivent en liberté, faussent la vie sociale et empoisonnent la vie familiale.

L'auteur cherche à montrer comment avec beaucoup d'abnégation et de volonté de la part du médecin, un peu de sincérité de la part du sujet, il serait possible d'enrayer ce développement morbide alarmant pour la Société.

Toute la prophylaxie des maladies nerveuses et toute la défense contre l'invasion des névroses dans la société reviennent à bien connaître *ceux qu'il faut tâcher de préserver* et *ce dont il faut tâcher de les préserver,* c'est-à-dire à bien analyser et à bien faire connaître les *causes* des maladies du système nerveux. Ces causes se groupent sous trois chefs, suivant qu'elles viennent des *ancêtres* (hérédité), du *milieu* (contagion) ou du *sujet* lui-même.

Les causes étant connues, pour chaque sujet, il faut établir l'hygiène mentale, le régime mental; il faut, ce qui est bien plus difficile, faire suivre les prescriptions recommandées. FEINDEL.

1066) **Sur le traitement de la maladie de Basedow** (Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii), par HIRSCHL (Vienne). *Wiener klin. Woch.,* n° 11, p. 300, 1906.

L'auteur insiste sur ce fait que seules des observations très complètes permettent de se rendre compte de l'efficacité d'un traitement de la maladie de Basedow. Il faut que tout au moins les signes principaux soient passés en revue. Hirschl a constaté dans deux cas personnels l'efficacité des rayons X.

HALBERSTADT.

1067) **Traitement de certains Rhumatismes chroniques par l'Opothérapie thyroïdienne,** par PAUL CLAISSE. *La Clinique* (O. Doin, Paris), an I, n° 1, p. 1, 5 janvier 1906.

Certains sujets, dans un état d'hypofonction thyroïdienne d'où résultent

diverses dystrophies et en particulier des dystrophies articulaires, peuvent subir une transformation favorable si l'on introduit dans leur organisme la substance thyroïdienne qui lui manque.

L'action favorable de l'iode sur certains rhumatismes tient probablement à l'effet de cette substance sur la fonction thyroïdienne. FEINDEL.

1068) **Chirurgie de la glande Thyroïde,** par MAX BALLIN. *New-York med. Journal*, n° 1419, p. 280, 10 février 1906.

Exposé de la chirurgie du corps thyroïde dans la thyroïdite, dans le goitre. L'auteur a opéré six cas de *Basedow* avec ce résultat : trois guérisons, trois améliorations. THOMA.

1069) **Chirurgie du Grand Sympathique**, par TH. JONNESCO (Bucarest). *XVe Congrès international de Médecine,* Lisbonne, 19-26 avril 1906.

Depuis le 17 août 1896, époque à laquelle il a pratiqué sa première résection du sympathique cervical, le rapporteur a opéré 159 cas. Voici ses résultats thérapeutiques, suivant le genre de malades opérés :

Pour le *goitre exophtalmique*, il a opéré 25 cas. Dans tous il s'agissait de maladie de Basedow primitive, complète ou incomplète, et souvent de formes graves. Cette maladie constitue le triomphe de cette opération, car tous les opérés de M. Jonnesco sont guéris. Tous les troubles ont disparu : le goitre, l'exophtalmie, la tachycardie et le tremblement. M. Jonnesco présente les photographies de dix de ses plus anciennes opérées depuis 4 à 9 ans. La seule opération rationnelle dans ce cas, c'est la résection cervicale totale ou la cervico-thoracique qui seule peut détruire les filets cardiaques du sympathique (Fr. Franck).

Pour le *glaucome*, la résection du ganglion cervical supérieur, que M. Jonnesco a répétée quatorze fois, a été largement utilisée par les spécialistes. C'est l'opération de choix dans le glaucome chronique simple, le glaucome hémorragique et l'hydrophtalmie congénitale.

Pour l'*épilepsie,* M. Jonnesco a pratiqué la résection cervicale totale dans 117 cas. Les résultats thérapeutiques sont médiocres, car il n'a que 12 cas de guérison définitive.

Pour la *névralgie du trijumeau*, il a réséqué deux fois le ganglion cervical supérieur, avec une guérison depuis quatre ans, l'autre depuis six mois.

Dans un cas de *migraine* simple à forme classique, chez une fillette de 10 ans, la résection cervicale totale lui a donné une guérison durable depuis six ans.

M. Jonnesco a pratiqué une seule fois, sans aucun résultat, le *massage du plexus* solaire, pour des troubles douloureux vagues de l'abdomen.

Enfin, dans sept cas, il a exécuté la *résection totale et bilatérale* du *sympathique sacré* par la voie abdominale pour des affections diverses : sciatique rebelle, vaginisme, crises tabétiques, névralgies pelviennes, satyriasis, avec des résultats thérapeutiques excellents.

M. SALAZAR DE SOUZA (Lisbonne), co-rapporteur, arrive à des conclusions qui, d'une façon générale, concordent avec celles de M. Jonnesco.

La résection du sympathique peut quelquefois donner des résultats dans

l'*épilepsie;* mais ces résultats sont trop aléatoires pour qu'on puisse préconiser la sympathectomie autrement que comme un *ultimum refugium* dans les cas absolument rebelles au traitement médical.

Dans la *maladie de Basedow,* les résultats de la sympathicectomie sont de beaucoup supérieurs à ceux de la thyroïdectomie, exception faite toutefois des cas de goitre basedowien où cette dernière opération est préférable.

Dans le *glaucome,* la résection du sympathique donne surtout de beaux succès dans le glaucome subaigu et chronique où elle se montre supérieure à l'iridectomie. Dans le glaucome hémorragique, les résultats de la sympathicectomie ont été également des plus satisfaisants.

Dans la *névralgie faciale,* les interventions sur le sympathique donnent toujours de bons résultats thérapeutiques, soit qu'elles amènent la guérison définitive, soit qu'elles procurent une atténuation plus ou moins marquée des douleurs.

En ce qui concerne enfin les opérations sur les plexus sacré et utéro-ovarien, on peut dire que les résultats qu'elles ont donnés dans le vaginisme, la sciatique, les ovaralgies *sine materna* sont tout à fait encourageants.

M. Garré (de Breslau) croit que, dans le glaucome, la sympathectomie est loin d'avoir une action aussi efficace que l'ont affirmé les rapporteurs. Aussi Axenfeld ne se déclare-t-il pas partisan de cette opération et, dans les cliniques ophtalmologiques allemandes, on ne la pratique plus guère.

M. Jonnesco oppose aux affirmations de M. Garré l'opinion des Français, Abadie (de Paris) et Dor (de Lyon), qui, s'appuyant sur de nombreux faits personnels, sont tout à fait favorables à la sympathectomie comme moyen de traitement du glaucome.

E. F.

1070) **Le Régime Déchloruré dans l'Épilepsie,** par André Viteman. *Thèse de Paris,* n° 315, 14 juin 1906. Librairie Jules Rousset.

Cliniquement, le régime déchloruré, combiné au traitement bromuré, amène une notable diminution des crises; la rétention du bromure, l'imprégnation des centres nerveux et le passage du bromure dans le liquide céphalo-rachidien, permettent de comprendre ce résultat.

Ce régime déchloruré facilite ainsi une intense et rapide absorption de l'agent médicamenteux; mais il semble que son emploi ne puisse être continué pendant longtemps, surtout chez des épileptiques, où le traitement est nécessairement de longue durée, vu les modifications de la nutrition générale, les infections qui surviennent et l'albumine qui apparaît dans les urines, en dehors de la répugnance que le régime procure au bout d'un certain temps et des troubles toxiques qu'il peut favoriser, si l'on est obligé d'augmenter la dose thérapeutique du bromure.

D'ailleurs la déchloruration semble exagérer le pouvoir toxique des bromures; les menaces d'intoxication bromique (Merklen et Heitz), l'apparition de troubles mentaux (Voisin, Krantz et Rendu) peuvent obliger de suspendre le traitement. Des cas de mort à la suite d'un état de mal ont même pu être mis sur le compte de la déchloruration. Chez un épileptique de Robin, atteint de néphrite subaiguë et qui se maintenait dans un état satisfaisant avec le régime lacté, l'hypo-chloruration amena des convulsions.

Chez deux malades du service de M. Babinski, de la confusion mentale et de la dépression survinrent avec le régime déchloruré. C'est chez ces deux malades

et chez quinze autres épileptiques que l'auteur a entrepris ses recherches concernant l'urine et le liquide céphalo-rachidien, lequel perd ses chlorures et prend des bromures.

FEINDEL.

1071) **Les Méthodes de Traitement de l'Épilepsie**, par GEORGES POIRAULT, *Thèse de Paris*, n° 111, janvier 1906. Imprimerie Henri Jouve.

Les traitements chirurgicaux de l'épilepsie ne sont que des pis-aller.

Les divers modérateurs de l'excitabilité réflexe (belladone, picrotoxine, duboisine, santonine, sels de zinc, d'argent et de cuivre, etc.), les hypnotiques et les analgésiques (chloral, sulfonal, trional, etc.), sont des palliatifs quelquefois utiles pour combattre certaines manifestations. Ces substances trouvent encore leur emploi après échec de la médication bromurée.

Les préparations opothérapiques, la sérothérapie, les tentatives de traitement par les toxines microbiennes ne comportent pas encore d'application pratique.

Les méthodes médicales basées sur l'emploi des bromures comprennent surtout : le traitement opio-bromuré (Flechsig), la méthode de Bechterew, la méthode des doses progressivement croissantes et décroissantes (Charcot), l'hypochloruration combinée à la bromuration (Toulouse et Richet). La première de ces méthodes n'est pas exempte de dangers : elle doit être définitivement rejetée du traitement de l'épilepsie; la méthode de Bechterew est surtout indiquée lorsque l'épileptique est sous la dépendance de troubles circulatoires ou lorsque le malade est prévenu de sa crise par une aura cardiaque; la méthode de Charcot et celle de MM. Richet et Toulouse ont donné de très bons résultats : la première, d'une application facile, ne comportant pas de régime spécial, est tout indiquée dans la pratique journalière; la seconde, au contraire, nécessite une surveillance étroite, un régime compliqué, ce qui rend difficile son application hors des asiles affectés aux épileptiques.

FEINDEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8803.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ÉTUDE GRAPHIQUE DU CLONUS DANS LES MALADIES ORGANIQUES ET FONCTIONNELLES DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

MM. **H. Claude** et **F. Rose**

(Travail de la clinique des maladies nerveuses, professeur Raymond.)

Avant la découverte du phénomène de l'orteil par M. Babinski, la trépidation épileptoïde du pied était considérée, dans les cas douteux, comme le meilleur argument en faveur de la nature organique d'une paralysie spasmodique des membres inférieurs. Depuis que nous connaissons la haute valeur du signe de Babinski, que tout le monde s'accorde à attribuer exclusivement aux affections organiques, la valeur du clonus du pied, au point de vue du diagnostic différentiel entre les contractures et paralysies organiques et névropathiques, a diminué; d'autant plus que certains auteurs ont affirmé que l'on pouvait rencontrer, au cours de l'hystérie, une trépidation épileptoïde authentique, absolument identique à celle des maladies organiques du système nerveux. Cette question de l'existence ou de la non-existence d'un clonus vrai au cours de l'hystérie se rattache d'ailleurs à celle, plus générale, de l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie.

Charcot, Blocq, Sternberg, Cramer, Lœwenfeld, Dejerine, Crocq, etc., soutiennent que l'on peut rencontrer une exagération réelle des réflexes tendineux chez les hystériques. M. Babinski, dès 1893, et depuis, dans de nombreuses publications ou discussions au sein de la Société de Neurologie, a contesté la véracité de cette assertion. Ferrier, dans son rapport du Congrès international de 1900, affirme n'avoir jamais rencontré l'exagération véritable des réflexes tendineux dans l'hystérie. Enfin Ziehen (1), dans son livre tout récent de l'hystérie, conclut dans le même sens ; pour lui l'exagération des réflexes dans cette névrose est simulée par des mouvements de défense.

Quant au clonus du pied, Bechterew l'aurait vu dans le paramyo-clonus multiple, Szermann (2) dans la neurasthénie, au cours d'une période d'excitation, Déjerine, Bechterew dans l'hystérie, A. Westphal au cours d'un syndrome complexe hystérique. M. Babinski, au contraire, nie l'existence du clonus vrai authentique dans l'hystérie. Pour lui il s'agit, dans ce cas, de tremblement. Cependant plus récemment il a modifié son opinion de la façon suivante : il a pu démontrer qu'il est possible de provoquer chez des individus indemnes de

(1) Ziehen, *Ueber Hysterie*; Berlin, 1906.
(2) Szermann, *Arch. f. Psych.*, XXXVI, 1902.

toute affection nerveuse, un clonus léger présentant les caractères généraux de la trépidation épileptoïde vraie ; pour la production de ce clonus il est indispensable que l'individu en expérience exerce volontairement une contre-pression sur la main, qui redresse le pied. Cette contre-pression exercée par le soléaire ne doit être ni trop forte ni trop faible pour donner naissance à cette trépidation épileptoïde que M. Babinski appelle « fruste ». La contraction optima pour la production de ce phénomène est donc assez délicate à obtenir, ce qui explique la difficulté qu'on a à le constater. Rappelons ici, en passant, que Berger, en 1879, avait déjà vu le clonus chez deux individus sains et que probablement rentre dans la même catégorie le phénomème physiologique connu sous le nom de tremblement de la jambe, et que l'on provoque en laissant la jambe reposer sur le haut du pied et en imprimant une première secousse par la brusque contraction du soléaire. Quoi qu'il en soit, M. Babinski a montré que le clonus fruste se distinguait du clonus organique par ce fait que la contre-pression exercée par le malade est indispensable dans la production du clonus fruste, alors que dans le clonus vrai, organique, aucune contraction volontaire n'intervient. Eh bien, pour M. Babinski, ce que l'on peut observer parfois dans l'hystérie, ce n'est pas le clonus vrai, mais le clonus fruste devenu plus apparent par la constitution névropathique du sujet, qui contracte soit volontairement, soit involontairement son soléaire. Déjà au point de vue clinique, nous pouvons confirmer les idées de M. Babinski. Chez l'une de nos malades, hystérique avec contractures multiples, on sentait nettement la contre-pression quand la malade faisait attention à son pied. (On avait d'ailleurs éduqué le clonus chez elle.) Quant à l'autre malade fonctionnelle, une jeune fille de 16 ans, astasique-abasique avec association de phénomènes organiques, son clonus variait un jour même d'un moment à l'autre ; comme nous nous étonnions que le clonus disparût ainsi tout d'un coup au cours de l'examen, elle nous fit la réponse suivante bien typique : « Je croyais que c'était fini », prouvant par là même qu'elle se défendait par une contraction antagoniste contre la pression exercée de bas en haut par l'observateur.

Nous n'insisterons pas ici sur l'argument qu'ont invoqué certains auteurs pour dénier toute valeur au clonus, à savoir : que l'on peut rencontrer ce phénomène dans certaines maladies infectieuses en dehors de tout autre signe nerveux, si ce n'est l'exagération des réflexes tendineux qui accompagne presque toujours le clonus. Ainsi, on a vu le clonus dans la fièvre typhoïde (Remlinger), dans la tuberculose (L. Lévi et Bauer), dans le rhumatisme aigu ou chronique (Raymond), etc. Cet argument n'a aucune valeur réelle, même s'il s'agissait dans ces cas de clonus non fruste ; car bien connues sont les lésions médullaires dans la fièvre typhoïde et la tuberculose et la présence du clonus et de l'exagération des réflexes ne constitue-t-elle pas, justement peut-être, l'indice d'une atteinte légère et transitoire des faisceaux blancs de la moelle ?

En 1893, M. Babinski disait : « Je suis convaincu que des tracés graphiques recueillis à l'aide d'appareils enregistreurs établiraient entre les réflexes légitimes et les pseudo-réflexes une ligne de séparation bien nette... ». C'est ce que nous avons essayé de faire pour le clonus du pied. Nous nous sommes servis pour cela de deux tambours de Marey, l'un récepteur, l'autre manipulateur ; ce dernier était relié au pied en expérience, par un fil, dont on ne règle, de préférence, le degré de tension qu'une fois le mouvement amorcé. Dans les tracés que l'on trouvera incorporés dans ce travail, la partie inférieure de la courbe correspond à l'extension maxima, la partie supérieure à la flexion dorsale maxima

du pied. Nous croyons être les premiers à avoir pris des tracés du clonus dans ce but de diagnostic différentiel; mais d'autres auteurs ont depuis longtemps étudié, par cette méthode, le phénomène dans les maladies organiques. Gowers (1) en a fait, en 1879, une étude complète. Waller (2), Horsley (3), Herringham (4), Weir Mitchell (5), Mac William (6) s'en sont également occupés.

Nous avons pris des tracés chez six malades atteints d'affections organiques, chez deux malades hystériques, enfin chez une mélancolique. Les malades organiques se décomposent en trois scléroses en plaques, deux syphilis cérébro-spinales, une hémiplégie ancienne avec contractures. Nous n'avons pris que des cas où le clonus était franchement accusé, n'enregistrant jamais des ébauches de clonus dont la durée est trop courte pour les manipulations nécessaires pour mettre le tracé en train. Les résultats obtenus chez ces six malades ont été, la

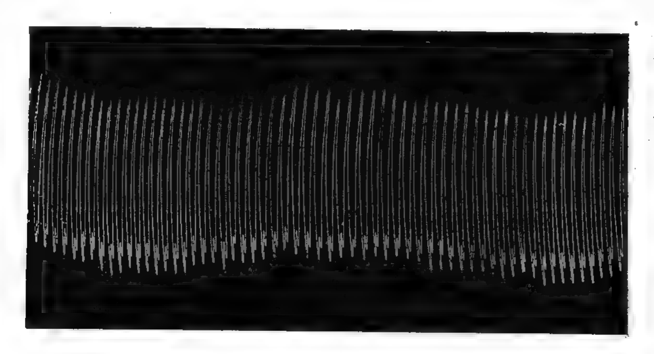


Fig. 1. — Clonus organique : syphilis cérébro-spinale.

technique une fois bien réglée, absolument concordants (fig. 1 et 2). Les tracés chez ces organiques présentent d'abord un premier caractère commun : c'est l'absolue régularité de distance des jambages. Leur hauteur, considérée dans le même graphique (celle des différents tracés, comparés entre eux, dépendant naturellement de l'intensité d'amplitude du mouvement, variant d'un malade à l'autre ou suivant le mouvement chez le même malade) est également toujours la même pendant la période d'état du clonus. On rencontre bien par-ci, par-là un ou deux jambages dépassant de très peu les autres et ceci surtout à la partie supérieure du tracé correspondant à la flexion passive du pied, mais considérées dans leur ensemble, les lignes virtuelles horizontales qui limitent de chaque côté le tracé sont sensiblement droites. L'égalité de distance des jambages persiste également pendant la période de déclin de la trépidation spinale. Quant à la hauteur, elle diminue assez lentement suivant une ligne régulièrement descendante. Parfois, à cette période, le tracé donne l'illusion de la succession alternative d'un jambage plus long et d'un autre plus court. En réalité, il s'agit d'un crochet de la ligne ascendante, c'est-à-dire de la ligne qui répond à ce redressement du pied par l'observateur. Ce crochet s'observe également pendant la période d'état ;

(1) Gowers, *Med. clin. Transactions*, 1879.
(2) Waller, *Brain*, 1881.
(3) Horsley, *Brit. Med. Journ.*, 1885.
(4) Herringham, *Journ. of Physiol.*, 1890.
(5) Weir Mitchell, *Journ. of Ment. and Nerv. Diseases*, 1902.
(6) Mac William, *Brit. Med. Journ.*, 1901.

mais là il est court et ramassé, localisé à la partie inférieure dn tracé. A mesure que le mouvement s'épuise, ce crochet remonte et devient plus évasé ; il donne ainsi l'apparence décrite plus haut. Nous ne savons à quoi attribuer ce crochet ; vu que nous avons pu l'éviter parfois en substituant au redressement par la main une traction continue par un lien élastique; vu qu'il manque dans certains tracés spontanément; vu enfin qu'il est impossible de l'attribuer à une contraction des fléchisseurs dorsaux, qui, comme Sternberg l'a vu et comme nous avons pu le constater, ne prennent aucune part dans le clonus, nous avons tendance à en rendre responsable la main qui redresse le pied ; nous en ferons donc complètement abstraction.

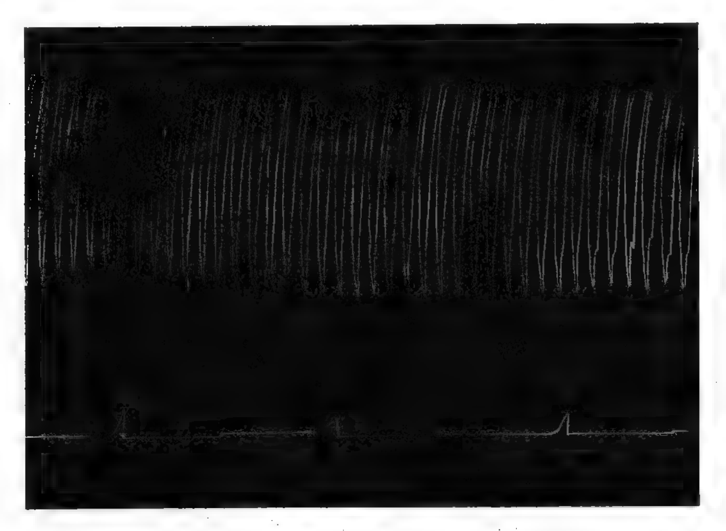


Fig. 2. — Clonus organique : sclérose en plaques
Les divisions chronométriques correspondantes à des intervalles de deux secondes.

Ces caractères de régularité du graphique, Gowers, dont la technique différait de la nôtre, les a parfaitement vus et ses tracés, à quelques détails près, sont superposables aux nôtres. Un autre point à considérer est la vitesse du mouvement. Nous avons toujours trouvé une vitesse variant de quatre à six vibrations par seconde. C'est en général le dernier chiffre qui s'observe ; une seule fois nous avons constaté quatre vibrations par seconde : il s'agissait d'un homme dans un état de semi-coma, et dont la réflectivité médullaire était peut-être, de ce fait, légèrement diminuée. Le chiffre moyen de six vibrations à la seconde que nous avons noté correspond à celui de Gowers ; cet auteur constate cinq à sept vibrations par seconde, donc six en moyenne. Les chiffres d'autres auteurs varient : ainsi Herringham, Weir Mitchell, trouvent sept, Horsley, huit à dix. Ce dernier chiffre nous paraît très fort; quant à Mac William, appliquant le tambour manipulateur sur le muscle soléaire lui-même, il trouve 13,5 à 14 vibrations par seconde ; mais lorsque, ensuite, il l'appuie sur le pied, il arrive seulement à 7,5 par seconde, ce qui lui fait penser que chaque mouvement du pied est le résultat de la fusion de deux contractions musculaires. De plus, cet auteur a constaté que, tandis que, dans la première position du tambour, les deux lignes ascendante et descendante de chaque jambage sont comparables

entre elles, le tracé, quand on avance le tambour vers le pied, devient droit dans sa partie descendante et présente alors une espèce de crochet analogue à celui de nos tracés.

Pour nous résumer, les caractères graphiques du clonus dans les maladies organiques sont les suivants : régularité du tracé, égalité de hauteur et de distance des jambages, vitesse de six contractions à la seconde. Voyons maintenant ce que nous apprendront les tracés dans les maladies fonctionnelles. Nous n'avons examiné que trois maladies appartenant à ce groupe : une mélancolique dont nous ne nous occuperons pas, car son clonus très transitoire ne nous a pas permis de l'étudier suffisamment ; une astasique-abasique avec association de phénomènes organiques indiscutables, enfin une hystérique pure en diathèse de contracture. C'est surtout d'après cette dernière que nous donnerons les caractères du clonus dans les maladies fonctionnelles ; nous ajouterons qu'à son entrée à la Salpêtrière, il n'existait chez cette malade qu'une ébauche de trépidation spinale et que c'est en fixant sur celle-ci l'attention de notre sujet que avons pu éduquer et obtenir un phénomène du pied d'intensité plus considérable (fig. 3 et 4). Quand, pendant qu'on prenait le tracé, on causait avec la malade, détournant ainsi son attention, les caractères présentés par le gra-

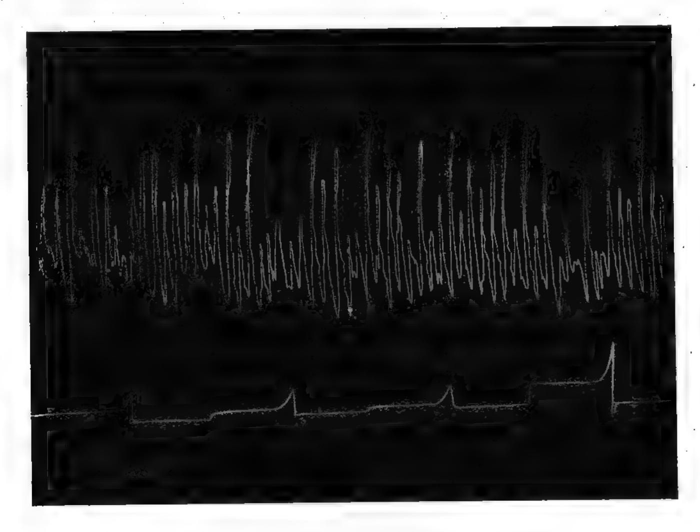


Fig. 3. — Clonus hystérique à caractère de tremblement
(Divisions chronométriques de deux secondes)

phique étaient tout à fait différents de ceux du clonus organique (fig. 3). D'abord on ne retrouve pas cette régularité de distance des jambages que nous avons vue plus haut ; on en trouve seulement de temps en temps qui sont plus rapprochés les uns des autres. Mais ce caractère est peu prononcé et secondaire. Au contraire, nous signalons la caractéristique suivante : l'inégalité de hauteur des jambages ; on n'en trouve pas deux qui présentent consécutivement la même élévation, et très souvent on voit se produire, entre des contractions d'assez grande amplitude, des contractions avortées, une seule ou plusieurs consécutives. Ceci, et en particulier la présence de contractions avortées nous semble la caractéristique principale de ce genre de clonus hystérique. Mais il y

en a d'autres : la vitesse du mouvement est bien plus grande que dans le clonus organique. Au lieu de quatre à six vibrations par seconde, nous trouvons ici huit à douze et même quatorze. La période de déclin du clonus n'offre pas la ligne régulièrement descendante qui termine en général le clonus organique ; la cessation du mouvement est d'ordinaire plus brusque que dans celle-ci. Enfin, une dernière remarque, qui, nous semble-t-il, a de l'importance pour l'interprétation de ce clonus des hystériques : alors que, dans le tracé de la trépidation organique, le trait de plume reste plein d'un bout à l'autre, souvent, mais non pas toujours ; dans les tracés qui nous occupent en ce moment, le trait est tremblé, ondulé. Ceci joint à l'inégalité d'amplitude des vibrations, nous amène à penser, avec MM. Brissaud, Bakinski et d'autres, qu'il s'agit ici d'un tremblement et non pas d'une trépidation spinale vraie.

On pourrait donc résumer ainsi nos observations. Dans le clonus organique, le graphique montre des vibrations égales en hauteur, se suivant à des intervalles égaux, se produisant au nombre de quatre à six par seconde, le trait de plume restant toujours plein et ferme. Dans le clonus hystérique, au contraire, les intervalles des vibrations restent sensiblement égaux entre eux ; ces oscillations sont très irrégulières par rapport à leur hauteur, se comptent au nombre de huit à douze par seconde, et le trait de plume est souvent ondulé, tremblé. Ce clonus a donc les caractères du tremblement.

Mais le phénomène n'est pas toujours aussi net ; en effet, lorsque chez l'hystérique que nous avons eue en vue tout à l'heure, au lieu de détourner son attention, nous fixions celle-ci au contraire sur les manipulations que nous faisions subir à son pied, le tracé offrait un aspect différent (fig. 4). Ces différences ne se manifestent pas dans toutes les parties du tracé ; mais elles apparaissent surtout si l'on considère le caractère essentiel du clonus hystérique, à savoir l'irrégularité d'amplitude des mouvements. En effet, à première vue ce tracé donne l'impression d'un graphique de clonus organique : les lignes horizontales bordant en haut et en bas le tracé sont sensiblement droites. On pourrait donc, au premier abord, se tromper et considérer comme organique une telle trépidation épileptoïde. A y regarder de plus près, on voit cependant qu'il existe par moments des jambages dont la hauteur est inférieure à celle des voisins ; et il ne s'agit point ici de la légère inégalité de hauteur que l'on rencontre dans le clonus organique, mais d'une différence bien accentuée, atteignant aussi bien la partie supérieure (extension du pied) que la partie inférieure (flexion) du tracé ; toutefois on n'aperçoit pas davantage de ces vibrations avortées, très courtes, semblables à celles du tremblement. Disons en outre, que, même dans ces conditions, le clonus hystérique est un peu plus rapide que l'organique.

Fig. 4. — Clonus chez la malade de la fig. 3 lorsque son attention est fixée sur le pied (clonus éduqué).

Mais, somme toute, ces différences sont relativement insignifiantes, de telle sorte que l'on est en droit de se demander si vraiment on ne peut pas rencontrer

un clonus vrai dans l'hystérie. Ici les circonstances étrangères à la méthode graphique nous viendront en aide. En effet nous avons obtenu ce tracé chez une hystérique dont le phénomène du pied avait été spécialement éduqué, c'est-à-dire dont l'attention avait été appelée sur la trépidation qui, au début, n'existait qu'à l'état d'ébauche. De plus, cette variété particulière de clonus ne pouvait être inscrite que lorsque, au moment des manipulations, on ordonnait à la malade de faire bien attention au mouvement rythmique du pied. Il est donc permis de supposer qu'on se trouve dès lors en présence d'un clonus fruste de M. Babinski exagéré par la constitution névropathique du sujet, et, de fait, nous avons toujours senti à ce moment une contraction active, volontaire ou subsconsciente du soléaire, bien réglée en force par une éducation prolongée.

Nous arrivons donc, par l'étude graphique du phénomène du pied, à des conclusions identiques à celles tirées par M. Babinski de son étude clinique. Nous pensons que l'on peut rencontrer au cours de l'hystérie deux variétés de trépidation spinale. Le plus souvent il s'agit d'un tremblement caractérisé par l'inégalité d'amplitude des contractions, la présence de contractions avortées, la vitesse du mouvement (huit à douze par seconde) et le tremblotement du trait de plume ; d'autres fois le clonus chez l'hystérique arrive, au point de vue graphique, à presque simuler le clonus organique ; mais il n'en existe pas moins, alors, des inégalités assez accentuées dans la hauteur des jambages, étrangères au clonus organique ; ce clonus doit être identifié au clonus fruste de M. Babinski que l'on peut rencontrer, quoique moins fort, chez des sujets non tarés au point de vue nerveux. A ceux qui trouveraient trop subtile la distinction entre ce clonus fruste, exagéré par la constitution névropathique du sujet, et le clonus organique, nous pourrons répondre par une courte explication physio-pathologique du phénomène. Que le clonus soit d'origine musculaire, comme le veulent Gowers, Pitres, etc., ou qu'il soit plutôt, comme l'admettent la plupart des auteurs, de nature réflexe, il est le résultat de contractions rythmiques du soléaire, mises en mouvement par une brusque excitation du muscle ou de son tendon et agissant probablement par un mécanisme rythmique préétabli (Sternberg.) Alors que dans les maladies spasmodiques organiques, l'hypertonie du soléaire, excitée à chaque temps du mouvement par la résistance passive, suffit à faire fonctionner ce mécanisme, il faut que dans le clonus fruste, ou dans le tremblement physiologique de la jambe, un état de contraction favorable du muscle supplée à l'hypertonie. Ceci explique encore pourquoi au point de vue graphique il existe entre le clonus organique et le clonus fruste de légères différences qui échappent à l'examen clinique ; en effet, il est difficile de maintenir par la volonté, un muscle dans un état identique de contraction active pendant un assez long temps, alors que dans le clonus organique la volonté n'intervenant pas et le degré d'hypertonie restant le même, le mouvement aura une régularité qu'il ne pourra avoir dans le premier cas.

Enfin nous devons nous demander si l'investigation graphique du clonus pourra parfois être utile en clinique. Il est certain que l'étude clinique suffit à différencier le clonus fruste du clonus organique par la constatation d'une contraction active du soléaire, sans parler du tremblement hystérique du pied, dont l'irrégularité se constate parfaitement à la main. Mais en cas de doute, le graphique pourra montrer ces petites irrégularités du clonus fruste et écarter l'idée d'un clonus organique. Enfin de tout ce que nous avons dit, il découle la nécessité de détourner l'attention du sujet, pendant l'examen, et l'on verra un pseudo-clonus fruste se transformer en un tremblement typique.

II

LES TRANSFORMATIONS MORPHOLOGIQUES DU TUBE NERVEUX (NEUROBLASTE SEGMENTAIRE) (1).

PAR

G. Durante

(Ancien interne des hôpitaux).

Le point essentiel sur lequel est édifiée toute la théorie du Neurone est le *dualisme* du segment interannulaire. Chaque segment serait formé de *deux* éléments distincts : le cylindraxe, gigantesque prolongement d'une cellule centrale, et une cellule engainante accessoire, distendue par de la myéline, servant d'enveloppe segmentaire au prolongement cylindraxile continu.

Le point essentiel qui ressort des travaux modernes est, au contraire, la conception *uniciste* du segment interannulaire dont l'ensemble représente *une* cellule hautement différenciée *(neuroblaste segmentaire)* ayant différencié, dans son protoplasma, une substance grasse (myéline) et un faisceau axial de fibrilles qui se soudent aux fibrilles nées dans les éléments voisins pour constituer un conducteur continu.

Nous avons, en 1903 et 1904 (2), attiré l'attention sur les raisons multiples qui rendent invraisemblable l'hypothèse du Neurone, et sur le peu de solidité des bases sur lesquelles s'appuie cette théorie classique; nous avons également indiqué les faits relevant de tous les domaines de la neurologie qui concordent en faveur de la structure caténaire du tube nerveux. La plupart des cytologistes se sont actuellement ralliés à cette opinion qui, du reste, avait toujours conservé des partisans; les observations plus récentes de Marinesco, Minéa, Gemelli, O. Schultze sont encore venues confirmer la régénération et le développement segmentaires et discontinus des nerfs périphériques.

Si quelques neurologistes (Médéa, Harrisson, R. y Cajal) soutiennent encore le bourgeonnement cylindraxile, nous verrons plus loin que cette interprétation des coupes qui se heurte aux objections que nous avons indiquées antérieurement, semble le résultat d'une technique trop spécialement appropriée aux substances différenciées qui, jusqu'ici, ont trop exclusivement attiré l'attention.

Le tube nerveux ramené à une chaîne des cellules hautement différenciées cesse d'être un élément sans analogue dans le reste de l'économie et l'on peut, dès lors, assimiler à un lobule primitif l'ensemble polycellulaire (*Neurule*) formé par cette chaîne de cellules segmentaires et par la ou les cellules ganglionnaires avec lesquelles elle se trouve en rapport, ce qui fait rentrer le système nerveux dans le cadre des autres organes.

Les neuroblastes segmentaires qui constituent le tube nerveux ne sont que des

(1) Communication faite à la Société de Neurologie le 6 juillet 1906.

(2) G. Durante. Le Neurone et ses impossibilités *(Rev. Neurol.*, nov. 1903). — A propos de la théorie du Neurone (*Rev. Neurol.*, juin 1904). — Considérations générales sur la structure et le fonctionnement du système nerveux *(Journ. de Psychol. norm. et path.*, 1904). — Neurone et Neurule; individualité des éléments nerveux périphériques. *(Bulletin médical*, 1905).

cellules nerveuses spécialisées en vue de la transmission ***active*** de l'influx nerveux. Elles ne diffèrent des cellules ganglionnaires que par la présence d'une substance grasse imprégnant partiellement leur réseau plastinien. Leur protoplasma renferme, en effet, non seulement des fibrilles (faisceau axial), mais également, dans les mailles d'une substance achromatique spongieuse, des ***granulations chromatophiles*** identiques aux granulations de Nissl et qui existent tant dans la couche moyenne imbibée de myéline (Mourawieff et Rossolimo) que dans la mince couche amyélinique tapissant la gaine de Schwann (cuticule cellulaire) (Rosenheim et Benda) et même dans la zone axiale enrobant les fibrilles.

Le tube nerveux étant ainsi compris, *son anatomie pathologique se résume dans l'étude des réactions du neuroblaste segmentaire*, réactions identiques à celle des autres cellules de l'organisme et qui dépendent des troubles nutritifs ou fonctionnels dont souffre l'élément.

Nous ne pouvons passer ici en revue la pathologie générale du neuroblaste segmentaire (régression cellulaire, régénération, dégénérescences, prolifération néoplasique) que nous avons étudiée ailleurs (1).

Nous désirons simplement attirer l'attention sur un point de cytologie qui, appliqué au neuroblaste, ouvre de nouveaux aperçus sur certaines questions encore discutées.

I. *La cellule normale et la cellule pathologique.* — Dans tout l'élément, il faut considérer séparément les substances différenciées et le protoplasma végétatif.

Les *substances différenciées* ne préexistent pas à la cellule et sont intimement liées au fonctionnement cellulaire. Ce sont de simples produits de sécrétion du protoplasma (increta et excreta) qui n'ont pas, à proprement parler, de vie propre, en ce qu'ils ne se nourrissent, ne se réparent, ne prolifèrent pas par eux-mêmes, mais sont formés, entretenus et réparés par le protoplasma de la cellule correspondante dans le but d'assurer un fonctionnement parfait. Elles apparaissent et se développent au prorata de ce fonctionnement qui est la cause déterminante de leur existence; elles diminuent ou disparaissent au prorata de toute diminution ou arrêt de ce fonctionnement; mais elles ne sont susceptibles d'*aucune réaction active*.

Le *protoplasma végétatif non différencié*, au contraire, représente l'élément *vivant* de la cellule. A lui sont dévolus les rôles de nutrition, de défense et de reproduction de l'individualité cellulaire. A l'état normal, où il n'a qu'à assurer les échanges et à reformer au fur et mesure de l'usure les substances différenciées, il est relégué au second plan. Mais il réagit vivement et activement chaque fois que la cellule est touchée au point de vue de son fonctionnement ou de sa nutrition, et prend une importance prépondérante à l'état pathologique où il est chargé de la défense de l'élément et de la réparation des pertes subies.

Dans ce cas les substances différenciées disparaissent proportionnellement à l'hyperactivité protoplasmique comme si la cellule, obligée de consacrer toute sa vigueur à sa défense personnelle, renonçait momentanément à l'entretien de ses produits de perfectionnement.

La cellule perd alors tout ou partie de ses caractères distinctifs et, bien que

(1) Dans l'article Nerfs du *Manuel d'anatomie pathologique de* Cornil et Ranvier nous avons cherché à donner une étude d'ensemble de l'anatomie normale et pathologique de la *cellule segmentaire* aussi complète que le permet le nombre encore restreint des documents utilisables. Pour tous les détails et les développements qui ne sauraient trouver place ici, nous renvoyons à cet article où l'on trouvera également reproduites les figures qui accompagnaient cette communication.

conservant une vitalité parfois même exaltée, tend à prendre un aspect neutre, plus purement protoplasmique, sous lequel un observateur non prévenu aura de la peine à reconnaître l'ancien élément hautement différencié.

Si la réaction est plus intense, le noyau se divise et la cellule donne naissance à des cellules filles embryonnaires d'abord privées de toute différenciation mais qui, dans la suite, pourront assurer une régénération éventuelle.

Ce processus est très général. Nous l'avons particulièrement étudié à propos des MUSCLES sous le nom de *régression cellulaire*. Nous allons le retrouver d'autant plus marqué dans le tube nerveux qu'il s'agit d'un élément plus hautement différencié.

La régression cellulaire est essentiellement un phénomène de défense et d'adaptation. De *défense*, car le protoplasma végétatif est la seule partie de la cellule susceptible de réagir activement contre les agents pathogènes et de réparer les pertes subies. D'*adaptation*, car les cellules embryonnaires ainsi formées sont plus aptes à se plier à leur nouvelle condition d'existence et pourront, en attendant une régénération éventuelle, subir sans succomber complètement les tranformations nécessitées par leur nouveau genre de vie. Mais elle constitue parfois un acte *agressif*, lorsque les jeunes cellules, faisant preuve d'une vitalité anormale, prolifèrent sans mesure et donnent naissance à un néoplasme dont la malignité peut être extrême.

Dans tout élément cellulaire, considéré à l'état normal et à l'état pathologique, il y a donc *inversion dans l'importance réciproque des substances différenciées et du protoplasma végétatif*. A l'état normal, les substances différenciées, desquelles relèvent les fonctions spécifiques et auxquelles la cellule doit ses caractères distinctifs, l'emportent de beaucoup. A l'état pathologique, les substances différenciées s'effacent, la cellule tend à revenir à un état rappelant l'état embryonnaire et le premier rôle est rempli par le protoplasma non différencié plus propre à se charger de la défense, de la réparation de l'élément, plus apte également à se plier aux conditions nouvelles qui pourraient lui être imposées.

Cette loi très générale se vérifie dans le système nerveux comme dans les autres tissus, et la *chromolyse* en particulier nous paraît répondre, le plus souvent, moins à une dégénérescence qu'à une régression cellulaire partielle de la cellule ganglionnaire.

Dans le tube nerveux *normal* les substances différenciées (substance grasse myélinique, faisceau fibrillaire axial) constituent presque entièrement le segment interannulaire. Ce sont elles que l'on peut et que l'on doit même étudier, car le protoplasma végétatif à peine représenté occupe une place très restreinte.

A l'état *pathologique* les substances différenciées, dont le rôle purement passif se réduit à deux alternatives, persister ou disparaître, sont reléguées à l'état d'éléments accessoires. C'est le protoplasma végétatif non différencié qui doit attirer l'attention, puisqu'il est le seul à jouer un rôle actif et que de son sort dépend le sort de tout le segment interannulaire. Pour l'anatomo-pathologiste, le tube nerveux doit donc être conçu et étudié en tant qu'organe *cellulaire* protoplasmique.

Technique. — Cette distinction entre le tube nerveux normal et le tube nerveux pathologique a été trop généralement méconnue. Toute technique doit être appropriée non seulement à l'élément étudié, mais surtout à l'*état* de cet élément. Les techniques usuelles, qui s'adressent exclusivement aux substances différenciées, ne sont appropriées qu'au tube nerveux normal. Elles ne le sont pas au tube pathologique.

Des recherches portant essentiellement sur ces produits cellulaires incapables de réactions propres ne pouvaient que fournir les résultats monotones que l'on connaît, résultats sans valeur au point de vue de la nature des processus cytologiques.

On ne saurait les comparer qu'à ceux que donneraient, par exemple, des procédés mettant en évidence uniquement les granulations graisseuses ou de glycogène dans le foie, les seules fibres conjonctives dans le tissu interstitiel, sans tenir compte de l'état des cellules hépatiques ou conjonctives qui les ont sécrétées.

Pour le nerf pathologique, les techniques s'adressant au protoplasma cellulaire sont indispensables; elles nous permettent l'étude de la cellule segmentaire et nous fournissent ainsi des résultats plus précis, plus complets, partant, plus intéressants.

II. *Régression wallérienne et régénération.* — L'exemple le plus typique de cette inversion dans les rapports réciproques entre les substances différenciées et le protoplasma végétatif nous est fourni par le bout périphérique d'un nerf sectionné.

Ce que l'on nomme habituellement dégénérescence wallérienne n'est pas une dégénérescence, mais une *régression cellulaire* des neuroblastes segmentaires qui se transforment en éléments protoplasmiques neutres. Par suite de l'arrêt fonctionnel total qui résulte de la section, les neuroblastes tendent à perdre leur différenciation physiologique. Les substances différenciées, devenues inutiles, se désagrègent (fragmentation de la myéline et du faisceau fibrillaire axial) et sont résorbées comme des corps étrangers, tandis que le protoplasma cellulaire prolifère activement, à la fois pour éliminer ces détritus inutiles et pour préparer une régénération ultérieure éventuelle. Ce protoplasma exubérant donne naissance à des cellules fusiformes. Celles-ci fusionnent en longues et minces bandes, grêles et incolores, qui ne se colorent pas par les techniques exclusivement adaptées aux substances différenciées disparues; aussi ont-elles passé le plus souvent inaperçues, ou ont-elles été prises pour des gaines vides (?) revenues sur elles-mêmes.

Si, à une époque quelconque, la réunion des deux bouts s'effectue et rend au bout périphérique la possibilité de fonctionner, ces éléments protoplasmiques, demeurés à l'état embryonnaire, réalisent *sur place* une nouvelle différenciation. Dans l'épaisseur des cellules fusiformes fusionnées en longues bandes apparaissent des granulations de substance spécifique qui s'agglomèrent en bâtonnets, et ceux-ci en fibrilles qui se réunissent dans l'axe de l'élément et s'unissent aux fibrilles développées dans les éléments sus et sous-jacents pour constituer un conducteur continu (cylindraxe), tandis que la couche moyenne de chaque cellule s'imbibe d'une graisse spéciale (myéline). Ainsi se trouve réalisée dans ses grandes lignes la régénération du bout périphérique d'après un processus identique à celui qui préside au développement embryonnaire du tube nerveux.

La différenciation s'effectue de proche en proche au fur et à mesure que les éléments, actionnés par ceux qui les précèdent dans la chaîne cellulaire, deviennent actifs à leur tour. Elle affecte donc une marche grossièrement centrifuge et le faisceau fibrillaire constituant le cylindraxe parfait apparaîtra d'abord dans les éléments les plus voisins de la cicatrice neurotisée, puis successivement dans le reste du bout périphérique. Bien que cette marche ne soit pas absolument régulière et que, une fois la conductibilité rétablie dans la chaîne continue, chaque élément conserve une certaine individualité, cette apparition centrifuge du cylindraxe en imposera facilement pour un allongement par bourgeonnement

si on l'étudie par des procédés trop électifs des faisceaux fibrillaires. Le faisceau fibrillaire, produit de différenciation du protoplasma segmentaire, ne bourgeonne pas plus que la lamelle osseuse ou la fibre conjonctive dont l'accroissement pourrait donner lieu à la même hypothèse si l'on ne mettait en évidence que ces seules substances différenciées sans tenir compte des cellules qui leur donnent naissance.

Même lorsque la réunion n'a pas lieu, les éléments du bout périphérique persistent, probablement indéfiniment, sous forme de cellules fusiformes ou de longues bandes, soit imparfaitement différenciées, soit, le plus souvent, purement protoplasmiques, pâles, transparentes et difficiles à colorer d'une façon élective. A la longue, ce protoplasma subit des transformations chimiques, se condense, affecte progressivement des réactions colorantes qui rendraient sa nature nerveuse presque impossible à reconnaître si, parfois, on ne retrouvait des cellules fusiformes ou des bandes encore caractéristiques se continuant directement avec une de ces bandes fibroïdes.

L'expérimentation montre que, même ainsi modifiés et inexcitables électriquement, ces éléments demeurent cependant vivaces et capables de *transmettre* l'influx nerveux. (Expér. de Duchenne, Erb.) Leur existence importe au chirurgien et explique les *restaurations rapides* observées en suite de suture secondaire, même plusieurs années après la section. On comprend qu'après avivement, ces éléments embryonnaires puissent fusionner rapidement avec ceux du bout central et permettre une restauration fonctionnelle plus ou moins rapide qui se perfectionnera dans la suite. Cette mise en rapport avec les centres peut, du reste, s'effectuer non seulement après suture avec le bout central correspondant ou tout autre bout central, mais même par simple *greffe*, sans qu'il soit nécessaire que les troncs soient de volume absolument égal. Il semble que les éléments embryonnaires viennent effectuer en quelque sorte une prise latérale de courant en fusionnant en Y à la surface des tubes normaux dont le bout périphérique ne paraît pas notablement altéré.

Ce procédé a été utilisé jusqu'ici pour remédier à l'interruption accidentelle d'un tronc nerveux. Faure et Furet, Ballance, Morestin ont insisté sur le traitement de la paralysie faciale par suture ou greffe du bout périphérique de ce nerf au bout central du spinal ou du grand hypoglosse. Mais cette thérapeutique chirurgicale semble également applicable à certaines paralysies *centrales*. Pakaw, Harris et Low, Spiller et Frasier ont guéri des paralysies infantiles limitées, remontant à plusieurs années, en suturant ou greffant le nerf paralysé à un tronc nerveux voisin normal.

D'une façon générale, il semble que l'on soit en droit d'espérer intervenir utilement dans toute paralysie, même ancienne (nous avons pu vérifier l'existence de bandes protoplasmiques dans un nerf de paralysie infantile remontant à vingt-deux ans), quel qu'en soit le point de départ, lorsque l'on peut mettre dans de bonnes conditions le tronc nerveux malade en rapport intime avec un tronc voisin normal, pourvu que celui-ci n'ait pas de fonctions physiologiques incompatibles avec celles du premier.

III. *Transformations du neuroblaste.* — Dans le bout périphérique d'un nerf sectionné le tube nerveux subit la régression cellulaire et se transforme en *cellules* et en *bandes protoplasmiques*.

Nous avons vu qu'à la longue ces éléments s'effilent, perdent leurs réactions colorantes et deviennent difficiles à reconnaître des fibres conjonctives, tout en conservant la possibilité de régénérer, le cas échéant, de jeunes tubes nerveux.

Cette métamorphose *fibroïde* se rencontre également dans les névrites périphériques où Pitres et Vaillard l'ont bien décrite sous le terme d'*atrophie avec aspect conjonctif*. Elle se réalise surtout, comme nous avons pu le vérifier, dans certaines tumeurs qui en imposeraient pour un néoplasme conjonctif si l'on ne pouvait suivre toutes les phases de la transformation.

Dans d'autres circonstances les neuroblastes embryonnaires collectent une gouttelette de graisse et prennent l'aspect d'une *cellule adipeuse*. Nous avons pu observer de ces bandes protoplasmiques partiellement transformées en chapelet de cellules adipeuses.

Enfin, dans certaines tumeurs, on voit les bandes protoplasmiques et les jeunes cellules prendre une coloration gris bleu, puis s'imbiber de mucine qui les étire, les dissocie et les transforme en un réseau aux points nodaux duquel on retrouve les noyaux entourés de protoplasma. Cette *transformation myxomateuse* se réalise particulièrement dans certains névromes en voie d'évolution maligne.

Ces métamorphoses du neuroblaste revenu à l'état embryonnaire n'ont rien de contraire à ce que nous enseigne la cytologie générale. Les cellules sont des éléments vivants, dont les caractères morphologiques dépendent à la fois du fonctionnement physiologique et du milieu ambiant. Que le fonctionnement soit altéré ou supprimé et les substances différenciées devenues inutiles disparaissent. Que les conditions d'existence (nutrition, innervation) soient changées, et la cellule cherchera à se plier, dans une certaine mesure, aux conditions nouvelles qui lui sont imposées. Si elle est trop hautement différenciée pour se prêter à ces transformations nécessaires, elle échappera à la destruction en donnant naissance à de jeunes éléments, plus aptes à se conformer aux nouvelles conditions d'existence et qui tendront de plus en plus à se rapprocher morphologiquement des autres éléments voisins placés dans les mêmes conditions; c'est du *mimétisme cellulaire*.

IV. *Communauté d'origine de diverses tumeurs primitives des troncs nerveux. Polymorphisme des néoplasies segmentaires.* — La connaissance du neuroblaste segmentaire et de son mode de reproduction nous permet de comprendre le développement des névromes myéliniques et amyéliniques, même en l'absence de toute cellule ganglionnaire. Ce que nous venons de voir des aspects variables que peut revêtir cet élément revenu à l'état embryonnaire, jette un jour nouveau sur le point de départ et la nature de certaines tumeurs primitives des nerfs confondues jusqu'ici avec les fibromes, les lipomes, les myxomes et les sarcomes.

Ces tumeurs, malgré leurs dissemblances histologiques, présentent un certain nombre de caractères communs très spéciaux qu'elles partagent avec les névromes vrais (myéliniques et amyéliniques) et qui les distinguent des néoplasmes conjonctifs que nous connaissons.

Toutes ont une origine intrafasciculaire intéressant au début un faisceau individuellement. Lorsqu'elles sont multiples, elles occupent exclusivement le système nerveux central ou périphérique et s'accroissent sans envahir les tissus voisins. Lorsqu'elles deviennent malignes, elles récidivent sur place en déterminant des métastases présentant la même élection nerveuse. Elles semblent ne pouvoir se développer que là où existent des tubes nerveux.

Elles n'occasionnent, sauf dans les formes malignes, que des troubles fonctionnels légers ou nuls, peu en rapport avec leur siège et leur volume. Enfin, leur évolution sur un faisceau n'entraîne que tardivement la régression wallérienne du bout périphérique. Gombault, Czerny ont insisté sur l'intégrité de ce

bout périphérique, même dans le cas où tout tube nerveux semblait avoir disparu au niveau de la tumeur.

Ces caractères sont en opposition avec ce que nous connaissons des réactions faciles des tubes nerveux vis-à-vis des lésions interstitielles, et des paralysies survenant si promptement à la suite de compressions, même légères ; ils semblent indiquer la persistance dans l'intimité du néoplasme d'éléments nerveux méconnaissables mais susceptibles de transmettre, au moins partiellement, l'influx nerveux.

L'identité de ces tumeurs est corroborée par leur coexistence chez le même malade qui peut présenter successivement ou simultanément des névromes types, des neuro-fibromes, des neuro-sarcomes et des neuro-lipomes; mais surtout par les transformations observées par quelques auteurs de ces diverses formes néoplasiques les unes dans les autres. Westphal, P. Marie, Feindel ont insisté sur la présence dans les jeunes tumeurs d'éléments nerveux qui disparaissaient dans la suite. Whitefeld a observé de jeunes tubes nerveux se développant au sein de neuro-fibromes. Virchow a vu des fibres embryonnaires se former aux dépens de cellules fusiformes constituant une de ces tumeurs d'aspect sarcomateux et, dans un autre cas, un neuro-fibrome extirpé récidiver sous forme de névrome myélinique. Il est enfin fréquent de voir tant les névromes myéliniques que les neuro-fibromes subir la transformation myxomateuse et, lorsqu'ils végètent activement, prendre l'aspect sarcomateux.

Le polymorphisme de ces tumeurs nous paraît traduire le polymorphisme de la cellule segmentaire qui est ici l'élément néoplasique essentiel et dont on peut suivre les diverses modifications. Il est aisé de reconstituer l'ensemble du processus cytologique en étudiant des coupes longitudinales traitées par des colorants protoplasmiques, et de relier ainsi les différents stades que les auteurs ont décrits jusqu'ici séparément.

La lésion est essentiellement segmentaire ; chaque tube, chaque segment évolue indépendamment. Au début, on assiste à la perte de la différenciation du neuroblaste avec hyperplasie du protoplasma, puis prolifération par division longitudinale de la cellule.

Les formes ultérieures dépendent de la vitalité des éléments embryonnaires ainsi formés.

Si ces cellules fusionnent, sécrètent de la myéline et subissent une redifférenciation, le névrome *myélinique* est réalisé.

Si elles demeurent à l'état de bandes non différenciées rappelant les fibres de Rémak, elles forment un névrome *amyélinique*.

En cas d'activité très faible du processus néoplasique, les longues cellules fusiformes et les bandes protoplasmiques ainsi formées perdent leurs réactions caractéristiques, subissent la transformation fibroïde dont nous parlions plus haut et donnent l'impression d'un *fibrosarcome* ou d'un nodule *fibreux*, dont l'aspect, ainsi que l'a fait remarquer P. Marie, est très spécial et ne ressemble à aucun autre tissu fibreux.

Cette filiation peut être suivie sous le microscope. Dans un neuro-fibrome obligeamment mis à notre disposition par le docteur Laignel-Lavastine, nous avons pu voir, sur des coupes longitudinales pratiquées au niveau du col de la tumeur, les tubes nerveux se modifier progressivement, passer à l'état de bandes protoplasmiques et celles-ci, enfin, se transformer en fibres ayant l'aspect de tractus fibroïde qui, plus loin, formaient la plus grande partie du renflement.

Leur transformation adipeuse n'est pas rare. Généralement discrète elle est

parfois assez abondante, et l'on a décrit une *neurolipomatose* que l'on peut mettre à côté de la neurofibromatose.

Toutes ces tumeurs subissent aisément une imbibition muqueuse banale qui ne présente ici rien de particulier, mais donne à la tumeur l'aspect *myxomateux*.

Si, enfin, la prolifération est très active, les cellules filles restent à l'état de cellules fusiformes ou polymorphes indépendantes et réalisent le stade *sarcomateux* auquel on pourrait, par opposition au névrome myélinique, donner le nom de *névrome cellulaire*. Cette prolifération aiguë caractérise la forme maligne. Rarement primitive, elle résulte, en général, de l'exacerbation d'un névrome à forme lente jusque-là.

Nous trouvons donc dans l'étude du neuroblaste segmentaire et de ses transformations l'explication de la parenté depuis longtemps présumée de ces tumeurs, mais à laquelle s'opposait la conception classique du Neurone. Ce polymorphisme dans des néoplasmes de même origine n'a rien pour nous surprendre; il dépend de la vitalité et de la végétabilité des éléments. Ne voyons-nous pas le cancer d'un même organe évoluer tantôt sous la forme d'un adénome, tantôt sous celle de squirrhe ou d'encéphaloïde ?

Nous comparerions volontiers le névrome myélinique ou amyélinique au nodule adénomateux, et la forme fibreuse au squirrhe, tandis que la forme sarcomateuse du névrome cellulaire malin serait, pour les tubes nerveux, l'analogue des épithéliomes embryonnaires les plus végétants.

V. *Conclusions*. — Nous arrêterons ici ces considérations sur les transformations morphologiques du neuroblaste segmentaire qu'il serait aisé de poursuivre à travers toute la pathologie nerveuse.

Nous avons voulu attirer simplement l'attention sur le fait que le neuroblaste segmentaire, en tant que cellule hautement différenciée, ne se présente sous sa forme classique qu'à l'état normal. A l'état pathologique il tend à perdre sa différenciation, à réaliser la régression cellulaire et à subir des modifications qui le rendent difficilement reconnaissable et pour lesquelles les techniques s'adressant à ses substances différenciées ne sont plus appropriées.

Ces transformations du neuroblaste segmentaire nous permettent d'interpréter la nature de certaines tumeurs dont l'origine nerveuse était discutée, et d'attribuer au polymorphisme de cette cellule plus ou moins vivace les aspects variables que présentent ces néoplasmes.

Le Neurone nous a été utile en nous permettant d'établir la neurologie *topographique* grossière, mais il stérilisait toutes les recherches histologiques relatives au tube nerveux en nous présentant celui-ci comme un élément étrange et paradoxal auquel ne pouvaient s'appliquer les lois de la cytologie générale.

Dans la substance grise, Nissl nous a montré une voie nouvelle dans l'étude de la *cellule ganglionnaire pathologique*.

La connaissance de la *cellule nerveuse segmentaire* fait enfin rentrer le tube nerveux dans le plan des autres tissus dont il n'aurait pas dû sortir, et nous permet d'entrevoir, dans la cytologie du neuroblaste comparable aux autres cellules et réagissant selon les mêmes lois, un nouveau champ de recherches aussi fécond que les précédents (1).

(1) Dans la séance du 5 juillet, MM. Brissaud et Sicard ont attiré l'attention sur le traitement des contractures par injection d'alcool dilué dans le tronc nerveux, sans parvenir à trouver dans le Neurone une explication satisfaisante à cette action thérapeutique.
La connaissance du neuroblaste permet, nous semble-t-il, d'expliquer d'une façon assez satisfaisante ce phénomène.

Nous savons de par la physiologie que le tube nerveux n'est pas un conducteur passif, mais que les cellules segmentaires se transmettent activement de l'une à l'autre l'excitation nerveuse. La vitesse de propagation est proportionnelle à l'activité des échanges, à la vitalité des neuroblastes. L'anatomie pathologique nous montre que le protoplasma de ces cellules suffit pour assurer jusqu'à un certain point cette fonction, tandis que l'excitabilité n'apparaît qu'avec le développement des substances différenciées et disparaît avec elles. L'étude des névrites nous montre, enfin, que les substances toxiques, et en particulier l'alcool, lorsqu'elles ne sont pas à dose suffisante pour tuer la cellule, entraînent d'abord la destruction des substances différenciées. La myéline, plus superficielle, est en général affectée la première, mais certains toxiques présentent une élection spéciale pour les fibrilles.

Si l'alcool trop concentré entraîne par application locale une mortification locale et une paralysie par interruption de la chaîne cellulaire, on conçoit que, plus dilué, il puisse n'altérer que les substances différenciées, supprimer l'excitabilité de ces cellules et modifier même, sans la supprimer, leur conductibilité protoplasmique active en agissant sur la vitalité de ces éléments sans les mortifier complètement.

Cela n'est, il est vrai, qu'une hypothèse qui demande une vérification histologique, mais elle nous paraît plus simple et plus vraisemblable que celle d'une action à distance sur la cellule centrale.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1072) **Recherches sur la structure Fibrillaire de la Cellule nerveuse à l'état normal et consécutivement à des lésions des Nerfs**, par C. Pariani. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. X, fasc. 7, p. 315-330, juillet 1905.

L'auteur décrit l'état normal du réticulum de différentes sortes de cellules nerveuses, et sa façon de se comporter dans les phases de réaction et de réparation consécutives aux lésions des nerfs. Les méthodes de coloration de Donaggio et de Lugaro permettent de bien suivre le processus; dans la phase de réaction l'on voit les filaments du réticulum devenir irréguliers, s'amincir et s'effacer; dans la phase de réparation, le réseau se reconstitue peu à peu.

F. Deleni.

1073) **Le Réticulum Neurofibrillaire des Cellules motrices dans la Moelle épinière des animaux Tétaniques**, par N. Tiberti. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. X, fasc. 8, p. 379-383, août 1905.

Le réticulum neurofibrillaire des cellules motrices de la moelle des cobayes et des lapins tétaniques ne présente aucune altération appréciable. L'épaississement des neurofibrilles qu'on peut observer n'est pas un fait particulier à l'infection tétanique, attendu qu'il se rencontre dans d'autres conditions pathologiques et même à l'état normal.

F. Deleni.

1074) Contribution à l'étude de l'Atrophie variqueuse des Dendrites des Cellules nerveuses médullaires du porc sous l'action du Venin du Craspedocephalus brasiliensis, par DIAS DE BARROS. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins,* an I, nos 3-4, p. 261-278, octobre 1905.

L'empoisonnement par ce venin de serpent détermine l'atrophie variqueuse des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de la moelle du porc; mais, même dans les cas graves, beaucoup de cellules échappent à cette altération.

F. DELENI.

1075) Distribution des Cellules dans le tractus intermédio-latéral de la Moelle, par ALEXANDER BRUCE. *Transactions of the Royal Society of Edinburgh,* vol. XLV, part I, n° 5, p. 105-131, 1906.

Le tractus intermédio-latéral est cette colonne de substance grise située entre la corne antérieure et la corne postérieure; il contient des séries particulières de cellules, lesquelles ne sont pas nécessairement limitées à la corne latérale.

L'auteur étudie cette région principalement au point de vue anatomique, et il fait la numération des cellules aux différentes hauteurs de la moelle.

Ces cellules ont ceci de particulier qu'elles échappent absolument à l'atrophie dans les maladies qui frappent les cornes antérieures de la moelle (atrophie musculaire progressive, sclérose latérale amyotrophique).

THOMA.

1076) Quelques données numériques sur les Cellules ganglionnaires de la Moelle épinière, par GIULIO CESARE BELLINI. *Il Tommasi,* an I, n° 16, p. 410, 20 mai 1906.

Le groupe cellulaire dorso-latéral, à égalité d'espace, contient un plus grand nombre de cellules dans le segment thoracique que dans les segments cervical et lombaire.

Dans les groupes ventraux des segments cervical et lombaire se trouvent des cellules plus grandes que dans le segment thoracique, et les cellules lombaires sont plus grandes que les cervicales.

Dans le groupe dorso-latéral du segment thoracique se trouvent des cellules plus grandes que les cellules correspondantes cervicales et lombaires.

Le rapport entre les dimensions des cellules des groupes ventraux et celles des cellules du groupe dorso-latéral n'est pas constant, mais il varie dans les trois segments de la moelle.

Ces faits ont une signification : les cellules des groupes ventraux des régions cervicale et lombaire sont plus grandes parce que leurs axones sont plus longs, les cellules du groupe dorso-latéral du segment thoracique sont plus grandes parce que ce sont celles qui se mettent en rapport avec le sympathique.

F. DELENI.

1077) Étude de la fine structure du Lobe Olfactif et de la Corne d'Ammon par la méthode pseudo-vitale, par JOHN TURNER. *Brain,* part CXIII, p. 57-98, avril 1906.

Il y a quelques années l'auteur a fait connaître une méthode de coloration au bleu de méthylène; ses résultats étaient assez inconstants. Mais depuis lors, il a perfectionné la méthode, qui lui donne maintenant des résultats précis pour les tissus nerveux (cerveau) de l'homme, et surtout de petits animaux tels que le rat, la souris, le lapin.

Quand on met du tissu nerveux dans une solution de bleu de méthylène, la pénétration de la couleur se fait très mal ; mais, aussi loin qu'elle va, les cellules sont colorées en bleu brillant intense ; c'est le chromatoplasma qui électivement absorbe le bleu. Si l'on ajoute du peroxyde d'hydrogène au bleu, non seulement la pénétration du colorant est facilitée, mais il se fait une surcoloration et une décoloration différenciant entre elles des cellules : il en vient de noires, de bleues, de pâles.

L'auteur, dans sa façon de procéder, qu'il dit être simple, décrit trois temps dont voici les traits essentiels : 1°) *Préparation*. De petites pièces de moins de trois millimètres sont mises dans un verre de montre nageant sur de l'eau formolée ; trente heures d'étuve. 2°) *Coloration*. Solution de bleu de méthylène avec acide lactique et peroxyde d'hydrogène ; on remet tous les jours (4-5 j.) un peu d'eau oxygénée dans les petits récipients contenant les pièces et le colorant. 3°) *Fixation*. Après rinçage à l'eau on met les morceaux dans une solution fraîche de molybdate d'ammoniaque additionnée d'une goutte d'acide chlorydrique jusqu'au lendemain ; ils ne doivent plus voir l'eau, pas plus que les coupes ; plusieurs passages dans l'alcool absolu, inclusion à la paraffine, etc.

L'auteur décrit les fins détails obtenus par sa méthode qui colore les neurofibrilles et les axones avec beaucoup de finesse, ainsi que le montrent de nombreuses figures. On ne retiendra ici que les conclusions d'après lesquelles il construit des schémas très originaux :

1°) Les neurofibrilles sont continues, s'étendent en longueur sans interruption depuis leur origine dans les stations sensitives périphériques jusqu'à leur terminaison dans le muscle.

2°) Le système nerveux primitif consiste en cellules continues par leurs branches et sans axones distincts.

3°) Les cellules ganglionnaires ne sont pas des cellules véritables. Elles résultent de la fusion de plusieurs cellules.

4°) Toutes les cellules ganglionnaires possèdent un revêtement neurofibrillaire.

THOMA.

1078) **Régénération collatérale des Fibres nerveuses terminées par des Massues de croissance, à l'état pathologique et à l'état normal; lésions Tabétiques des Racines médullaires,** par J. NAGEOTTE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 3, p. 217-238, mai-juin 1906.

La méthode de Ramon y Cajal (alcool-ammoniaque et argent réduit), appliquée à l'étude des ganglions et des racines des tabétiques, permet de constater des faits nouveaux qui jettent une vive lumière sur le processus anatomique du tabes, et qui, considérés à un point de vue général, jouent un rôle important dans la biologie des neurones. L'auteur a appliqué cette méthode à l'étude des pièces provenant de quatre cas de tabes, et d'un dernier cas de névrite radiculaire chez une femme morte de cancer du rectum. Il s'est préoccupé principalement des deux points suivants : 1° de l'état moniliforme des cylindraxes radiculaires antérieurs et postérieurs et de la localisation remarquable de cette altération dans le tabes incipiens ; 2° il a tenté d'élucider les curieux phénomènes de régénération qui se passent dans les ganglions et dans les racines postérieures pendant toute la durée du tabes parallèlement à la destruction progressive des fibres radiculaires. Cette étude histologique a conduit l'auteur à décrire, à côté de la forme de régénération nerveuse qui est seule connue actuellement et que l'on peut appeler *régénération terminale,* une autre forme à laquelle convient le nom de

régénération collatérale. Dans la première les fibres néoformées naissent à l'extrémité du moignon de l'axone amputé ; dans la seconde, la repousse des fibres se fait au niveau des portions du neurone les plus rapprochées de son centre vital, soit du corps cellulaire lui-même, soit du prolongement nerveux sous la forme de collatérales. Comme celles de la régénération terminale, les fibres néoformées de la régénération collatérale se terminent par des massues de croissance (Cajal), qui représentent à l'âge adulte les cônes de croissance de la période embryonnaire. La *régénération collatérale pathologique* n'est que l'exagération d'un processus de régénération collatérale normale, qui s'observe facilement dans les ganglions rachidiens et sympathiques de l'homme et des animaux, même jeunes (fibres terminées par des boules encapsulées de Cajal). On retrouve des formations analogues dans la substance grise de la moelle humaine à l'état normal et à l'état pathologique. Cajal en a observé dans l'écorce du cervelet de chiens atteints de la maladie de jeunes chiens ; il ne s'agit donc pas d'un processus appartenant exclusivement aux neurones radiculaires postérieurs, mais c'est probablement un phénomène général. La régénération collatérale pathologique peut être étudiée facilement dans les ganglions rachidiens des tabétiques, où elle tend à suppléer les axones radiculaires détruits, sans parvenir à remplir son but.

M. Nageotte décrit en outre dans le tabes une lésion des fibres radiculaires décelable par la méthode de Cajal, qui précède leur destruction ; cette lésion, qui consiste dans un gonflement moniliforme des cylindraxes, occupe dès le début toute la hauteur des fibres radiculaires postérieures ; dans la racine antérieure, elle ne se rencontre au début du tabes qu'au niveau et au-dessous du foyer inflammatoire de la névrite radiculaire transverse. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

1079) **Nos Connaissances actuelles des Processus Physiologiques qui se passent dans le Système Nerveux,** par M. VERWORN (Gottingen). *Congrès de Lisbonne,* avril 1906.

Malgré des travaux importants et déjà nombreux publiés sur cette matière, nos connaissances actuelles sur les processus physiologiques du système nerveux sont encore des plus rudimentaires. M. Verworn les étudie successivement dans les cellules ganglionnaires et dans les fibres nerveuses, après avoir au préalable critiqué la théorie du neurone et démontré l'individualité fonctionnelle de ces deux éléments constitutifs du système nerveux. Pour chacun de ces éléments il cherche à dégager les phénomènes biochimiques internes dont il est le siège à l'état de repos et sous l'influence de différents agents physiques, excitants ou paralysants : froid, chaleur, narcotiques, etc. E. F.

1080) **La Neuropathologie, ses récents progrès et la hauteur où elle est aujourd'hui parvenue**. Prelezione al corso libero di neuropatologia (anno 1905-1906), par GUGLIELMO MONDIO. *Gazetta Siciliana di Medicina e Chirurgia,* an IV, décembre 1905.

Inauguration d'un cours libre de neuropathologie par l'exposé des plus récentes acquisitions de la science. F. DELENI.

1081) **Le Réflexe abdominal dans la Fièvre entérique,** par J. D. Rolleston. *Brain,* part CXIII, p. 99-111, avril 1906.

Le réflexe abdominal est modifié dans un très grand nombre de cas de fièvre entérique, la perte du réflexe s'observant plus fréquemment que sa diminution simple; son absence dans les cas de pyrexie aiguë par appendicite ou fièvre typhoïde chez des sujets encore jeunes est d'une valeur diagnostique considérable; cette perte transitoire fait contraste avec la perte permanente que l'on observe dans les polynévrites infectieuses; le retour du réflexe indique le commencement de la convalescence, et il coïncide toujours avec des modifications dans les urines et dans les fèces. Il n'y a aucune relation entre la manière d'être du réflexe abdominal et celle des réflexes tendineux. Thoma.

1082) **Étude Graphique des Réflexes de l'homme,** par E. Audenino. *Ve Congrès international de Psychologie,* Rome, avril 1905, Turin, Vincenzo Bona, 1906.

L'auteur décrit l'appareil qu'il a imaginé et les tracés qu'il a obtenus des réflexes cutanés, plantaires, tendineux. F. Deleni.

1083) **Le Réflexe Gastro-salivaire,** par H. Roger. *Presse médicale,* n° 47, p. 373, 13 juin 1906.

Un chien jeune est bien remis de la double opération d'une fistule gastrique et d'une fistule salivaire; chez cet animal, on provoque l'écoulement d'un flux de salive par l'introduction de viande ou d'une solution d'acide lactique dans la cavité gastrique.

Il s'agit d'un réflexe gastro-salivaire, auquel préside le nerf pneumogastrique. Feindel.

1084) **Graphique et Ergographie du Phénomène du genou,** par Luigi Silvagni. *Il Morgagni,* an XLVIII, février et mars 1906.

Le phénomène du genou doit être considéré comme produit directement par l'excitation du muscle; il n'en est pas moins un signe du tonus spinal, vu que les centres nerveux, même s'ils ne reçoivent pas l'excitation avant que la contraction musculaire ne se produise, règlent cependant toujours l'efficacité et l'effet de cette contraction.

Il est possible, par des excitations mécaniques rythmiques du tendon rotulien, d'inscrire par la méthode graphique toutes les particularités des contractions accompagnant le phénomène du genou. Le tonus spinal qui préside au tonus musculaire subit normalement des oscillations qui se traduisent par ce qu'on peut appeler la phase ondulée du tracé du phénomène du genou. Les oscillations normales du tonus varie chez les individus sains; il devient une quantité constante dans certaines névroses et dans les lésions organiques avec hypertonie et contracture secondaire: dans ces conditions, la phase ondulée disparaît; chez les hémiplégiques, elle n'existe pas non plus du côté sain.

Après une heure d'excitation continuelle, le phénomène du genou n'est pas épuisé; il fournit encore la phase ondulée chez les individus sains, la phase constante chez les malades. F. Deleni.

1085) **Sur l'Innervation réciproque des Muscles antagonistes, septième note,** par C. S. Sherrington. *Proceedings of the Royal Society,* vol. B LXXVI, p. 160-163, 28 février 1905.

Étude des phénomènes qui se produisent dans les membres du chien spinal;

quand on presse sur la plante d'une patte postérieure, on provoque une extension du membre ; c'est celle qu'on voit dans la marche quand l'animal appuie de cette patte sur le sol. THOMA.

1086) **Sur l'Innervation réciproque des Muscles antagonistes, huitième note,** par C. S. SHERRINGTON. *Proceedings of the Royal Society,* vol. B LXXVI, p. 269-297, 17 avril 1905.

Expériences sur des chiens dont une patte postérieure est préparée de telle sorte qu'on puisse y contrôler tous les phénomènes de flexion, toute extension étant rendue impossible ; sur l'autre patte on peut observer tout ce qui se passe en extension la flexion étant supprimée.

L'auteur étudie les phénomènes de relâchement, d'inhibition, d'arrêt d'un mouvement commencé dans un groupe de muscles (extenseurs) sous l'influence d'un stimulus identique à celui qui a déterminé l'activité du groupe musculaire antagoniste (fléchisseurs).

L'auteur considère la forme des différents réflexes et les modifications qui se produisent (quelquefois inhibition transformée en excitation) sous l'influence de la strychhine. THOMA.

1087) **Sur l'Innervation des Muscles antagonistes,** par C. S. SHERRINGTON. *Proceedings of the Royal Society,* 31 janvier 1906 (24 p.).

Un chien dont la moelle thoracique a été sectionnée, étant verticalement suspendu, exécute des pattes postérieures des mouvements rythmiques de marche. L'auteur étudie dans quelles conditions ces mouvements peuvent être inhibés (pincement de la racine de la queue, etc.), et dans quelles conditions des réflexes (flexion de la patte après piqûre de la plante par exemple, c'est-à-dire premier acte de la marche) peuvent être également inhibés.

En somme, il s'agit d'une étude de la démarche normale chez l'animal spinal et des influences qui la modifient. THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1088) **Un cas de Gliome cérébral avec mort subite,** par C. PARIANI, *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XI, fasc. 3, p. 121-127, mars 1906.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, chez qui on avait fait le diagnostic de tumeur cérébrale d'après les symptômes généraux, et qui mourut subitement après quelques jours d'hôpital.

A l'autopsie la coupe du cerveau montra un gliome infiltrant la substance blanche du lobe temporal gauche sans présenter de limites précises. L'auteur donne les résultats de l'examen histologique de ce gliome, discute son origine et ses conséquences, en particulier l'intoxication du tissu nerveux par la sécrétion des éléments néoplasiques. F. DELENI.

1089) **Sur un cas d'Anévrisme de l'Artère communicante postérieure,** par SILVIO PERAZZOLO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XI, n° 1, p. 17-22, janvier 1906.

Anévrisme de l'artère communicante postérieure droite du cerveau qui avait

acquis un gros volume sans occasionner de symptômes évidents pendant la vie (h. de 25 ans), et qui, sans se rompre, fut cependant la cause de la mort.

F. DELENI.

1090) **Les Symptômes Mentaux des Tumeurs cérébrales**, par PHILIP COOMBS KNAPP, *Brain*, part CXIII, p. 35-56, avril 1906.

L'auteur établit des statistiques et des pourcentages concernant le siège, le volume, la nature etc., des tumeurs cérébrales ayant donné lieu à des troubles psychiques. D'après cette étude, il semble probable que le siège de la néoplasie a souvent une influence sur l'apparition des troubles mentaux et peut-être sur leur modalité ; par contre, dans d'autres cas, la pression intracranienne et les toxines néoplasiques (Dupré) sont les seuls facteurs des symptômes psychiques.

THOMA.

1091) **Un cas d'Échinocoque multiple du Cerveau**, par O. SANDRI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, n° 2, p. 61-72, février 1906.

L'échinococcose multiple (surface convexe et base du cerveau) se traduisait cliniquement et anatomiquement par la compression cérébrale (augmention du liquide ventriculaire), et par l'intoxication (lésions hépathiques, chromatolyse et pigmentation des cellules corticales).

F. DELENI.

1092) **Pseudo-Tumeur Cérébrale par Empyème Ventriculaire**, par J. MOCQUIN. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 6, p. 651-660, novembre-décembre 1905.

Il s'agit d'un homme de 32 ans amené à l'hôpital dans une crise de *delirium tremens*. Après une accalmie, les phénomènes de compression cérébrale aboutissent à un état comateux et à la mort.

A l'autopsie, dès l'ouverture du crâne, les signes d'une pression exagérée apparurent si évidents, que l'on se mit immédiatement à la recherche de la tumeur, l'on n'en trouva point. Par contre, il existait une *méningite* localisée rendant très bien compte de l'hydropisie ventriculaire, de la pression exagérée du liquide.

A en juger par l'intensité des altérations du tissu, il apparaissait certain que la méningite avait débuté dans la région pontine ; cette infection se propageant dans les méninges avait pénétré dans le quatrième ventricule et, à la façon de l'érysipèle, envahi la zone sous-épendymaire.

L'inflammation s'était donc propagée en avant par l'aqueduc de Sylvius ; sur ces entrefaites, en raison de la pesanteur et du courant allant du cerveau au sac médullaire, l'aqueduc commença à s'obstruer de masses purulentes et, dès ce moment, les phénomènes de pression cérébrale jouèrent un rôle prédominant ; c'est à cette pression que sont attribuables la dilatation ventriculaire et l'état vacuolé de l'entourage des ventricules.

Cet état vacuolé n'a pas trouvé le temps de se généraliser jusqu'à la périphérie, la mort étant survenue trop tôt. Enfin, il est probable que la pression intraventriculaire aura mis obstacle au développement d'une méningite cérébrale externe.

En résumé, c'est par le moyen de l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius qu'a pu naître chez ce sujet une pression intracranienne exagérée produisant des phénomènes analogues à ceux d'une tumeur. C'est par la stase du liquide céphalo-rachidien et non pas du sang que cette pression exagérée s'est partout transmise.

FEINDEL.

1093) **Angiomes Intracraniens**, par GEORGES LAVILLETTE. *Thèse de Paris*, n° 238, 26 avril 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Les angiomes intracraniens siègent soit sur la pie-mère, soit dans la pulpe cérébrale. Les angiomes méningés sont des tumeurs variqueuses. Les angiomes cérébraux sont des angiomes vrais, simples ou caverneux.

Ils offrent les symptômes des tumeurs cérébrales, leurs signes les plus fréquents sont : la douleur fixe, les crises d'épilepsie partielle.

Leurs caractères particuliers résident dans une exagération possible des phénomènes par toutes les manœuvres qui augmentent la pression sanguine intracranienne, et dans leur lente évolution.

L'intervention est presque toujours efficace, son pronostic dépend de l'étendue de l'angiome. FEINDEL.

1094) **De quelques altérations du tissu Cérébral dues à la présence de Tumeurs**, par le prof. R. WEBER (de Genève). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 3, p. 247-254, mai-juin 1906.

L'auteur ajoute deux nouvelles observations à la série publiée en collaboration avec Papadaki concernant les effets de l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius par des néoplasmes ; en outre, le second de ces cas, d'un genre nouveau, est de nature à démontrer les effets d'une trentaine de germes cancéreux arrivés par voie vasculaire au cerveau et au cervelet.

Comme les faits déjà publiés, ces observations prouvent que par suite de l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius un néoplasme de petite dimension peut soumettre le cerveau à une pression exagérée, d'où résultera surtout une dégénérescence des tissus situés sur le pourtour des ventricules. Cela démontre une fois de plus l'existence d'un courant passant des ventricules latéraux au troisième ventricule et de là par l'aqueduc au quatrième ventricule.

D'après les faits produits dans la deuxième observation, il paraît logique d'admettre que les néophasmes se développant en pleine substance blanche, la disséquant en quelque sorte, sont bien placés pour intercepter le courant lymphatique qui se dirige vers les ventricules.

Un fait à remarquer dans le cas de compression d'origine ventriculaire, c'est que l'écorce résiste mieux à la pression que la substance blanche. Sans doute que la nutrition y est plus facile ; peut-être aussi que d'une façon générale la vitalité de la substance grise est plus grande : de même que l'écorce, les masses grises de la base sont relativement respectées, tandis que le corps calleux, de même que le reste de la substance blanche, est très atrophié. FEINDEL.

1095) **Un cas de Tumeur Cérébrale avec Sommeil**, par G. MAILLARD et MILHIT. *L'Encéphale*, an I, n° 3, p. 230-236, mai-juin 1906.

Il s'agit d'une femme de 47 ans qui présentait à son entrée à l'hôpital des troubles psychiques consistant en une sorte d'obnubilation laissant subsister dans le champ de sa conscience d'une façon fort confuse certains faits produits peu de temps auparavant et qui l'ont vivement affectée (mort de son fils, un vol dont elle a été victime), ces souvenirs allant parfois jusqu'à prendre le caractère d'idées fixes ; on trouve des troubles un peu plus flous du côté de la sensibilité, des réflexes et de la motilité. Or, cette femme s'endormit au moment où on lui maintenait les yeux fermés pour examiner l'état de sa sensibilité ; si bien qu'on se demanda tout d'abord s'il ne s'agissait pas d'hystérie. Ce n'est que par un examen attentif que l'on put se rendre compte que les passages

successifs répétés de la veille au sommeil et *vice versa* suffisaient à expliquer à la fois les troubles psychiques et les symptômes physiques. Tout se réduisait à ceci : fatigue, céphalée et surtout *sommeil*. Dès ce moment, l'hypothèse de tumeur cérébrale fut admise comme très vraisemblable.

A l'autopsie, deux mois plus tard, on trouva, en effet, une tumeur du volume d'une noix qui occupait la substance blanche de la pointe du lobe temporo-sphénoïdal.

Les auteurs discutent leur cas et les faits analogues; ils se disent dans l'impossibilité d'admettre que ces *sommeils pathologiques* soient sous la dépendance d'un centre spécial ou soient l'effet d'une compression générale de l'encéphale. D'après eux, il paraît plus vraisemblable d'admettre qu'il s'agit d'une véritable *intoxication* produite par les cellules du néoplasme. Cette opinion peut s'appuyer sur ce fait que ce sont surtout *certaines variétés* de tumeurs (sarcomes ou gliosarcomes, quelquefois épithéliomes ou tumeurs parasitaires) qui déterminent l'apparition du sommeil; elle peut s'appuyer également sur les *lésions des cellules nerveuses* observées à distance de la tumeur. Enfin, elle semble corroborée par la particularité intéressante qu'a présentée la malade, un *amaigrissement extraordinairement rapide* survenu peu de temps après l'apparition des crises de sommeil et qui ne paraît explicable, en l'absence de toute autre cause organique, que par un phénomène d'ordre toxique. FEINDEL.

1096) **Pathogénie d'un cas d'Hystérie liée à une Tumeur Cérébelleuse,** par le prof. BERNHEIM (de Nancy). *Bulletin médical*, an XX, n° 52, p. 603, 4 juillet 1906.

M. Bernheim a depuis longtemps cherché à démontrer qu'il n'y a pas de maladie spéciale qu'on puisse qualifier d'hystérie, que les crises diverses dites hystériques (convulsion, sommeil, contracture, etc.) ne sont qu'une réaction psychodynamique d'origine émotive, qui peut être provoquée chez certains sujets par certaines émotions spéciales, comme manifestation passagère ou susceptible de se reproduire par auto-suggestion émotive; ou bien que ces crises peuvent se greffer sur des maladies diverses, mais toujours provoquées par une émotion, anxiété, douleur spéciale qui éveille la diathèse hystérogène, quand elle existe.

L'observation suivante confirmerait ces idées : il s'agit d'une femme de 34 ans, atteinte de cécité et présentant des crises d'hystérie.

Les crises datent de six mois et la cécité est toute récente. Or, cette cécité n'est pas de nature hystérique : l'examen ophtalmoscopique a montré une neurorétinite double non douteuse avec stase papillaire. *C'est donc bien une cécité organique et non hystérique.*

D'ailleurs, actuellement, l'ensemble des symptômes, douleur occipitale, vomissements, démarche mal assurée, vertige, neuro-rétinite avec stase papillaire, la persistance de ces symptômes ne laissent aucun doute sur l'existence d'une tumeur cérébelleuse.

Il s'agit donc non d'une hystérie à forme cérébelleuse, mais d'une *hystérie consécutive à une tumeur du cervelet et greffée sur elle.* FEINDEL.

1097) **Symptomatologie rare déterminée par un Fibrosarcome de la Dure-mère comprimant le pied des Circonvolutions Rolandiques gauches du Cerveau,** par GINO RAVA. *Bullettino delle Scienze mediche*, Bologne, an LXXVII, série VIII, vol. VI, juin 1906.

Le fait curieux et rare, c'est qu'une grosse tumeur qui s'enfonçait dans la

partie inférieure de la zone rolandique, en pleine zone motrice, ne donna lieu qu'à très peu de symptômes de localisation; l'examen histologique démontra également qu'elle n'atrophia que peu de cellules nerveuses et ne fit dégénérer qu'un nombre très restreint de fibres corticales.

C'est au développement très lent de la tumeur que ces faits doivent être attribués. Elle donna aussi lieu à des phénomènes de compression dont la gravité varia probablement en raison des changements dans l'irrigation de la tumeur et des hémorragies qui s'y développèrent; en fait de symptômes de localisation on ne note qu'une parésie progressive du bras gauche. Mais la musculature de la face à gauche et celle de la langue restèrent absolument indemnes jusqu'à la mort du sujet. F. DELENI.

1098) **Trois interventions d'urgence pour Fractures du Crâne avec symptômes de Localisation**, par LOUIS MOREL. *Arch. gén. de méd.*, n° **47**, p. 2949, novembre 1905.

Conclusions : La trépanation primitive s'impose dans les fractures de la voûte : 1° toutes les fois qu'il s'agit d'une fracture par coup de feu; **2°** toutes les fois qu'il existe des signes de localisation ; **3°** toutes les fois qu'il y a eu enfoncement osseux. P. LONDE.

1099) **Les Fractures du Crâne chez l'Enfant,** par ERNEST GASNE. *Thèse de Paris*, n° 87, 20 déc. 1905. Jacques, éditeur (144 p., 3 pl.).

Étude d'ensemble sur les fractures du crâne chez les enfants. L'auteur fait ressortir leurs caractères particuliers tenant aux différences anatomiques entre le crâne de l'enfant et celui de l'adulte, et dont les principaux sont : la fréquence des déchirures de la dure-mère, la fréquence des lésions cérébrales, l'absence habituelle de compression localisée.

Le pronostic est toujours plus favorable que chez l'adulte.

Deux complications tardives ont une importance spéciale : l'accroissement des pertes de substance osseuse et la pseudo-méningocèle traumatique, toutes deux particulières à la première enfance. La dernière est due en grande partie à une augmentation de pression, préexistante ou concomitante, du liquide céphalo-rachidien; elle se présente avec deux variétés anatomo-pathologiques différentes, suivant qu'elle communique avec les ventricules ou seulement avec les espaces sous-arachnoïdiens. FEINDEL.

1100) **Contribution à l'étude des Plaies pénétrantes du Crâne par la Voie Orbitaire,** par MAXIME-PAUL COQUERET. *Thèse de Paris,* n° 80, 14 décembre 1905. Steinheil, éditeur.

Le corps étranger, en pénétrant dans l'étage antérieur du crâne, y provoque des dégâts plus ou moins considérables, portant sur les méninges, et principalement sur les lobes frontaux des hémisphères cérébraux. Il peut pénétrer jusqu'aux ventricules et même ressortir par la suture lambdoïde. Il est intéressant de constater que la symptomatologie immédiate est souvent réduite à un minimum de symptômes, alors même qu'il existe des lésions profondes de l'encéphale.

Les fractures directes de l'orbite par corps étranger se compliquent dans la majorité des cas d'infection. La méningo-encéphalite est la complication la plus redoutable de ces fractures; elle entraîne la mort du blessé dans la presque totalité des cas. FEINDEL.

MOELLE

1101) **Le Tabes envisagé sous le rapport des Troubles de l'Equilibration,** par Gilbert Ballet. *Journal de Médecine interne,* 1er mai 1906, p. 121.

Les troubles de la sensibilité sont l'essence même du tabes ; sensibilité superficielle, profonde, et par conséquent notion de position des membres, notion de poids, sensibilité stéréognostique, sensibilité au diapason, tout est en déficit. L'ataxie, le phénomène de Romberg, la perte des réflexes sont les conséquences directes des altérations des sensibilités.

Le tabes doit être envisagé comme une maladie systématique du prolongement centripète du neurone périphérique, amenant des troubles de la sensibilité surtout profonde, et consécutivement des troubles de l'équilibration et de l'orientation des mouvements. Feindel.

1102) **De l'Analgésie du Nerf cubital à la pression et de la valeur séméiologique de ce signe dans le Tabes,** par Jean Heitz. *Journal de Clinique médicale et chirurgicale,* n° 8, 25 avril 1906.

L'analgésie du nerf cubital à la pression n'est pas un signe spécial au tabes, mais ce signe se voit dans le tabes avec une très grande fréquence ; il arrive immédiatement dans cet ordre d'idées après l'abolition des réflexes et le signe d'Argyll, bien avant l'analgésie à la pression des autres troncs nerveux, comme le péronier ou le radial ; il se rencontre aussi plus souvent que l'anesthésie de la peau de la zone radiculaire interne du bras.

Bien qu'on ne puisse, sur ce point, faire de statistique comme pour le degré de fréquence, le signe de Biernacki apparaît comme remarquablement précoce. On le constate chez des malades qui ne présentaient en dehors de lui que le signe d'Argyll, la lymphocytose rachidienne, et l'abolition d'un ou de deux des quatre grands réflexes des membres inférieurs. Aussi sa recherche peut-elle donner une indication utile dans le diagnostic de tabes incipiens. Chez ces sujets atteints de lésions aortiques, syphilitiques anciens, dont le système nerveux est touché en même temps que l'aorte (*syndrome de Babinski*), la constatation de l'analgésie cubitale, surtout bilatérale, constituera un signe de plus, permettant d'affirmer l'existence d'une lésion déjà assez avancée des deux premières racines dorsales postérieures. E. Feindel.

1103) **Les Agents physiques dans le traitement du Tabes**, par Allard et Cauvy. Extrait de la *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie,* 10 avril 1906.

Les auteurs montrent combien la thérapeutique physique est riche en ressources dans le traitement du tabes. Prépondérante au point de vue prophylactique, indispensable au début de la maladie, elle est utile à toutes les périodes. Par son action sédative sur les troubles sensitifs, elle permettra d'éviter l'abus des médicaments et, en particulier, le morphinisme. Par son action sur les troubles moteurs, elle permettra d'éviter l'impotence complète et la déchéance définitive du malheureux ataxique. Le traitement doit être fait sous forme de cures. A moins d'indications spéciales dictées par l'aggravation de certains symptômes ou l'apparition de symptômes nouveaux, les auteurs conseillent deux cures par an, l'une thermale d'été d'une durée de quatre semaines environ,

l'autre d'hiver dans une grande ville, pourvue d'une installation complète de thérapeutique physique d'une durée de six semaines à deux mois. Dans l'intervalle, le malade devra suivre les prescriptions médicamenteuses et hygiéniques, s'exercer, s'il est ataxique, à perfectionner les mouvements que le rééducateur lui aura appris. E. F.

1104) **Formes frustes du Tabes**, par le prof. RAYMOND. *Bulletin médical*, an XX, n° 64, p. 625, 11 juillet 1906.

Le début du tabes est d'un polymorphisme déconcertant. Chez les malades présentés à cette leçon il s'est fait : pour la première, par des crises sensitives à forme jacksonnienne ; pour le second, par une série de maux perforants ; pour une troisième, par des crises de vomissements indolores durant plusieurs jours avec perte de la sensation de la faim. FEINDEL.

1105) **Tabes dorsalis et Tabes combiné**, par L. DE REZENDE PUECH. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neuropatologia e Sciencias affins*, an II, n° 1, p. 58-97, janvier 1906.

Bon travail d'ensemble basé sur un cas minutieusement décrit.

F. DELENI.

1106) **Symptômes Pupillaires et Iriens dans le Tabes**, par ERNESTO SGROSSO. *Il Tommasi*, an I, n° 18, p. 463, 10 juin 1906.

Étude des différentes réactions pupillaires (réflexe lumineux, réaction consensuelle, paradoxale, hippus, Argyll-Robertson, Piltz-Westphal, réflexe psychique et dolorifique) et de leur mécanisme.

L'auteur examine ensuite les différentes modifications que le tabes apporte à la forme et au diamètre de la pupille (myosis, mydriase, inégalité pupillaire, irrégularité de la pupille, atrophie de l'iris). F. DELENI.

1107) **Le Traitement Mercuriel du Tabes**, par MAURICE FAURE (la Malou). *Congrès de Lisbonne*, avril 1906.

Il ne faut pas considérer le tabes comme une lésion syphilitique qui rétrocède devant la médication, sous les yeux mêmes de l'opérateur. D'autres facteurs que la syphilis interviennent dans la production des accidents tabétiques. Ce qu'il faut demander à la médication mercurielle, c'est l'arrêt de l'évolution du tabes, l'atténuation de certains accidents, le retour lent et progressif de la santé générale et de l'activité. Mais il est des symptômes dont la lésion est, sans doute, devenue cicatricielle et qui ne rétrocèdent pas. Quelques-uns d'entre eux n'offrent, d'ailleurs, pas d'importance pour le malade (abolition du réflexe patellaire, signe d'Argyll).

Il faut se souvenir qu'une médication hydrargyrique faite à dose trop forte, à des moments mal choisis ou chez des malades très susceptibles, peut amener une aggravation brusque du tabes, parce que l'intoxication mercurielle entraîne des troubles digestifs et des altérations des fonctions rénales et hépatiques, quelquefois durables, et retentissant toujours fortement sur l'état général et les accidents du tabétique. Il n'y a donc point de prescription unique et pouvant convenir à tous les malades : il faut savoir adapter la thérapeutique à chaque cas.

La médication mercurielle sera appliquée sous forme d'injections de sels solubles ou insolubles. Le calomel convient aux sujets robustes et qui n'ont que peu ou point de douleurs (dose moyenne : 5 à 10 centigrammes pour six à dix

jours). Le benzoate et le biiodure, en injections quotidiennes, conviennent à presque tous les malades (dose moyenne : 3 centigrammes par jour). L'hermophényl, le levurargyre, l'énésol conviennent aux sujets susceptibles chez lesquels la médication peut amener des crises violentes de douleurs (dose moyenne : 3 à 6 centigrammes par jour). Enfin, chez les sujets anémiés, déprimés, le cacodylate iodo-hydrargyrique (combinaison de cacodylate mercurique et d'iodure de sodium) rendra des services, à cause de l'arsenic qu'il contient (dose moyenne : 6 centigrammes par jour).

Enfin, si les injections mercurielles échouent, on pourra recourir aux injections de nitrite de soude (dose moyenne : 3 centigrammes par jour), sel qui, quoiqu'il ne paraisse pas agir de la même façon que les préparations mercurielles, doit cependant en être rapproché par l'action favorable qu'il exerce chez certains tabétiques. E. F.

1108) **Nature et Physiologie pathologique du Tabes**, par FERRIER. *XVe Congrès international des Sciences médicales*, Lisbonne, avril 1906.

Les anciennes théories qui envisageaient le processus tabétique comme une sclérose interstitielle primitive des cordons postérieurs n'ont pas été confirmées par les recherches anatomo-pathologiques modernes. Dès lors, on se demanda si le point de départ des altérations caractéristiques du tabes n'était pas dans les racines postérieures. MM. Redlich et Obersteiner soutiennent que celles-ci sont atteintes primitivement au niveau de l'étranglement annulaire que leur fait subir la pie-mère à leur pénétration dans la moelle. Cette théorie a toutefois soulevé des objections sérieuses. Il en est de même pour celle de MM. Marie et Guillain, d'après laquelle la lésion initiale du tabes serait une altération syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle. La théorie de M. Nageotte (Syphilose générale des méninges avec névrite radiculaire transverse), séduisante dans sa simplicité, s'appuie cependant sur des faits qui sont loin d'être admis par tous les observateurs.

Pour ce qui est des relations entre la syphilis et le tabes, leur réalité ne saurait, à l'heure actuelle, faire l'objet d'aucun doute ; nombre d'anciens adversaires de la doctrine soutenue par M. Fournier sont devenus aujourd'hui ses partisans les plus convaincus. Il en est ainsi notamment pour M. Erb dont la statistique indique des antécédents spécifiques chez 89,4 pour 100 des tabétiques. Toutefois, s'il est vrai que le tabes reconnaît pour origine la syphilis comme antécédent essentiel, les lésions tabétiques elles-mêmes ne sont pas de nature syphilitique et ne se laissent pas influencer par le traitement spécifique. L'hypothèse d'une toxine introduite dans l'organisme avec le virus syphilitique ou engendrée par celui-ci et analogue à la toxine diphtérique paraît assez plausible.

M. RAYMOND. — D'après M. Ferrier aucune des théories proposées relativement à la nature du tabes ne s'applique à tous les faits. Quand on examine ceux-ci sans parti pris, on arrive à cette conviction que, suivant les cas, la lésion initiale semble prédominer en telle ou telle région, mais surtout sur l'appareil sensitif (méninges, cordons postérieurs, racines postérieures, ganglions rachidiens, etc...), et qu'en réalité elle débute en des points variables de cet appareil. Sans doute toutes les théories contiennent une part de vérité. Il semble y avoir une action élective due probablement à l'hérédité ayant construit un mauvais appareil sensitif.

M. SICARD. — La cause du début si fréquent du tabes au niveau du segment

lombo-sacré paraît résider dans la disposition des culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens des nerfs de conjugaison de cette région. Les culs-de-sac des racines postérieures sont, en effet, plus nombreux et plus profonds à ce niveau que dans les régions radiculo-ganglionnaires cervicales et dorsales. Il devient ainsi légitime d'invoquer par cette disposition topographique la fixation et l'intensité locale du processus méningé spécifique qui entraîne à sa suite la névrite radiculaire (Nageotte) et la dégénérescence des faisceaux postérieurs. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1109) **Un cas de Paralysie faciale corticale consécutive à une Méningite cérébrospinale ayant évolué favorablement,** par A. Maudoul. *Arch. gén. de Méd.*, n° 3, p. 152, 1906.

Parésie du facial inférieur gauche chez un soldat ayant eu six mois auparavant une méningite, vraisemblablement cérébro-spinale, et présentant encore de la rachialgie, de la céphalée fronto-occipitale et de l'asthénie avec exagération de tous les réflexes tendineux, sans phénomène des orteils. P. Londe.

1110) **Note sur les Contractions « Synergiques paradoxales » observées à la suite de la Paralysie faciale périphérique,** par H. Lamy. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 4, p. 424-426, juillet-août 1905.

A la suite de la paralysie faciale périphérique on observe parfois deux ordres de phénomènes qui vont de pair : des contractions spasmodiques involontaires incessantes dans la moitié de la face, et des contractions de certains muscles faciaux qui se produisent au moment de la contraction volontaire d'autres muscles de la face.

Ces dernières sont des *contractions synergiques paradoxales* (Babinski); elles s'observaient d'une façon particulièrement intéressante chez un malade de M. Lamy, sujet d'une soixantaine d'années atteint d'une paralysie faciale droite périphérique datant de la première enfance.

Chez ce sujet, la paralysie ne se traduit au repos que par une légère déviation en bas de la commissure labiale droite; mais elle apparaît nettement dans les mouvements volontaires au niveau de la moitié droite du front et de la commissure labiale du même côté. Les muscles frontaux, les zygomatiques et les releveurs de la lèvre supérieure du côté droit sont en apparence paralysés, mais vient-on à commander au sujet de fermer énergiquement les yeux, voici qu'en même temps que l'orbiculaire des paupières, le frontal et les releveurs de la lèvre entrent en contraction du côté droit. Le phénomène est encore plus frappant quand le malade ferme l'œil droit isolément.

Voilà bien la synergie paradoxale, la contraction de ces muscles est illogique, absurde, puisque le frontal tend à contrarier l'action de l'orbiculaire. On ne peut donc pas dire que les muscles en question soient paralysés; ils se contractent mal à propos, et de plus ils ne sont plus soumis à l'action directe de la volonté.

Ces faits sont explicables en admettant que la guérison de la paralysie faciale s'est faite au prix d'une restauration vicieuse, anormale, du nerf jadis lésé, de telle sorte que le nerf de l'orbiculaire commande actuellement au

muscle frontal et aux zygomatiques; la nature aurait en somme réalisé maladroitement ce que fait le chirurgien, par exemple lorsqu'il anastomose la branche externe du spinal avec le bout périphérique du facial pour remédier à une section accidentelle de celui-ci.

FEINDEL.

1111) **Essai sur les Névralgies faciales,** par FERNAND LÉVY. *Thèse de Paris,* n° 245, 3 mai 1906 (250 p.). Chez J. Rousset.

Ce travail extrêmement remarquable constitue un chapitre complet de pathologie. On y trouvera la mise au point d'une question, celle de la névralgie faciale avec la mention des innombrables traitements destinés à la combattre; on y lira surtout la description et la technique d'un traitement qui guérit presque toujours, au moins pour un temps très long, cette douloureuse affection.

D'après F. Lévy les névralgies de la face peuvent être distinguées en trois formes : la *petite* névralgie faciale, la *grande* névralgie faciale, la névralgie des plexus de la face ou névralgie *d'emprunt* du nerf facial.

La *petite névralgie faciale,* dont l'étiologie est banale, s'attaque à tous les individus. Elle se caractérise par des douleurs permanentes entrecoupées d'accès paroxystiques. On retrouve toujours, et exclusivement dans cette forme, les points douloureux de Valleix.

La *grande névralgie faciale* n'évolue que sur certains terrains neuro-arthritiques et surtout migraineux. Elle se juge par des crises douloureuses dans l'intervalle desquelles le malade ne souffre pas. La coïncidence de troubles neuro-trophiques est la règle.

La *névralgie d'emprunt du nerf facial* existe rarement isolée. Elle fait d'ordinaire partie du cortège clinique des affections de la VII[e] paire (paralysies, spasmes).

En ce qui concerne la méthode de traitement par les *injections d'alcool aux trous de la base du crâne,* F. Lévy en retrace la genèse. Il nous montre les premiers résultats obtenus par les injections superficielles au point douloureux, les résultats plus constants des injections profondes dans le voisinage et surtout dans le tronc même du nerf. Enfin la technique de Schloesser et d'Ostwalt qui atteignent les nerfs maxillaires supérieur et inférieur dans les trous de la base du crâne en passant leur aiguille par la bouche; la technique de Lévy et Baudouin qui atteignent ces mêmes trous par la voie externe, par le tégument du visage, donnent des résultats à peu près parfaits.

FEINDEL.

1112) **Hémispasme facial périphérique,** par J. BABINSKI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, n° 4, p. 419-424, juillet-août 1905.

Les observations de M. Babinski lui ont permis de confirmer l'existence des particularités signalées par MM. Brissaud et Meige dans le spasme de la face. Ces auteurs ont établi qu'il était possible de distinguer objectivement les tics des spasmes, et que l'hémispasme facial présente des caractères cliniques étrangers à la symptomatologie des tics et que la volonté ne peut reproduire. Ces signes sont : l'unilatéralité des mouvements anormaux, leur aspect parcellaire, leur brusquerie, la ressemblance qu'ils présentent avec la contraction provoquée par l'excitation électrique du nerf facial. Outre ces caractères déjà connus, M. Babinski en note d'autres qui n'ont pas encore été décrits : ce sont d'abord les déformations produites par les contractions, en particulier l'*incurvation du*

nez et la *fossette mentonnière*. Ces déformations sont importantes parce qu'elles semblent constantes dans l'hémispasme facial périphérique, et parce qu'il est impossible de les reproduire sous l'influence exclusive de la volonté. C'est ensuite la *synergie paradoxale*, association de contractions qui non seulement ne répondent à aucun acte fonctionnel connu, mais sont en opposition avec de pareils actes. Quand par exemple l'œil se ferme sous l'influence de la volonté, normalement le sourcil s'abaisse en même temps; or, chez les malades atteints d'hémispasme, le sourcil, du moins dans sa partie interne, se relève pendant l'occlusion de l'œil.

Ainsi les caractères du spasme et ses effets (incurvation du nez, fossette mentonnière, la synergie paradoxale) permettent d'affirmer en toute certitude qu'il s'agit d'une contraction spasmodique ne dépendant en aucune façon d'un trouble mental, d'une excitation psychique.

D'après M. Babinski, l'hémipasme facial, pourvu des caractères intrinsèques ci-dessus mentionnés, ne peut être engendré que par une perturbation directe du nerf facial on de son noyau d'origine. Cette modalité d'hémispasme facial mériterait l'épithète de périphérique dont on se sert pour désigner la variété des hémiparalysies de la face liées à la lésion de ces mêmes organes. D'ailleurs il y a une certaine parenté entre la paralysie faciale périphérique et l'hémispasme facial périphérique; une même cause peut, suivant son degré d'intensité, donner naissance à l'une ou l'autre de ces affections; on peut voir dans la paralysie faciale périphérique à la paralysie musculaire succéder un état spasmodique ayant de grandes analogies avec l'hémispasme primitif.

FEINDEL.

1113) **Les Complications Nerveuses des Appendicites,** par ANDRÉ SOLIRÈNE. *Thèse de Paris*, n° 259, 17 mai 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Ce travail a pour point de départ l'observation d'un malade ayant eu une série de crises d'appendicite; chez lui on pouvait constater des lésions nerveuses, ayant avec les crises appendiculaires antérieures des rapports de causalité évidents; en effet, ces lésions débutant après une première crise s'aggravèrent avec les crises successives, et, après avoir atteint le nerf crural, puis le nerf obturateur et le nerf sciatique à droite, s'attaquèrent au plexus sacré à gauche, entraînant ainsi une paralysie des membres inférieurs.

Cette observation était doublement intéressante. Au point de vue neurologique, elle était un très joli cas de névrite ascendante dont on pouvait suivre pas à pas les différentes étapes; au point de vue clinique elle réalisait une complication rare, mais indubitable, de l'appendicite.

L'auteur a recherché les cas ayant en commun avec celui-ci des complications nerveuses. Puis, les ayant réunis, il étudie les complications nerveuses de l'appendicite en tant que complications toxi-infectieuses sur le système nerveux central et périphérique; enfin, envisageant la question d'un autre point de vue, il recherche quelle est l'influence de l'appendicite sur les états nerveux et psychiques de certains sujets, et il considère successivement les névroses appendiculaires, les neurasthénies et les phobies appendiculaires.

FEINDEL.

1114) **La Gastrosucorrhée et son origine Nerveuse Réflexe,** par CHARLES TAGUET. *Thèse de Paris*, n° 319, 20 juin 1906. Librairie Jules Rousset.

La fréquence de la coexistence de la gastrosucorrhée avec certains états

pathologiques des organes périphériques fait rechercher quels liens pouvaient les relier.

L'auteur conclut à l'origine nerveuse réflexe de la gastrosucorrhée. (Gastrosucorrhée nerveuse traumatique, gastrosucorrhée cardio-pulmonaire, gastrosucorrhée intestinale, rénale, hépatique, génitale).

Celle-ci au début n'est que la manifestation d'une hyperactivité glandulaire mise en action par un réflexe parti quelquefois de loin et ayant utilisé ces voies sympathique et pneumogastrique avec relai au plexus solaire, pour aboutir à l'estomac. Quand cette action nerveuse cesse, la gastrosucorrhée cesse avec elle (gastrosucorrhée passagère). Quand l'action nerveuse se répète, la gastrosucorrhée réapparaît (gastrosucorrhée intermittente). Quand l'action nerveuse est intense et prolongée, la répercussion sur l'estomac se fait sentir à la fois sur la muqueuse et sur la musculeuse (gastrosucorrhée avec ectasie gastrique, spasme pylorique primitif ou secondaire à une lésion ulcéreuse sus-jacente, elle-même secondaire à l'hypersécrétion). La maladie primitive s'efface, mais le trouble gastrique s'est organisé.

L'idée de la prédisposition individuelle (hérédité névropathique ou nervosisme antérieur) reste au premier plan, car sous l'influence des mêmes causes morbifiques, tous les individus ne tombent pas dans le même état. FEINDEL.

1115) **Sur les troubles Vésicaux d'origine Nerveuse** (Zum Kapitel der nervösen Blasenstœrungen), par VOGEL (Berlin). *Berliner klin. Woch.*, 1905, n° 43, p. 1372.

Revue générale, faite surtout au point de vue de la pratique journalière.

HALBERSTADT.

1116) **Les Accidents Professionnels des employées du Téléphone** (Die Betriebsimfälle der Telephonistinnen), par le prof. M. BERNHARDT. Berlin, 1906.

Ces accidents ne paraissent pas dépendre, dans la majorité des cas, de la traversée du corps par un courant électrique, mais plutôt d'une excitation auditive d'une intensité anormale.

La surdité, quand elle existe, n'est que très passagère et à l'examen on trouve une acuité auditive normale et un organe intact.

L'auteur signale les symptômes suivants : des douleurs dans l'oreille, l'occiput, le côté correspondant de la nuque et du cou, quelquefois dans le bras, la main, les doigts, quelquefois dans l'oreille de côté opposé; de l'hyperesthésie, plus rarement de l'hypo- ou de l'anesthésie des téguments du visage, de la nuque et de la poitrine; comme troubles vaso-moteurs, des plaques rouges sur le cou et la poitrine, de l'œdème des extrémités (un cas); de la parésie du membre supérieur et quelquefois du membre inférieur; de la paralysie des cordes vocales (un cas); rarement des mouvements choréiformes des membres supérieurs ou des mouvements athétoïdes de la main et des doigts douloureux; de la tachycardie, de la douleur précordiale, des crises de palpitations, du ralentissement et de l'irrégularité des battements du cœur (un cas); comme troubles psychiques, de la tristesse, des envies de pleurer, de l'irritabilité, de l'insommie, de la perte d'appétit, des idées hypocondriaques et d'incurabilité, les symptômes de neurasthénie et plus rarement d'hysthésie genre. L'auteur observa trois malades avec troubles psychiques persistants caractérisés par des idées de persécution ; en réalité il paraissait s'agir de troubles antérieurs à l'accident et que celui-ci n'avait fait que rendre plus apparents. BRÉGY.

DYSTROPHIES

1117) **Sur deux cas d'Achondroplasie,** par C. Parhon, Art. Shunda et J. Zalplatca. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, n° 5, p. 539-559, septembre-octobre 1905.

La première observation concerne un cas de nanisme par trouble congénital dans le développement du squelette ; le tronc est de dimensions normales, les membres inférieurs et supérieurs sont raccourcis, les segments rhizoméliques des membres sont plus atteints que les mésoméliques. On trouve encore chez cet homme la macrocéphalie caractéristique avec la déformation habituelle du nez qui est enfoncé et aplati à sa racine, la main en trident, l'ensellure lombaire et enfin une réduction de l'intelligence restée infantile malgré les 33 ans du malade. Son aspect physique répond à celui qui est souvent signalé dans l'achondroplasie, il a l'air d'un petit athlète. Au psychique, on trouve chez cet arriéré infantile une disposition qui a été également notée chez d'autres achondroplasiques ; il a l'esprit gai avec une nuance lubrique. Le malade est facilement abordable, il rit beaucoup, frise sa moustache quand une femme le regarde, parle en plaisantant de sa maîtresse qui l'a quitté (une naine myxœdémateuse qu'on montrait avec lui dans les foires). Il est important de constater dans la sphère psychique de ce sujet une note lascive assez prononcée et de rappeler que Pierre Marie a trouvé lui aussi chez son malade Anatole une exagération évidente du sens génésique.

Le second cas est atypique, il s'agit d'un homme de 54 ans, ancien cabaretier et en même temps recéleur pour les voleurs ; il a fait souvent des excès alcooliques dont la conséquence a été son internement dans un asile d'aliénés. Cet homme est communicatif ; il se plaît à persifler, non sans une certaine adresse, les autres malades et le personnel de l'asile. En ce qui concerne l'instinct sexuel, il prétend avoir eu des rapports avec une centaine de femmes. Au point de vue somatique ce cas se rapproche de l'achondroplasie par les caractères suivants : 1° l'affection semble être congénitale ; 2° la petite taille du sujet est due à l'arrêt de l'accroissement des membres, le tronc restant normal ; 3° les membres supérieurs présentent la micromélie rhizomélique ; 4° la main est en trident ; 5° il y a ensellure lombaire ; 6° il y a épaississement des diaphyses et surtout des épiphyses des os longs avec accentuation des crêtes d'insertion musculaires.

A ces caractères s'ajoute un autre symptôme consistant dans l'incurvation des membres inférieurs.

Par contre, par d'autres points ce malade diffère des cas typiques d'achondroplasie ; c'est ainsi que sa tête a les dimensions normales, que la micromélie rhizomélique manque aux membres inférieurs, que le nez n'est pas aplati ni enfoncé à sa racine.

Les auteurs s'étendent sur les oppositions qui doivent exister entre la pathogénie du gigantisme et celle de l'achondroplasie ; ils estiment que l'exagération du sens génésique chez les achondroplasiques n'est pas quelque chose d'accidentel, mais est en relation avec un développement plus intense des sécrétions des glandes génitales ; ils sont portés à admettre que l'hypersécrétion, ou mieux encore l'entrée en activité précoce de la sécrétion interne des testicules et de l'ovaire jouent un rôle primordial dans la pathogénie de ces troubles de la croissance qui font l'achondroplasie.

Feindel.

1118) **Les Micromélies congénitales. Achondroplasie vraie et Dystrophie périostale**, par C. Porak et G. Durante. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 5, p. 481-538, septembre-octobre 1905.

Après avoir confondu toutes les dystrophies osseuses avec le rachitisme, on les assimile trop aisément aujourd'hui à l'achondroplasie. Sous ce terme on trouve réunies des affections disparates dont le seul symptôme commun est la brièveté relative des membres, et qui sont l'*achondroplasie vraie*, le *rachitisme vrai*, le *myxœdème*, la *dysplasie périostale* ; d'autres surgiront qui sont encore imparfaitement individualisées.

L'achondroplasie vraie est caractérisée par la micromélie le plus souvent rhizomélique, par la main carrée et en trident, par le volume de la tête brachycéphale à bosses saillantes, par l'enfoncement de la racine du nez, par la synostose prématurée des os de la base du crâne, par l'intégrité habituelle des os de la voûte ainsi que du squelette thoracique, par l'hypertrophie de l'épiphyse des os longs, par la brièveté des diaphyses fermes et consistantes, par les soudures généralement juxta-épiphysaires, par les saillies osseuses exagérées, par l'absence de fractures, par le développement normal de l'individu (sauf pour la longueur des membres), par le développement physiologique des organes génitaux et de l'intelligence. — La formule histologique est une sclérose avec calcification du cartilage de conjugaison dont la zone de rivulation disparaît. L'ossification périostale est normale ou peu altérée.

La *dysplasie périostale* est caractérisée par une micromélie moins constante, par une tête moins volumineuse, par l'absence d'enfoncement de la racine du nez, par l'absence de sysnotose précoce des os de la base, par l'ossification imparfaite de la voûte cranienne et souvent du squelette thoracique, par les épiphyses des os longs normales ou peu hypertrophiées, par la faible consistance et la grande fragilité des diaphyses, d'où des fractures très nombreuses et des déformations dues tant à des incurvations qu'à des cals vicieux. — Sa formule histologique est : ossification cartilagineuse normale, ossification périostale insuffisante.

L'absence plus ou moins complète de l'os compact remplacé par un tissu largement aérolaire semble provenir moins d'une insuffisance des ostéoblastes toujours très nombreux, que d'une résorption excessive par l'hyperactivité des ostéoclastes.

Il ne faut pas confondre les malades atteints de ces affections : *a*) ni avec le micromèle rachitique congénital aux os incurvés, relevant d'une non-ossification des travées cartilagineuses ; *b*) ni avec le micromèle myxœdémateux congénital dont l'état général est caractéristique et qui ne se développe pas régulièrement ; *c*) ni avec les différentes espèces de nanismes toxi-infectieux dus à un arrêt général de développement.

Au point de vue pathogénique, les deux théories infection et auto-ou hétéro-intoxication glandulaire sont également plausibles. A titre de pure hypothèse, il semble cependant que la *dysplasie congénitale*, due à une activité cellulaire anormale, représente une formule pathologique plus habituellement réalisée par les troubles glandulaires, mais a surtout les caractères des dystrophies vraies et peut être rapprochée des myopathies. L'*achondroplasie*, due à une sclérose, représente une formule pathologique plus habituellement infectieuse.

Possédant des caractères cliniques propres et relevant de lésions histologiques distinctes, ces dystrophies osseuses ne doivent pas plus être confondues entre elles qu'elles ne doivent l'être avec le rachitisme ou le myxœdème, et peuvent être considérées comme des affections spéciales.

Quoique les agents sclérosants divers soient probablement susceptibles d'entraîner l'achondroplasie, celle-ci représente une unité assez fixe pour qu'on la regarde comme une entité morbide, au même titre que la dysplasie périostale ou le rachitisme, en attendant que les progrès de la science permettent peut-être quelque jour d'établir un diagnostic étiologique plus précis et de distinguer les achondroplasies syphilitique, tuberculeuse, impaludique, alcoolique, etc.

FEINDEL.

NÉVROSES

1119) **Contribution à l'étude de la Surdité verbale pure Hystérique,** par GIUSEPPE CALLIGARIS. Estratto dagli *Atti della R. Clinica Oto-rino-laringoiatrica della R. Università di Roma*, anno 1905.

Le phénomène important consiste en ceci : le malade ne comprend pas ce qu'on lui dit, mais il entend les bruits. Il ne peut répéter les paroles d'autrui ni écrire sous dictée, mais il parle et écrit spontanément avec correction, il lit et copie.

Or, ce malade est un garçon de 17 ans qui, s'étant grisé, sentit sa tête tourner, entendit ses oreilles tinter si fort qu'il ne saisissait plus les paroles. Très impressionné de cette surdité qui lui venait il assista, angoissé, au développement rapide du phénomène mentionné plus haut.

L'auteur, après discussion, établit la nature hystérique de cette surdité verbale pure. Les cas en sont rares.

F. DELENI.

1120) **Des Anesthésies Psychiques dites Nerveuses ou Hystériques, étude historique, clinique, expérimentale et critique,** par PAUL BLUM, avec une préface du professeur BERNHEIM. *Thèse de Nancy*, 300 p., chez Kreis, Nancy, 1906.

Cette étude jette un jour nouveau sur la doctrine de la suggestion telle que, l'ayant reçue de Liébeault, Bernheim l'a confirmée et développée.

Des anesthésies se produisent, sans aucune lésion microscopique ou macroscopique qui les explique. Telles, celles que la suggestion expérimentale réalise immédiatement chez certains sujets; telles, celles qu'une émotion morale provoque instantanément chez d'autres, les anesthésies créées par une influence psychique, qui peuvent paraître, parfois disparaître soudainement, ou au contraire durer longtemps, sont dites psychiques. La fonction de la sensibilité est annihilée dans une région par l'esprit seul, par le cerveau psychique.

La clinique et l'expérimentation montrent que l'anesthésie dite nerveuse ou hystérique est mobile, fugace, sans limite précise, variable suivant les moments ou la manière dont on l'explore, capable de se compléter et de prendre quelquefois une fixité assez rebelle; l'identité de cette anesthésie avec l'anesthésie suggérée laisse à penser qu'elle est l'effet de l'auto-suggestion.

Cette anesthésie ne doit pas être considérée comme un stigmate de l'hystérie; elle existe chez des sujets non hystérisables et manque souvent chez les vraies hystériques. Au terme d'anesthésie hystérique, il convient de substituer celui d'anesthésie psychique, qui signifie que cette anesthésie est une illusion de l'esprit.

F. DELENI.

1121) **Troubles du Langage Musical chez les Hystériques,** par J. INGEGNIEROS, *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an III, n° 2, p. 97-131, mars-avril 1906.

L'auteur fait l'étude clinique de dysmusies caractérisées par l'étiologie hystérique commune. Ses observations, qui montrent comment se comportent les différentes variétés de dysmusies, sont relatées sous les titres suivants :

I. Amusie pure totale. — II. Surdité musicale. — III-IV. Amusie motrice combinée au mutisme. — V. Amusie motrice partielle combinée avec une aphasie motrice complète. — VI. Aphémie instrumentale pure. — VII. Impulsions musicales. — VIII. Mélodisation incoercible de la lecture. — IX. Phonophobie totale. — X. Obsession mélodique. — XI. Audition colorée. — XII. Association morbide érotico-musicale. — XIII. Phobie musicale avec réactions convulsives. — XIV. Dissonophobie. — XV. Association morbide génésico-musicale. FEINDEL.

1122) **Le Langage Musical et ses troubles chez les Hystériques,** par J. INGEGNIEROS. *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 5, p. 194-200, mai 1906.

L'auteur donne une classification des troubles hystériques du langage musical, et il établit la physiopathologie des dysmusies hystériques. FEINDEL.

1123) **Attitudes vicieuses par Contracture Hystérique chez les Enfants,** par A. BROCA et HERBINET. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, n° 4, p. 443-470, juillet-août 1905.

Les auteurs donnent en détail six observations de contractures hystériques chez des enfants : I. Contracture hystéro-traumatique du pied en talus valgus. — II, III, IV. Torticolis hystéro-traumatique. — V. Scoliose hystéro-traumatique. — VI. Paraplégie spastique.

De l'étude de ces différentes observations, tant au point de vue diagnostique que pathogénique ressort un fait capital : à savoir que les manifestations musculaires de l'hystérie sont loin de former une entité morbide nettement définie. Ces cas en sont une preuve très nette et ils montrent que souvent la pathogénie est fort complexe et d'une interprétation parfois difficile. Quant au diagnostic, il peut reposer sur l'étude du symptôme en lui-même; mais il se fait le plus souvent par élimination. Si le doute persiste, le traitement, véritable critérium, donnera la clef du problème.

Les manifestations musculaires de l'hystérie et les déformations qu'elles entraînent ont des destinées fort variables. Si certains cas cèdent facilement sans cause apparente, si quelques malades se lèvent un beau matin guéris de la contracture, si d'autres cas disparaissent à la suite d'une émotion, il en est qui malheureusement persistent. Une scoliose hystérique vue par Roux dura quatre ans, et le pronostic doit être jusqu'à certain point réservé dans ces cas où le diagnostic est fait tardivement. Ce n'est pas impunément qu'un sujet, surtout s'il est jeune, a présenté une attitude vicieuse pendant des mois et même des années. Des déformations secondaires peuvent apparaître; le squelette malléable de l'enfant peut subir des incurvations, des modifications organiques peuvent subsister alors que la contracture, leur cause première, a cessé. Charcot a insisté sur ce fait que le symptôme hystérique peut guérir, tandis que ses fâcheuses conséquences persistent presque irrémédiablement.

Cette éventualité suffit pour indiquer l'importance du diagnostic qui doit entraîner immédiatement la mise en œuvre du traitement, c'est-à-dire de la

suggestion. Tous les malades de Broca et Herbinet ont guéri, plus ou moins vite, par un traitement dont la suggestion a fait tous les frais, les actions mécaniques n'ayant eu pour but, en somme, que de frapper l'imagination des enfants auxquels on avait à l'avance promis la guérison. Jamais il n'a été besoin de recourir à un simulacre d'opération avec chloroforme, comme fit une fois Lannelongue pour une scoliotique, guérie en effet au réveil.

En somme, toutes ces observations confirment l'aphorisme de Charcot : l'hystérie ne tient pas chez l'enfant. Mais encore faut-il compléter cette phrase par un commentaire. De ce que l'accident hystérique a été guéri vite et complètement, il ne s'ensuit pas que la maladie soit aussi guérie. Pitres a dit fort justement qu'on naît hystérique mais qu'on ne le devient pas ; l'hérédité ayant créé la diathèse, les causes occasionnelles ne peuvent que provoquer les accidents. Après suppression de l'accident la maladie persiste donc, et de cela il faut tenir compte pour le pronostic, soit qu'il y ait à craindre une récidive *in situ*, soit que plus ou moins tard se produisent d'autres manifestations. Chez les petits malades, les lésions pseudo-chirurgicales ont disparu, mais ils restent plus ou moins des hystériques, L'un d'entre eux, quelques mois après son torticolis, a profité d'un moment où il était seul à l'atelier pour déchirer ses vêtements, s'égratigner avec un canif, et raconter ensuite une histoire de voleurs. Le torticolis, chez lui, n'a pas tenu, mais l'hystérie a tenu.

FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1124) **La Pathologie Mentale dans les œuvres de Gustave Flaubert,** par PHILIBERT DE LASTIC. *Thèse de Paris,* 28 mars 1906, n° 204, chez J.-B. Baillière (126 p.).

Œuvre d'érudition et de critique avisée, très agréable à lire. L'auteur étudie les caractères de la débilité mentale de plusieurs personnages de Flaubert et ceux de la psychasthénie de l'écrivain lui-même. FEINDEL.

1125) **Les Procédés des Liseurs de Pensées, Cumberlandisme sans contact,** par L. LAURENT. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an II, n° 6, p. 481-495, nov.-déc. 1905.

L'auteur expose les détails de ses expériences lui permettant de conclure que l'hystérie d'une part, l'attention d'autre part et l'automatisme résultant de la répétition des mêmes pratiques suffisent pour expliquer les résultats paraissant au théatre les plus impressionnants.

« Très réels, ces faits ne demandent, pour prendre place dans la science, que des observations attentives et précises, base d'une explication sérieuse, moins commode assurément que le surnaturel, mais qui dépossédera peu à peu celui-ci de son domaine. » FEINDEL.

1126) **La Sorcellerie en Extrême-Orient**, par E. JEANSELME. *Journal de Médecine légale psychiatrique et d'Anthropologie criminelle*, an I, n° 1, p. 16, février 1906.

La sorcellerie occupe en Extrême-Orient une place prépondérante. Malgré la sévérité excessive des législations, les devins, les inspirés, les sorciers pullulent en Birmanie, au Siam, en Indo-Chine. A l'occasion ils savent grouper autour d'eux de nombreux disciples qui marchent à l'ennemi avec l'héroïsme que donne le fanatisme religieux. FEINDEL.

PSYCHOLOGIE

1127) **L'Explication physiologique de l'Emotion**, par G.-R. D'ALLONNES. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an III, n° 2, p. 132-157, mars-avril 1906.

Les conditions physiologiques immédiates de l'émotion sont des réactions organiques conscientes. Par décharge centrifuge, l'excitation émotionnante produit l'explosion de phénomènes physionomiques, mimiques, viscéraux. Des influx de retour ricochent vers les centres et les affectent émotionnellement. Centre — périphérie — centre, tel est le cycle émotionnel complet; les courts circuits dans les émotions hallucinatoires ne sont rendus possibles que par l'existence et le fonctionnement préalables du long circuit intéressant les viscères et les membres.

Cette partie de la théorie Lange-James-Sergi a résisté à vingt années de discussion, mais elle a encore besoin d'être précisée pour être complète. Dans le présent article, écrit avec un rare sens critique, l'auteur groupe un certain nombre de données nouvelles (travaux de Bechterew, de Sherrington), dont l'interprétation éclaire sensiblement les deux étapes, centrifuge et centripète, dont l'aboutissement est l'émotion. FEINDEL.

1128) **Psychophysiologie de l'Émotion Musicale**, par JOSÉ INGENIEROS. *Archivos de psiquiatria y criminologia*, Buenos-Aires, an V, p. 129-164, mars-avril 1906.

La musique — et dans sa forme simple tout son musical — détermine en notre organisme deux classes de réactions. Les unes sont directes, simplement réflexes, variables avec l'idiosyncrasie personnelle et suivant les conditions générales de l'organisme au moment où a lieu l'excitation auditive; ces réactions constitutives de l'émotion musicale sont semblables aux réactions qui font toutes les autres émotions. Les secondes réactions sont indirectes; l'excitation musicale met en activité la représentation psychique des émotions musicales anciennes; sur l'association entre la mémoire sensorielle et la mémoire des états émotifs correspondants, l'excitation musicale actuelle agit de la même façon que le langage agit sur la mémoire des idées.

En dehors des différences intrinsèques propres au pouvoir émotionnel de la musique même, il existe des différences d'aptitudes individuelles à subir les émotions musicales. Ces différences sont le produit de prédispositions congénitales combinées avec l'émotion musicale. Ce produit détermine chez chaque individu un coefficient propre d'intelligence musicale. F. DELENI.

1129) **D'une classification des Criminels fondée sur la Psychopathologie**, par José Ingegnieros. *Revue scientifique*, t. V, n° 21, p. 648, 26 mai 1906.

Voici la synthèse de la classification clinique des criminels, fondée sur leur psychopathologie, que présente l'auteur :

I. Anomalies morales (dysthimies). — *Congénitales* : criminels nés ou fous moraux. — *Acquises* : criminels habituels ou pervertis moraux. — *Transitoires* : criminels d'occasion.

II. Anomalies intellectuelles (dysgnosies). — *Congénitales* : criminels par défauts constitutionnels. — *Acquises* : criminels par folie acquise. — *Transitoires* : ivrognes déments toxiques, etc.

III. Anomalies volitives (dysboulies). — *Congénitales* : criminels épileptiques impulsifs. — *Acquises* : alcooliques chroniques impulsifs. — *Transitoires* : impulsifs passionnels, criminels émotionnels, etc.

A ces trois groupes, constitués par les types purs, il faut ajouter un quatrième groupe, composé par les *types combinés* : criminels avec prédominance sensitive intellectuelle, comme par exemple les criminels d'esthétique et de science; intellectuels-volitifs, par exemple dans les cas d'obsession impulsive avec réaction criminelle; sensitifs-impulsifs ou impulsifs passionnels. Enfin la clinique offre des exemples d'individus profondément dégénérés, chez lesquels coexistent l'impulsivité, l'absence de sentiment moral et le trouble des fonctions intellectuelles; ceci est le type du criminel psychologiquement complet.

E. Feindel.

1130) **Alcoolisme, Crime et Folie**, par W. Bevan Lewis, *The Journal of mental Science*, vol. LII, n° 217, p. 203-221, avril 1906.

Dans ce mémoire l'auteur précise le mode d'action du poison sur les éléments de l'organisme de l'alcoolique, et il définit en quoi consiste l'hérédité alcoolique qui fait des anormaux au point de vue mental et moral. Thoma.

1131) **La Poésie dans les Maladies Mentales**, par E. Régis. *L'Encéphale*, an I, n° 3, p. 262-281, mai-juin 1906.

Les rapports de la poésie avec les maladies de l'esprit peuvent être envisagés sous deux aspects différents : 1° les maladies de l'esprit chez les poètes; 2° la poésie chez les malades d'esprit.

M. Régis donne des documents nombreux et fort curieux concernant ces poésies. Son article ne comporte pas de conclusion; l'auteur a voulu simplement montrer que le goût de la poésie, véritable instinct chez l'homme, survit à tout, et que l'état qui de prime abord paraît le plus inconciliable avec lui, la déraison, non seulement ne l'anéantit pas, mais encore est susceptible de l'accroître et même de le créer.

Cela est si vrai que ce goût de la poésie se retrouve chez les criminels au même degré que chez les aliénés, et par-dessus tout chez ces demi-fous ou mattoïdes, ainsi que les appelle Lombroso, qui constituent entre les uns et les autres comme une sorte de catégorie intermédiaire ou de transition. Parmi ces délinquants, les dégénérés, les inventeurs, les mystiques, les régicides, de nombreuses hystériques, et particulièrement chez ces dernières, certaines empoisonneuses, ont souvent fait vibrer, et non sans talent, le luth d'Apollon.

Feindel.

1132) **La Dissociation d'une Personnalité** (The dissociation of a personality, a biographical study, in abnormal psychology), par MORTON PRINCE. 1 vol. petit in-8° de 569 p., chez Longmans, Green and C°, New-York, London and Bombay, 1906.

Le présent volume représente les premières parties d'une œuvre plus importante : « Les problèmes de la Psychologie anormale », bien que par lui-même il soit complet. C'est une étude de la désintégration d'une personnalité d'après l'exemple remarquable fourni par un personnage que l'auteur appelle Miss Beauchamp.

Dans cette étude il a retracé le développement des personnalités telles qu'elles se sont dégagées par dissociation du Moi normal du sujet, il a décrit les relations des personnalités entre elles et avec le Moi normal. Relatant la vie journalière des personnalités à la façon dont on écrit les biographies, il a pu montrer en détail comment chacune évolue par rapport au monde extérieur, s'adapte ou non aux circonstances de la vie.

Cette façon de présenter son sujet a permis à l'auteur de donner un livre intéressant et plus lisible que ne serait une œuvre didactique, et aussi de faire pénétrer le lecteur plus intimement dans la vie de son ou de ses personnages, ce qui aide singulièrement à la compréhension des altérations de l'esprit humain que l'on rencontre si souvent dans la vie de chaque jour.

THOMA.

SÉMIOLOGIE

1133) **Les Auto-mutilateurs. Étude Psycho-pathologique et Médico-légale**, par CHARLES BLONDEL. *Thèse de Paris*, n° 329, 27 juin 1906. Librairie Jules Rousset.

Quel que soit le motif apparent qui la provoque, l'auto-mutilation est toujours la conséquence d'un état psychopathique : elle peut être accomplie soit par un déséquilibré, que son émotivité morbide entraîne à une réaction anormale, soit par un véritable aliéné (dément ou délirant) ; mais elle n'est jamais pathognomonique d'aucune affection déterminée.

L'association des idées délirantes religieuses et de l'auto-mutilation est d'observation courante. Dans l'esprit des malades, les auto-mutilations, en particulier, la castration, l'énucléation de l'œil et la combustion volontaires, qui sont les procédés de choix, se justifient par les conceptions religieuses en lesquelles se formule le délire. L'étude des observations du syndrome de Cotard (mélancolie anxieuse avec idée de suicide, de négation et d'immortalité) révèle souvent l'association du délire mélancolique à détermination religieuse (idées de damnation) et des tendances auto-mutilatrices.

Les auto-mutilations, principalement chez les hystériques, ne sont pas toujours avouées comme telles et s'associent parfois alors à des hétéro-accusations mensongères et mythomaniaques. L'existence d'un motif relativement plausible (auto-mutilation militaire) ne suffit pas à enlever à une réaction aussi anormale son caractère pathologique : tout auto-mutilateur est, du seul fait de sa mutilation, suspect au point de vue mental et doit être l'objet d'un examen psychiatrique.

FEINDEL.

1134) **Dégénérescence Mentale et Hystérie. Les Empoisonneuses; étude Psychologique et Médico-légale**, par René Charpentier. *Thèse de Paris*, n° 222, 5 avril 1906. G. Steinheil, éditeur.

L'empoisonnement criminel est surtout commis par des femmes. L'étude historique et médico-légale des empoisonneuses montre qu'un certain nombre de ces criminelles sont des dégénérées hystériques et qu'il existe un rapport manifeste entre la mentalité de ces déséquilibrées et la psychologie du crime d'empoisonnement. Le poison est l'arme de choix de l'hystérique qui tue.

Les hystériques homicides sont toujours des dégénérées. Outre les accidents névropathiques ordinairement groupés sous le nom d'hystérie, on constate en effet, chez ces criminelles, l'existence de tares psychiques indépendantes de l'hystérie et portant surtout sur la sphère affective et morale. Les accidents hystériques relèvent de la suggestibilité anormale des sujets; les tares morales, d'ordre agénésique, relèvent de la dégénérescence mentale. D'ailleurs, l'hypersuggestibilité des hystériques n'est elle-même qu'une des modalités du déséquilibre psychique des dégénérés.

L'examen mental de l'empoisonneuse s'impose, dans la plupart des cas, comme une nécessité de l'instruction. Cette expertise, seule, peut établir la responsabilité de l'accusée.

Les dégénérées hystériques empoisonneuses doivent être internées. Elles doivent être internées dans l'un de ces asiles de sûreté pour psychopathes dangereux dont les aliénistes demandent depuis si longtemps la création. Pour ces infirmes de la mentalilé qui sont sur les frontières du crime et de la folie, il faut des établissements intermédiaires à la prison et à l'asile.

L'étude historique et psychologique des empoisonneuses montre la persissistance à travers les âges d'un type crimino-pathologique spécial essentiellement féminin, d'un haut intérêt psychiatrique et médico-légal. L'histoire de ces empoisonneuses, également intéressante pour l'aliéniste et pour le magistrat, constitue un des chapitres les plus curieux de l'anthropologie criminelle.

Feindel.

1135) **La Mélancolie, étude Médicale et Psychologique**, par R. Masselon. 1 vol. in-16 de 284 p., *Collection médicale*. Félix Alcan, éditeur, Paris, 1906.

L'ouvrage a pour but l'étude analytique du syndrome mélancolique.

Après avoir esquissé l'histoire des principales conceptions qui ont conduit aux notions actuelles, et indiqué les diverses formes cliniques sous lesquelles se présentent les mélancoliques, l'auteur a fait l'étude analytique des troubles mentaux que présentent habituellement ces malades. De quels éléments psychiques sont constituées la dépression et la douleur morale? Comment ces deux symptômes sont reliés l'un à l'autre? Comment ils s'influencent l'un l'autre? Telles sont les questions que M. Masselon a posées et qu'il s'est efforcé de résoudre. Enfin, comme le délire des mélancoliques présente des caractères nets, fixes, bien tranchés, il a montré comment il dérivait directement du fonds mental sur lequel il se développe.

Après cette analyse des phénomènes cliniques l'auteur aborde l'étude différentielle des états mélancoliques dans les diverses affections mentales et insiste plus particulièrement sur les cas de mélancolie dite essentielle qu'il appelle mélancolie affective. Il a exposé dans ce chapitre les dernières hypothèses soulevées par ce problème nosographique.

M. Masselon a conduit à cette dernière opinion l'étude des faits, il n'existe pas une mélancolie, il n'existe que des états mélancoliques. La mélancolie n'est pas une entité morbide, elle est un état psychologique que l'on observe dans des formes nosographiques très différentes. FEINDEL.

1136) **Les Hallucinations Inanitionnelles chez les « Rescapés » de Courrières,** par H. LASSIGNARDIE. *Presse médicale*, n° 37, p. 291, 9 mai 1906 (10 obs.).

Un fait général, c'est le changement produit dans le caractère des « rescapés ». Tous étaient devenus extrêmement irritables et des disputes fréquentes survenaient entre eux pour les motifs les plus futiles.

Presque tous, au milieu de leurs pénibles épreuves, ont conservé leur pleine raison, sans être dupes un seul instant de leurs hallucinations, dans lesquelles ils se complaisaient parfois jusqu'à les provoquer volontairement. Tous les « rescapés » ont présenté des troubles psychiques, parmi lesquels ont nettement dominé les hallucinations et les rêves. Chez tous aussi, ces hallucinations et ces rêves se sont manifestés sous forme de visions animées, brillantes, plutôt agréables. A remarquer la fréquence avec laquelle la femme intervient dans ces visions. Et c'est le cas de rappeler que Brown, le « rescapé » de Kilgrammie, qui resta, en 1835, enseveli vingt-trois jours dans une mine sans aucune nourriture, n'abandonna jamais l'espoir d'être secouru, une hallucination bienfaisante l'aidant à supporter sa solitude.

Il y a un point sur lequel il convient d'attirer l'attention. Autrefois, l'auteur avait fait un rapprochement entre les troubles psychiques de l'abstinence et ceux des intoxications; il avait conclu que l'état mental de l'abstinence était dû très vraisemblablement à une auto-intoxication par autophagie. Peut-on songer, dans les observations des « rescapés », à une intoxication d'une autre nature? Ils ont, en effet, mangé, vers le huitième jour, de la viande de cheval pourri. Or, tous les troubles qu'ils ont éprouvés s'étaient déjà produits dès les premiers jours, alors qu'ils n'avaient encore rien mangé ou s'étaient contentés de la maigre nourriture fournie par l'écorce de chêne détachée des boiseries de la mine. On a donc toutes les raisons de croire que les troubles psychiques des « rescapés », comme ceux des inanitiés, doivent être mis sur le compte de l'auto-intoxication. FEINDEL.

1137) **Perte de la Vision Mentale des objets dans la Mélancolie Anxieuse,** par MAGALHAES LEMOS. *XVe Congrès international des Sciences médicales*, Lisbonne, avril 1906.

La pathogénie de la perte de la vision mentale n'est pas toujours identique dans son mécanisme, elle comporte deux interprétations : tantôt le trouble initial entrave le premier acte de la mémoire de recollection et les images restent intactes (phénomène psychique) ; tantôt il atteint le second, et les images sont directement détruites (phénomène sensoriel). C'est là une division pathogénique naturelle basée à la fois sur la physiologie et sur la clinique; l'avenir dira jusqu'à quel point l'anatomie pathologique la justifie. Il paraît, cependant, que ces deux variétés cliniques de perte de la vision mentale relèvent l'une et l'autre d'une localisation différente. Il n'est guère admissible qu'une si grande diversité symptomatique caractérisée par la conservation intégrale des images d'un côté, et leur destruction de l'autre, soit le fait de la lésion d'un seul et même organe, car la lésion n'a de valeur que par sa localisation.

M. Sollier distingue les cas d'amnésie visuelle avec mélancolie consécutive d'avec la mélancolie vraie. On observe d'une façon constante cette perte de la vision mentale dans l'hystérie, et dans ce cas le trouble en question tient à une qualité de la fonction du centre sensoriel en jeu. Celui-ci est à la fois centre de perception et centre de représentation. Si l'on considère, d'autre part, le centre d'aperception où aboutissent les impressions sensorielles, on comprend que la connaissance des faits dont on a perdu la représentation mentale puisse être conservée malgré cette perte de représentation, dissociation qui paraît être caractéristique de ces faits de perte de la vision mentale.

M. Julio de Matos. — L'amnésie visuelle complète semble être un trouble très rare, même dans la mélancolie, où l'on observe souvent un affaiblissement plus ou moins remarquable de la vision mentale.

Quoique l'absence des images visuelles commémoratives des objets soit impliquée aussi bien par la cécité psychique que par l'amnésie visuelle, ce sont deux troubles tout à fait distincts.

L'amnésie visuelle n'est pas susceptible d'une interprétation exclusivement psychologique. Elle ne peut être expliquée que par l'inertie du centre cortical de la vision, incapable de s'éveiller sous l'action des excitations internes, quoique pouvant encore répondre aux stimulations périphériques. Les causes de cette inertie, difficiles à préciser, résident probablement dans des troubles, soit vaso-moteurs, soit chimiques de la nutrition de l'écorce (pli courbe).

L'amnésie visuelle, quand elle survient tout à coup, peut ne reproduire qu'une émotion d'étonnement, d'abord, et à la longue une sorte d'anesthésie affective. Lorsqu'elle se produit au cours de la mélancolie anxieuse et après un affaiblissement progressif de la vision mentale, elle peut aggraver sensiblement l'anxiété préexistante.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1138) **La Classification des Enfants Anormaux**, par O. Decroly. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, août et octobre 1905, 73 p.

La classification des enfants anormaux, c'est-à-dire « des êtres qui présentent une anomalie quelconque capable d'entraver leur adaptation au milieu dans lequel ils sont destinés à vivre », est un problème qui jusqu'ici n'a pas encore trouvé de solution. Ou plutôt il en a été trouvé trop, chacun des auteurs adoptant un point de départ distinct : tantôt c'est la cause, l'étiologie qui sert de base, tantôt c'est l'anatomie ou la morphologie, tantôt la symptomalogie ; parfois encore le point de départ est mixte, combinant ces divers aspects du problème.

L'auteur passe longuement en revue les diverses classifications présentées jusqu'ici : étiologiques (pp. 8-9), morphologiques et anatomiques (pp. 10 à 13), symptomatologiques (pp. 14 à 25) et mixtes (pp. 26 à 45), et en montre l'insuffisance ou la faiblesse. Il montre comment tous les termes nouveaux employés créent une confusion intense dans ce domaine de la morbidité cérébrale, et cela parce qu'ils ne correspondent pas à des concepts précis ; cette confusion se

remarque surtout pour les formes légères de l'irrégularité (dénomination que Decroly préfère à anormalité) mentale et morale.

Il discute l'« arriération » de Bourneville, de Demoor, de Ley, la « Minderwertigkeit » de Koch, la « dégénérescence » de Thulié, les « leicht abnorme Kinder » de Weygandt, et montre que ces différentes descriptions ne se pénètrent pas entre elles, qu'elles répondent à des entités assez différentes.

L'élément qui semble dominer les classifications les plus récentes, c'est l'élément psychologique, qui fournit, à vrai dire, une base plus concrète. Mais comment faut-il concevoir cette classification ?

L'élément prépondérant dans la genèse des anomalies étant le milieu, Decroly propose d'admettre le classement en :

1° Irréguliers pour causes intrinsèques ;

2° Irréguliers pour causes extrinsèques (influence du milieu familial, scolaire ou social).

Les premiers comprendraient les irréguliers des *fonctions végétatives* et les irréguliers des *fonctions de relation*.

Dans la première de ces sous-divisions, on rangerait ceux qui ont des *difformités et anomalies physiques* indépendantes du système neuro-musculaire, et ceux *qui ont des troubles de la nutrition générale et des affections chroniques des organes de la vie végétative*, troubles indépendants du système neuro-musculaire.

Dans la seconde se classeraient : les *irréguliers des sens*, des fonctions sensorielles ou fonctions d'impression ; les *irréguliers des mouvements*, des fonctions motrices ou d'expression ; les *irréguliers mentaux* atteints d'insuffisance ou de troubles des fonctions psychiques ; enfin les *irréguliers affectifs*, atteints de troubles ou d'insuffisance dans les réactions dites morales ou sociales.

La classe des irréguliers pour causes extrinsèques comprend ceux chez qui aucune de ces anomalies personnelles n'existe. PAUL MASOIN.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8820.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

NÉVRITE ASCENDANTE ET RHUMATISME CHRONIQUE (1)

PAR

P. Lejonne et **M. Chartier.**

(Travail de la clinique de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière.)

Le cas de la malade que nous présentons à la Société sous l'apparence assez banale d'un rhumatisme chronique, nous paraît offrir un réel intérêt : au point de vue clinique, ce rhumatisme a évolué en même temps qu'une névrite ascendante; au point de vue pathogénique il y a lieu de se demander quels sont les rapports qui peuvent unir ces deux affections, névrite ascendante et rhumatisme chronique.

Il s'agit d'une malade de 23 ans, demoiselle de magasin.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

On ne trouve, en particulier, aucune trace de rhumatisme chez ses ascendants ou chez elle-même. Elle n'a fait aucune maladie infectieuse; il n'y a pas eu de blennhorragie.

Jusque-là elle ne présentait dans le membre supérieur gauche aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité.

Le 25 octobre 1905, elle monte sur une échelle... Elle se penche de côté, et, pour se rattraper, elle introduit son doigt entre la porte et le chambranle. La porte se referme, le doigt est fortement comprimé. C'est le médius de la main gauche : les parties molles de la dernière phalange sont écrasées. L'ongle est presque détaché.

De suite, le doigt est pansé antiseptiquement. Il n'y a pas de suppuration; mais trois jours après, l'ongle doit être complètement détaché par le médecin. Il reste une surface vive et cruentée qui persiste quelques jours. La cicatrisation s'opère au bout d'une huitaine.

Immédiatement après l'accident, surviennent de vives douleurs au niveau du médius. Elles gagnent, en irradiant progressivement, les autres doigts, puis la paume de la main, l'avant-bras, le bras, et enfin, quatre mois après le traumatisme, elles atteignent la région de l'épaule.

Ces douleurs, extrêmement pénibles, ont acquis leur maximum d'intensité un mois environ après l'accident, et elles ont persisté, aussi fortes, jusqu'au mois de février.

C'étaient des sensations très vives de tiraillements, de torsions de nerfs, s'étendant le long des trajets nerveux, du médius jusqu'au bras et à l'épaule. Ces douleurs étaient continues; mais, plusieurs fois dans la journée, elles apparaissaient à l'état de crises violentes, exaspérées par la marche et par la station debout prolongées, par les mouvements de la main.

Peu à peu, après l'accident, la force diminue dans la main gauche et dans l'avant-bras. Le volume de ces deux segments s'amoindrit considérablement. L'impotence fonctionnelle augmente parallèlement à l'accroissement des douleurs. La malade est alors dans l'impossibilité de faire œuvre de ses doigts du côté gauche.

A partir du mois de février les phénomènes s'améliorent; les douleurs deviennent

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 5 juillet 1906.

moins atroces. Elles permettent à la malade quelques menus travaux; elle peut soutenir certains objets. En somme, l'impotence fonctionnelle reste sous la dépendance des symptômes douloureux.

Depuis le mois de mai, par contre, les douleurs sont réapparues, plus vives même qu'autrefois, et avec elles, une impotence fonctionnelle absolue.

Il ne semble pas y avoir jamais eu de gros troubles de la sensibilité. La piqûre, la chaleur et le froid furent toujours bien perçus. Il n'y eut qu'un peu d'hypoesthésie au tact. Depuis le mois de janvier, on lui fit en ville des courants d'induction. Elle sentait bien passer le courant.

Elle vient consulter le 6 juin 1906, à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Raymond.

La malade se présente alors avec son bras gauche à demi fléchi et en demi-pronation; les doigts sont dans l'extension forcée. Examinée à la face dorsale, la main paraît gonflée, surtout au niveau des IIe et IIIe métacarpiens, gonflement contrastant avec l'amaigrissement des deux tiers inférieurs de l'avant-bras. A la face dorsale comme à la face palmaire, la main paraît plus rosée, plus humide que du côté opposé. Les doigts sont fuselés, surtout le médius; ils sont également rosés, et un peu gonflés au niveau des articulations métacarpophalangiennes et des premières articulations phalangiennes. Le pouce est à peu près respecté. Les éminences thénar et hypothénar sont moins volumineuses et un peu plus molles que du côté opposé.

Les troubles de la motilité sont considérables. Au niveau de l'index, du médius et de l'annulaire, elle peut plier la deuxième et la troisième phalange et elle peut également les étendre; mais elle ne peut fléchir qu'à grand'peine la première phalange et l'extension de celle-ci est nulle. Pour l'auriculaire et le pouce, les mouvements de flexion et d'extension se font assez bien. Les mouvements d'opposition et d'adduction du pouce sont suffisants; l'abduction se fait difficilement. Quant aux mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts, presque impossibles au troisième et au quatrième doigt, ils sont relativement bons pour le cinquième, le deuxième, et normaux pour le pouce.

L'extension du poignet est affaiblie; la flexion encore plus. L'abduction et l'adduction sont toutes deux diminuées. La supination et la pronation sont normales.

La flexion de l'avant-bras est diminuée; le long supinateur paraît atrophié. L'extension de l'avant-bras est encore plus faible.

L'élévation du bras, les mouvements d'adduction d'antépulsion et de rétropulsion se font assez vigoureusement. Ils sont cependant limités par les douleurs qu'ils déterminent.

Le bras du côté opposé est absolument normal, de même que les mouvements de la tête, de la face, de la nuque et du cou.

Les phénomènes de sensibilité subjective sont les suivants : douleurs spontanées au niveau des deuxième et troisième métacarpiens, au niveau de la styloïde radiale, du coude, à la partie interne du bras et dans l'épaule. Ces douleurs, tout en étant perçues d'une façon continuelle, sont exaspérées par les mouvements, par la fatigue. Deux à trois fois par jour principalement, survient une crise d'une durée d'une demi-heure, où la malade accuse tout le long du bras des tiraillements, des arrachements allant jusqu'à provoquer les cris et les larmes.

On détermine la douleur à la palpation d'abord au niveau des articulations du coude, du poignet, des doigts, surtout aux métacarpophalangiennes; ensuite sur le trajet de tous les nerfs du bras gauche : sur le radial dans la tabatière anatomique, dans la région postérieure de l'avant-bras et dans la gouttière humérale ; sur le cubital au niveau du coude et au-dessus; sur le médian dans tout son trajet et dans son épanouissement. Le plexus brachial, dans l'aisselle et au niveau du cou, est également douloureux à la pression.

La palpation dénote une augmentation de volume du nerf cubital. La sensibilité objective est normale, pour le tact, pour la piqûre, pour la chaleur et le froid.

Il existe quelques légers troubles de la sensibilité articulaire dans le pouce, le quatrième et le cinquième doigt; et aussi dans le poignet. Le sens stéréognostique est normal. Les réflexes sont très exagérés au membre supérieur gauche par rapport à ceux du côté opposé; il existe même une ébauche de trépidation spinale. A noter quelques secousses spasmodiques dans les muscles de l'avant-bras.

La mensuration de l'avant-bras gauche décèle un amaigrissement assez prononcé de ce côté. De plus, outre les éminences de la paume de la main, les fléchisseurs et les extenseurs des doigts et de la main sont diminués de volume, et offrent une certaine laxité. Il n'y a que des troubles insignifiants des réactions électriques.

En résumé, il s'agit d'une malade ayant fait à la suite d'une plaie de l'extrémité du médius gauche une névrite qui a successivement gagné les collatérales des doigts, puis les branches et finalement le tronc des divers nerfs du membre supérieur. Cette névrite s'est manifestée par des douleurs spontanées horribles, vraiment spéciales, survenant par crises, et par des douleurs provoquées à la pression des troncs nerveux.

Objectivement, les nerfs, en particulier le cubital, sont augmentés de volume.

Le diagnostic de névrite ascendante n'est donc pas douteux. Cette névrite en est restée à la première phase; elle n'a pas gagné l'étape ganglionnaire: l'absence de troubles de la sensibilité objective et des réactions électriques en fait foi. Elle semble d'ailleurs, depuis quelque temps, en voie d'amélioration. Les crises sont moins nombreuses et moins violentes; la pression des troncs est moins douloureuse.

En face de ces phénomènes névritiques, il existe des troubles ostéo-articulaires importants. Les douleurs spontanées et provoquées par la pression sont perçues non seulement sur le trajet des nerfs, mais encore au niveau de presque toutes les articulations, depuis le coude jusqu'aux extrémités des doigts. Il existe un œdème rosé du dos de la main et des deuxième, troisième et quatrième doigts; ceux-ci affectent en outre une forme fuselée caractéristique. Il y a plus que les lésions articulaires bien connues de la névrite ascendante (1); il y a là un véritable processus rhumatismal subaigu.

L'examen radiographique confirme ce diagnostic en montrant une augmentation de volume des extrémités métacarpiennes et phalangiennes, et une raréfaction osseuse des mêmes épiphyses. Seul le pouce, qui n'a jamais été douloureux à la pression, présente un aspect radiographique normal. Cette image radiographique est bien celle que l'on observe dans le rhumatisme chronique au début. Nous avons pu nous en assurer, en la comparant avec celles publiées par les auteurs qui se sont occupés du rhumatisme chronique (2), et avec plusieurs radiographies que nous avons eu l'occasion de faire exécuter à la Salpêtrière.

Nous sommes donc fondés à dire que chez cette malade coexistent à la fois une névrite ascendante et un rhumatisme chronique. Ce rhumatisme chronique a d'ailleurs une physionomie particulière : il a succédé à une plaie de la main; son siège est unilatéral; enfin, il se cantonne dans des articulations dont les nerfs ont été éprouvés antérieurement par la névrite ascendante. C'est à cette ostéo-arthrite que nous croyons devoir attribuer l'exagération des réflexes osseux et tendineux, ainsi que l'atrophie musculaire constatée à la main et à l'avant-bras.

Quels sont donc les rapports entre les deux affections qui coexistent chez cette malade, névrite ascendante et rhumatisme chronique? On sait que la pathogénie du rhumatisme en général est encore en discussion, bien que depuis les travaux de Bouchard, P. Marie, la notion de l'origine infectieuse gagne chaque jour du terrain.

Deux hypothèses sont possibles dans le cas de notre malade : 1° son rhumatisme peut être uniquement infectieux; il aurait simplement coïncidé avec le processus névritique; 2° ce rhumatisme n'est qu'indirectement infectieux et reconnaît pour cause le processus névritique, développé lui-même à la suite d'une infection au niveau de la petite plaie du médius. En faveur de cette

(1) Sicard, *Congrès de Rennes*, 1905.
(2) Barjon, *Du syndrome rhumatismal chronique déformant*, Lyon, 1897.

seconde hypothèse, on peut faire valoir que les phénomènes de névrite ont nettement précédé les manifestations articulaires, et que celles-ci sont seulement apparues dans le territoire des nerfs atteints de névrite ascendante.

L'évolution des accidents pourra contribuer à élucider ce problème : si, la névrite ascendante étant guérie, on observe l'atténuation manifeste du rhumatisme chronique, l'hypothèse d'une origine névritique de celui-ci s'en trouvera fortifiée.

Nous ne nous croyons pas, à l'heure actuelle, en droit de choisir entre ces deux théories pathogéniques. D'ailleurs, rien ne nous empêche d'admettre que ces deux processus, infectieux et névritique, aient pu tous deux jouer un rôle dans la production du rhumatisme chronique. La névrite, cause prédisposante, modifiant déjà pour son compte l'articulation et les tissus périarticulaires, les rendrait ainsi plus fragiles. L'infection, se localisant facilement sur ces tissus déjà préparés, serait dès lors la cause déterminante.

Quoi qu'il en soit, l'histoire de cette malade nous paraît propre à jeter un peu de lumière sur la question si controversée de la pathogénie des ostéo-arthrites à type de rhumatisme chronique.

II

SUR LA REPRODUCTION DES CELLULES NERVEUSES

PAR

Carmelo Ciaccio.

La question de la reproduction de la cellule nerveuse est des plus débattues en neurologie. Bizzozzero (1), qui s'est tant distingué dans l'étude de la reproduction des cellules, a dit que les éléments nerveux sont des éléments perpétuels et presque tous les auteurs disent que la cellule nerveuse, passé le stade du neuroblaste, ne se reproduit pas. Cependant un certain nombre d'auteurs ont observé des faits qui plaident contre cette façon de voir : Caporaso (2), dans ses recherches sur la régénération de la moelle épinière de la queue du triton, a observé la formation de nouvelles cellules nerveuses par caryocinèse. G. Levi (3) à la suite de plaies aseptiques du cerveau de cobaye, a observé des phénomènes de caryocinèse dans les petites et moyennes cellules, jamais dans les grandes cellules pyramidales. Marinesco (4) et beaucoup d'autres auteurs affirment que ces rares phénomènes de caryocinèse n'atteignent jamais une division complète. Tout récemment, Saltkow (5) dans ses recherches sur la substance cérébrale, transplantée *in situ*, a observé, dit-il, dans les environs de la plaie, entre le deuxième et le sixième jour, des cellules nerveuses en caryo-

(1) Bizzozzero, *V. Lustig-Trattato di Patologia generale.*
(2) Caporaso, *Ziegler's Beitrage*, Bd V, 1899.
(3) G. Levi, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1898, III.
(4) Marinesco, *C. R. Société de Biologie*, 25 janvier 1896.
(5) Saltkow, *Archiv für Psychiatrie und Nerv.*, 40 Bd, 2 Hf, 1905.

cinèse. Mais, comme observe justement Fragnito (1), les phénomènes de caryocinèse, décrits par ce savant, probablement ne sont autre chose que des dégénérations du noyau.

Un certain nombre d'auteurs ont aussi admis la reproduction des cellules nerveuses par une forme spéciale d'amitose [Valenza (2), Perrin de la Touche et Dide (3), Le Monnier (4)].

Tout récemment, j'ai observé dans le sympathique (5) la formation de nouvelles cellules nerveuses par le processus suivant : 1° amitose du noyau de cellules à caractères embryonnaires ; 2° formation d'éléments à plusieurs noyaux, dont le plus gros forme le noyau de la future cellule nerveuse, et les autres, en dégénérant, forment le protoplasma.

Dans ce nouveau travail je confirme les résultats de mes recherches précédentes et je viens exposer de nouvelles recherches faites sur le cerveau de la souris. La technique employée est la suivante :

a) Fixation dans le Bouin.

b) Coloration par l'hématéine et par éosine-toluidine.

Dans le cerveau de la souris, outre des cellules nerveuses à type adulte se trouvent des cellules embryonnales, qui occupent en grande partie la couche externe et interne de l'écorce cérébrale et en petite partie aussi la couche des cellules pyramidales. Ces éléments sont pourvus d'un gros noyau ovalaire et d'une mince écorce de protoplasma basophile : ce sont des neuroblastes (fig. 1). Leur rôle est de donner origine à de nouvelles cellules nerveuses par le processus suivant :

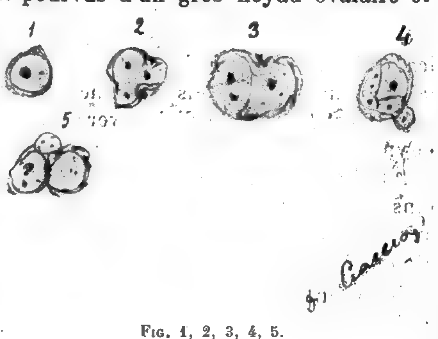


Fig. 1, 2, 3, 4, 5.

Les premières phases de ce processus s'observent dans le noyau où l'on voit des images de division amitotique (étranglement-gemmation) (fig. 2-6). La division n'est pas symétrique, mais presque toujours asymétrique et, dans ce cas, à côté de noyaux gros et bien constitués s'observent d'autres noyaux petits. La figure 4 montre précisément un noyau dont la substance nucléaire est inégalement répartie. Ces processus, qui se vérifient dans le noyau, ne vont presque jamais à la division complète des cellules en plusieurs cellules filles, mais amènent la formation d'éléments à plusieurs noyaux (fig. 5-11). Le sort de ces noyaux est que l'un d'entre eux deviendra le noyau de la future cellule nerveuse, pendant que les autres subissent un processus dégénératif et forment le protoplasma. De quelle façon ces noyaux forment-ils les différentes parties du protoplasma de la cellule nerveuse (corps de Nissl et neurofibrilles), il n'est pas possible de l'établir avec une clarté suffisante.

Ce qu'on voit, c'est que les noyaux, destinés à la formation du protoplasma, subissent deux processus dégénératifs différents : ils deviennent hypochromatiques ou hyperchromatiques. Dans le premier cas, la progression continue du

(1) Fragnito, *Annali di Nevrologia*, anno XXIII, fasc. 3, 1905.
(2) Valenza, *C. Napoli*, 1899.
(3) Perrin de la Touche et Dide, *Société de Neurologie de Paris*, 10 janvier 1901.
(4) Le Monnier, *Thèse de Paris*, 1901.
(5) C. Ciaccio, *C. R. Société de Biologie*, 16 décembre 1905; *Annali di Nevrologia*, 1906.

processus dégénératif amène à la formation d'ombres nucléaires; dans l'autre cas les noyaux deviennent toujours plus petits et hyperchromatiques jusqu'à la pycnose.

Dans certaines cellules pyramidales (fig. 2) par exemple, s'observent quelquefois ces petits noyaux pycnotiques, qui démontrent précisément leur contribution à la formation du protoplasma.

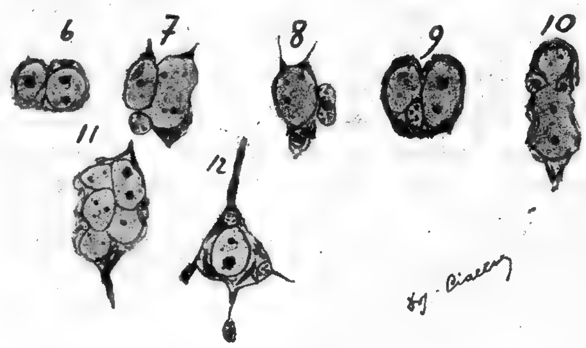


Fig. 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12.

On pourrait objecter que ces noyaux, que nous appellerons secondaires, sont des cellules de névroglie, des neurophages, mais cette objection n'a pas de valeur pour deux raisons fondamentales :

1° Il est très facile d'observer des stades de transition entre ces éléments polynucléaires et les neuroblastes et entre eux et les cellules nerveuses adultes.

2° S'il est vrai que dans les cellules nerveuses se trouvent des neurophages, dans notre cas il n'est pas possible de le penser, parce que les neurophages envahissent des cellules atteintes de vieillesse et je crois qu'il n'est pas très difficile de différencier un élément vieilli d'un élément en formation.

De ce que j'ai exposé résulte donc que la cellule nerveuse, même à l'état adulte peut se reproduire d'une façon toute spéciale, qui a une certaine analogie avec celle exposée par Fragnito (1) pour la cellule nerveuse embryonnale. On sait que ce savant a trouvé que la cellule nerveuse dérive de la fusion de plusieurs neuroblastes, dont le principal formera le noyau de la future cellule nerveuse et les autres le protoplasma (corps de Nissl, et substance achromatique). Les recherches de Fragnito ont été confirmées par les travaux de Capobianco (2), Pighini (3), La Pegna (4) et Joris (5), et en partie par Bethe (6). Mais très récemment Ramon y Cajal (7), dans des recherches sur l'origine des nerfs, confirme ses premiers travaux exécutés par la méthode de Golgi, c'est-à-dire que la cellule nerveuse avec ses prolongements dérive d'un seul neuroblaste. Ce savant, de plus, croit que les noyaux secondaires décrits par Fragnito et La Pegna ne sont autre chose que des vacuoles et que les *syncitium* de ces auteurs ne sont que des erreurs d'interprétation. D'après l'étude de l'écorce cérébrale de chats nouveau-nés

(1) Fragnito, *Bibliographes anatomiques*, fasc. 3, t. XI.
(2) Capobianco, *Annali di Nevrologia*, 1905.
(3) Pighini, *Bibl. anat.*, fasc. 1, 1905.
(4) La Pegna, *Annali di Nevrologia*, 1904.
(5) Joris, *Bull. de l'Ac. Roy. de Belgique*, 1904.
(6) Bethe, Leipzig, 1903.
(7) Cajal, *Trabajos de investigaciones biologicas*, t, IV, fasc. 4.

et de la moëlle épinière, je crois que l'origine plurinucléaire des grandes cellules au moins (cellules pyramidales et cellule radiculaire antérieure) est incontestable. Si quelque erreur d'interprétation est possible, comme dit Cajal, avec la méthode à l'argent réduit, ce n'est pas possible dans de bonnes préparations colorées par l'hématoxyline et les colorants nucléaires (thionine-toluidine). Mais si l'origine plurinucléaire des grosses cellules nerveuses est incontestable, d'autre part il n'est pas possible de dire avec sûreté si les noyaux secondaires, en dégénérant, donnent origine à tel ou tel autre constituant du protoplasma. Un fait que je crois important est d'établir l'origine de cet élément polynucléaire. Je crois, comme je l'ai exposé dans d'autres travaux, que le syncitium cellulaire admis par Fragnito et d'autres auteurs est peu probable, du moment qu'on observe avec une certaine fréquence des images d'amitose dans les neuroblastes. Je pense, au contraire, que les neuroblastes par amitose incomplète donnent naissance à des éléments à plusieurs noyaux, dont un forme le noyau et les autres le protoplasma de la cellule nerveuse. De cette façon on pourrait expliquer les phénomènes dégénératifs des noyaux secondaires ; car, comme on sait, l'amitose donne naissance à des éléments doués de peu de vitalité. Dans notre cas dégénèrent tous les noyaux, qui, par la division incomplète, ont reçu une quantité restreinte de substance nucléaire.

De ces recherches résulte donc que la cellule nerveuse n'est pas un élément perpétuel et que les cellules vieillies (observées par plusieurs auteurs) sont remplacées par des éléments peu différenciés, par un processus spécial. Ce fait, je crois, doit être admis pour expliquer le remplacement des éléments nerveux vieillis et la restitution *ad integrum* qui se vérifie dans certaines maladies dont le nombre des cellules en voie de désintégration est considérable.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1139) **Sur la topographie des Fibres motrices et sensitives dans les Nerfs mixtes,** par Francesco Franceschi, *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. X, fasc. 9, p. 401-412, septembre 1905.

Dans les nerfs mixtes du tronc et des membres du chien, il n'existe pas de faisceaux exclusivement moteurs, ni exclusivement sensitifs ; tous les faisceaux sont mixtes.

Le rapport numérique entre les fibres motrices et les fibres sensitives n'est

pas le même dans tous les faisceaux ; mais cela n'a rien à voir avec la position centrale ou périphérique occupée par le faisceau dans le cordon nerveux.

Dans chaque faisceau les fibres motrices et les fibres sensitives ont une distribution uniformément mélangée dans toute la surface de sa section, de sorte qu'il n'y existe aucune systématisation motrice ou sensitive.

1140) **Sur la Régénération des Fibres Nerveuses**, par M. SEGALA. *Riforma medica*, an XXII, n° 25, p. 681, 23 juin 1906.

L'auteur n'a jamais réussi à mettre en évidence des fibres nerveuses néoformées dans le moignon périphérique anatomiquement et fonctionnellement séparé du centre. Lorsqu'il en existait, c'est que ces fibres provenaient du moignon central. F. DELENI.

1141) **A propos de la Dégénération et de la Régénération des Nerfs**, par S. BIANCHINI. *Clinica Moderna*, an XII, n° 8 et 9, p. 85-97, 19 et 26 février 1906.

L'auteur traite de la dégénération et de la régénération des nerfs en passant en revue les travaux les plus récents sur cette question. F. DELENI.

1142) **Contribution à l'étude de la structure des Fuseaux Neuro-musculaires**, par F.-A. GEMELLI. *XVe Congrès international de Médecine*, Lisbonne, 19-26 avril 1906.

L'auteur a pu mettre en évidence, dans le prolongement cylindraxile qui aboutit aux fuseaux neuro-musculaires, de nombreuses neuro-fibrilles, courant parallèlement entre elles, quelquefois entre-croisées, et qui ne s'anastomosent qu'une fois qu'elles ont pénétré dans l'intérieur des fuseaux où elles forment un réticulum extrêmement fin. A côté de ces fibrilles provenant de la fibre médullaire, un second système de fibrilles nerveuses, d'une extrême finesse, pénètre dans les fuseaux ; elles se propagent au dedans de la gaine de Henle et, une fois arrivées dans l'intérieur du fuseau, elles donnent lieu à une fine arborisation qui vient se mettre en contact avec l'arborisation terminale de la fibre médullaire. Cette continuité, dans l'intérieur du fuseau neuro-musculaire, du réticulum et des fibrilles secondaires, vient donc confirmer les idées d'Apathy.

E. F.

1143) **Sur l'Histogenèse des Nerfs**, par RAMON Y CAJAL. *XVe Congrès international de Médecine*, Lisbonne, 19-26 avril 1906.

M. Ramon y Cajal expose les résultats qu'il a obtenus à l'aide de sa méthode de l' « argent réduit ». Cette méthode lui a permis de constater, chez des embryons de poulet et chez les urodèles, que les cylindraxes restent complètement indépendants au cours de leur évolution, et de conclure qu'on n'a aucune raison d'abandonner la conception monogénétique de His. La doctrine du neurone retire de ces recherches une nouvelle et éclatante confirmation.

E. F.

1144) **Pseudo-Corpuscules Chromatiques du Cylindraxe?** par PIETRO GUIZZETTI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. X, n° 10, p. 473-477, octobre 1905.

Ces corpuscules ne se voient bien que si l'on observe certaines précautions de technique ; l'auteur donne à ce sujet tous les détails nécessaires.

F. DELENI.

1145) **Observations sur les Coudures Nerveuses dans la Régénération des Nerfs,** par E. Lugaro. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* an XI, fasc. 4, p. 170-179, avril 1906.

Les observations histologiques de l'auteur démontrent que les racines antérieures possèdent, elles aussi, et à un degré notable, la faculté de se régénérer.

En ce qui concerne la genèse pluricellulaire des fibres des coudures admise par Marinesco et Minea, elle ne se base sur aucun fondement certain. Les spirales qui se trouvent sur le trajet des fibres néoformées peuvent être interprétées comme le résultat d'un accroissement interstitiel dans la longueur non adéquat à l'espace disponible.

A la production des coudures nerveuses concourent les obstacles mécaniques et la désorientation chimiotaxique en même temps qu'une activation notable de la faculté d'accroissement.

Avec le temps, partie des fibres spirales se myélinisent, partie tombent en atrophie et disparaissent, si bien que l'appareil devient en somme très simplifié.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

1146) **Le Facial et l'Innervation Motrice du Voile du Palais,** par Lucien Panier. *Thèse de Paris,* n° 268. 1906, Imprimerie Bonvalot-Jouve.

La théorie de l'innervation motrice du voile du palais par le facial *(Longet)* s'est établie sans aucune preuve anatomique ni physiologique. Depuis que cette théorie a été émise (1838), aucun argument irréfutable n'a pu être formulé en sa faveur, ceux qu'on a donnés comme tels étant insuffisants, de l'aveu même de leur auteur *(Cl. Bernard, Prévost)*, ou déduits d'une technique mauvaise *(Nühn)*.

Au contraire, à mesure que la technique expérimentale s'est perfectionnée *(Volkmann, Chauveau, Vulpian, Beevor* et *Horsley)*, les résultats ont prouvé de plus en plus l'importance du vago-spinal dans l'innervation motrice du voile du palais.

Le péristaphylin externe, innervé par le trijumeau, étant mis à part, tous les muscles du voile reçoivent leur mouvement par le nerf pharyngien du pneumogastrique *(Réthi)*. Des travaux récents *(Van Gehuchten)* tendent à faire admettre que c'est dans la moitié inférieure du noyau dorsal du vague qu'il faut chercher l'origine de la motricité du voile.

La clinique *(Kœster)* et l'anatomie pathologique *(Lermoyez)* montrent l'indépendance absolue de la paralysie palatine et de la paralysie faciale. Les observations de syndromes d'Avellis, de Schmidt, etc., sont la preuve clinique de l'innervation du voile du palais par le vago-spinal.

Feindel.

1147) **Nouvelles observations sur les différences fonctionnelles physiologiques dans les deux parties symétriques innervées par le Facial et l'Hypoglosse; contribution à l'étude de la différence des hémisphères cérébraux,** par Gino Rava. *Bullettino delle Scienze Mediche,* organe de la Société médico-chirurgicale et de l'École médicale de Bologne, an LXXVII, série VIII, vol. VI, 1906.

Des centaines d'observations ont montré à l'auteur que plus de la moitié des

enfants normaux présentent de l'asymétrie dans les actes de rire, de montrer les dents, de tirer la langue. C'est presque toujours le cerveau gauche dont l'action prédomine. F. DELENI.

1148) **Recherches sur les Localisations dans le Noyau du Facial chez l'homme,** par C. PARHON et I. PAPINIAN. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. X, n° 6, p. 274-282, juin 1905.

Recherches dans un cas de cancer de la partie moyenne du visage avec paralysie faciale.

Conclusion : Les muscles de la lèvre supérieure reçoivent leurs fibres motrices des groupes dorsaux et ventraux les plus externes. Les muscles du menton et de la lèvre inférieure ont leur centre dans le troisième groupe ventral. Le digastrique et le stylohyoïdien correspondent au deuxième groupe ventral. Les muscles du nez recouvrent leurs fibres motrices du deuxième groupe dorsal.

Il faut admettre que les groupes du premier ventral et premier central sont en rapport avec le muscle de l'étrier et les muscles extrinsèques de l'oreille,

Le premier groupe dorsal est en rapport avec le facial supérieur de l'occipital; le troisième groupe central représente le centre du buccinateur. Les cellules éparses dans la partie ventrale du noyau correspondent au peaucier.

L'étude de lésions encore plus circonscrites des muscles de la face préciseront encore davantage les rapports entre les muscles périphériques et les groupes qui constituent le noyau du facial. F. DELENI.

1149) **Sur quelques points controversés de la Physiologie du Cervelet,** par M. L. PATRIZI. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLV, fasc. 1, p. 18-57, 28 mars 1906.

Les expériences de l'auteur ont eu pour but précis la constatation, au moyen de la méthode graphique, de l'*atonie* et de l'*asthénie* consécutives aux lésions cérébelleuses.

Il s'est servi de quatre chiens à qui avait été enlevée la moitié gauche du cervelet, y compris la moitié gauche du vermis. Quand les phénomènes immédiats se furent dissipés, l'auteur entreprit avec beaucoup de patience d'accoutumer ses chiens à se laisser lier l'appareil de contention ; ce résultat une fois obtenu, il était facile d'imaginer une disposition permettant l'inscription directe des secousses des muscles du côté opéré (gauche) et du côté intact chez les chiens éveillés.

Or, en ce qui concerne la *secousse élémentaire,* on voit déjà que le relâchement pour les muscles du côté gauche se rapproche davantage de la verticale ; et lorsque, du côté droit, on obtient la tétanisation par une succession d'excitations, on n'a, à gauche, et même pour une fréquence beaucoup plus grande, qu'une ligne à ondulations correspondant aux excitations élémentaires, et terminée par une descente à pic. Les muscles de gauche sont donc *hypotoniques*; la secousse musculaire présente du côté gauche, dans la veille, des caractères que l'on retrouvera du côté droit lorsque de ce côté la perte du tonus musculaire sera obtenue par la narcose de l'animal.

L'atonie va avec les *modifications des réflexes* que l'on observe dans les cas de lésions cérébelleuses. En effet, chez les chiens privés du cervelet, deux éléments contribuent à modifier la réflectivité : la perte de la tonicité et la perte de la communication des centres réflexes avec un organe nerveux plus élevé. L'atténuation du réflexe par diminution du tonus musculaire se combine avec l'exagération du même réflexe dû à l'absence d'inhibition ; chez les animaux, l'auteur

a constaté une plus grande *vivacité* et une plus grande *excursivité* des réflexes du côté hypotonique.

Pour l'enregistrement démontrant l'*asthénie*, les chiens étaient étendus en pronation sur l'appareil de contention, les pattes antérieures restant libres ; une excitation douloureuse était portée sur la ligne médiane du dos. Le graphique, tant du mouvement de fuite esquissé par la patte antérieure, que celui de la contraction d'un seul muscle de la patte présente un défaut d'énergie manifeste du côté gauche. La fatigue à la suite d'excitations répétées apparait bien plus vite du côté gauche. Un autre symptôme des lésions cérébelleuses, le *tremblement*, l'hésitation ou *titubation* dans la transmission aux muscles des impulsions volontaires, est en relation directe avec l'atonie. Les muscles des animaux privés de cervelet tremblent parce que, à cause de leur atonie, ils se relâchent promptement en une stimulation élémentaire et la suivante.

Enfin, le *sens musculaire* est influencé par la perte du tonus. Le chien privé d'une moitié du cervelet a une moitié du corps avec tonus musculaire physiologique et l'autre moitié avec dépression de ce tonus ; les appareils sensitifs intramusculaires, étant donné un certain degré de relâchement dans les fibres du bipède latéral, ne pourront certainement pas se trouver dans des conditions identiques de fonctions ; le désordre fonctionnel du sens musculaire est probablement un élément important de l'*ataxie cérébelleuse*. FEINDEL.

1150) **Sur les effets physiologiques consécutifs à l'extirpation successive du Lobe Frontal et d'une moitié du Cervelet**, par G. MINGAZZINI. *Archivio di Fisiologia*, vol. III, fasc. 3, p. 351, mars 1906.

L'extirpation hémifronto-cérébelleuse homolatérale se traduit par de l'ataxie et de l'asthénie des deux côtés du corps comme s'il s'agissait d'une ablation cérébelleuse totale.

L'extirpation hémifronto-cérébelleuse centrolatérale se traduit par de l'ataxie et de l'asthénie unilatérale, du côté de l'extirpation de la moitié du cervelet, et ces troubles sont beaucoup plus graves que lorsqu'on a enlevé soit le lobe frontal isolément, soit seulement une moitié du cervelet.

D'après les auteurs, le lobe frontal exerce son influence sur la coordination des mouvements des membres du côté opposé par le moyen des fibres qui le rattachent au cervelet (voies fronto-ponto-cérébelleuses). F. DELENI.

1151) **Le Système Nerveux central dans les Mouvements de la Testudo grœca**, par S. SERGI. *Archines italiennes de Biologie*, vol. XLV, fasc. 1, p. 90-128, 28 mars 1906.

La moelle est l'organe principal du tonus nerveux, et non seulement pour les muscles en repos, mais encore pour les muscles en mouvement ; la coordination du tonus est également organisée dans la moelle. Le tonus spinal est de nature réflexe dans l'état d'activité comme dans l'état de repos : chez l'animal spinal il varie sous l'action des excitations qui provoquent les mouvements, la tension du muscle qui se contracte déterminant une augmentation réflexe du tonus.

Dans la moelle, il y a des centres automatiques indépendants pour les mouvements automatiques des différents membres ; le centre automatique coordinateur est dans le bulbe.

Les lobes optiques, organes inhibiteurs, ont l'aptitude de maintenir l'immobilité de l'animal ou de conserver la persistance de la tonicité, ou d'assurer la coordination de mouvements rapides répétés en série semblables à eux-mêmes.

Cela contraste avec l'instabilité dans la coordination des mouvements et avec la variabilité de ceux-ci chez la tortue privée de lobes optiques.

Chez la tortue normale cette capacité fonctionnelle des lobes optiques en présence de celle des hémisphères permet le développement des mouvements lents corrélatifs des mouvements rapides et d'origine spinale. L'inhibition tonique des lobes optiques consisterait à diminuer l'amplitude des oscillations du tonus et à donner à celui-ci la stabilité nécessaire à assurer l'équilibre actif des réactions motrices. FEINDEL.

1152) **Sur quelques phénomènes spéciaux de Mouvement et d'Inhibition chez le Requin Scyllium,** par G. VAN RYNBERK. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLV, p. 58-62, 28 mars 1906.

Les roussettes ayant subi un traumatisme grave de l'encéphale (Bethe), un traumatisme léger de la moelle (V. Rynberk), présentent dans leur aquarium un mouvement ondulatoire rythmique que l'on fait cesser immédiatement par diverses excitations cutanées. Or, d'après les nouvelles expériences de l'auteur, les mêmes phénomènes s'observent chez les scyllium normaux maintenus par une pince ou par un lien dans une situation incommode ; ils dépendent, non de la lésion de quelque partie spéciale du système nerveux, mais de stimulus périphériques anormaux. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1153) **Un cas d'Hémiplégie Spasmodique Infantile,** par GHISLAIN HOUZEL. *La Clinique infantile,* 1er mai 1906.

Cas d'hémiplégie infantile ayant pour cause un hématome consécutif à une application de forceps. Le fait très particulier est que la petite malade appartient à une famille où les centres moteurs semblent être peu résistants, où il existe plusieurs cas d'hémiplégie de l'adulte et un autre d'hémiplégie infantile.

E. F.

1154) **Ataxie dans l'Enfance,** par FREDERICK E. BATTEN. *Brain,* Parts CXI e CXII, p. 484-506, Autumn and Winter 1905.

Ce mémoire décrit et tend à classer des cas d'ataxie chez les enfants, cas ne ressortissant pas de types bien connus, tels que le Friedreich, que les tumeurs cérébelleuses.

L'auteur considère surtout l'aspect clinique de ces cas qu'il rapporte à des lésions du cervelet ou de ses pédoncules. Il classe ses observations sous trois rubriques : *a)* Cas où l'ataxie a été notée dès les premiers temps de la vie et où il y a tendance à une amélioration graduelle (ataxie cérébelleuse congénitale); *b)* Cas où l'ataxie est apparue brusquement au cours ou au déclin de quelque maladie aiguë chez un enfant auparavant sain et normal (ataxie aiguë, encéphalite cérébelleuse); *c)* Cas dans lesquels l'ataxie s'est graduellement développée chez un enfant qui était normal jusqu'au début de cette maladie (ataxie cérébelleuse progressive). THOMA.

1155) **Contribution à l'étude de la Microgyrie et des voies Pyramidales dans les Paralysies cérébrales de l'Enfance,** par FRANCESCO FRANCESCHI, *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XI, fasc. 3, p. 97-112, mars 1906.

A l'autopsie d'une idiote paralysée des quatre membres, l'auteur constata la microgyrie ; notamment à la face interne des hémisphères, le lobule pararolandique était divisé en petites circonvolutions.

Sur le reste du cerveau on constatait également de petites circonvolutions, mais autrement organisées, de telle façon que ce cerveau présentait à la fois les trois variétés distinguées par Pellizzi : la microgyrie par destruction, la microgyrie par division, la microgyrie par atrophie simple.

Toute la zone motrice de l'écorce microgyrique n'était formée pour ainsi dire que de névroglie, les cellules nerveuses étant très rares. Fait curieux, les faisceaux pyramidaux étaient atrophiés, mais non sclérosés ; cette atrophie se constate à l'exclusion de la sclérose lorsque l'encéphalite destructrice des cellules corticales survient alors que le faisceau pyramidal est encore en voie de développement, F. DELENI.

1156) **A propos de trois cas de Paralysie Spasmodique Infantile,** par J. CABRAL (Lisbonne). *Congrès de Lisbonne,* avril 1906.

Ces trois cas de paralysie spasmodique ont été observés chez des enfants de la même famille. Les enfants présentaient tous des caractères de dégénérescence, ne sachant ni parler, ni avaler, ni réaliser le moindre mouvement. Tous sont nés à terme, par accouchement normal ; ils n'ont présenté ni asphyxie des nouveau-nés ni aucune des infections communes aux nourrissons. Par contre, ils ont des antécédents héréditaires très chargés. Ce sont de ces cas qui méritent d'être classés parmi les diplégies cérébrales familiales. E. F.

1157) **Le Syndrome de Little. Valeur nosologique. Formes cliniques. Traitement,** par AUGUSTE BAUDON. *Thèse de Paris,* n° 230, 5 avril 1906. Librairie Jules Rousset.

Considéré comme l'expression d'une lésion de cause et de siège variables, le syndrome de Little peut être défini une affection congénitale ou datant des premiers mois de la naissance, dont le symptôme essentiel est la rigidité spasmodique.

Les affections spasmodiques infantiles ne sont que des types cliniques différents du syndrome de Little : ni l'étiologie, ni l'anatomie pathologique, ni l'étude des symptômes ne permettent de les envisager comme des entités morbides distinctes.

En se basant sur la localisation et l'intensité de la contracture, on peut décrire une forme paraplégique, une forme généralisée, une forme de transition, une forme hémiplégique, une forme choréo-athétosique. L'éducation des mouvements est la base du traitement. L'hygiène alimentaire, la balnéation, le massage, la mobilisation en sont des auxiliaires utiles. Le traitement chirurgical sera réservé pour les cas où il existe des attitudes vicieuses persistant sous chloroforme. FEINDEL.

1158) **La Surdité Verbale congénitale,** par ROBERT FOY. *Thèse de Paris,* n° 53, 30 novembre 1905. Librairie Jules Rousset.

Cette thèse est basée sur les observations de deux frères, âgés de 3 ans et de

5 ans ; l'analyse de l'état physique et intellectuel des deux sujets permet de conclure à une constitution et à une intellectualité absolument normales. Aussi s'étonne-t-on de voir de tels enfants rester absolument immobiles lorsqu'un ordre leur est donné verbalement, et ne venir à l'appel de leur nom qu'après plusieurs interpellations faites en haussant la voix. Veut-on leur faire accomplir un acte aussi simple soit-il, il faut et il est nécessaire de les commander par le geste, sinon ils vous regardent indifférents, parfois pleurant ou souriant, mais ils restent muets et ne bougent pas ; ils semblent n'avoir rien entendu.

Ils ne comprennent absolument pas ni le langage parlé, ni les mots. Le mot n'éveille aucune image, aucune représentation, aucune idée dans leur esprit, car pour eux, ce n'est qu'un son, car ils entendent. M. Ménière a montré l'intégrité de leur appareil auditif et vocal, des expériences simples confirment cette intégrité : par exemple, ils sont capables de reproduire un son, de répéter un monosyllabe.

Foy définit la surdité verbale congénitale une affection se rencontrant chez des enfants, quant au physique et à l'intelligence, assez normalement constitués ; affection caractérisée par une impuissance absolue à comprendre le langage parlé et à s'en servir, impuissance contrastant avec l'intégrité de l'appareil phonateur périphérique, et l'intégrité de l'appareil auditif, affection toujours accompagnée de cécité verbale et d'agraphie.

L'auteur cherche à déterminer la malformation ou la lésion centrale responsable. Il termine en donnant les détails du traitement éducatif qui, dans le cas particulier, a donné des résultats appréciables. Ce traitement doit s'adresser directement au centre de l'audition verbale en stimulant, par une véritable gymnastique intellectuelle, sa fonction normale endormie ou ralentie. Le but à atteindre n'est pas tant de faire parler, lire ou écrire l'enfant, que de lui faire comprendre et retenir le sens des mots, en l'habituant à associer le mot à la chose, à l'objet, à l'être correspondant. FEINDEL.

1159) **Le Langage Musical, Psychologie et Pathologie,** par DUPRÉ et NATHAN. *Congrès de Lisbonne,* avril 1906.

Tout langage est un système de symboles employé par les êtres vivants pour échanger entre eux des états psychiques. La musique est donc un véritable langage, avec ses éléments moteurs d'expression et ses éléments sensitifs de perception.

Primitivement réflexe, secondairement intentionnel, le langage musical exprime, soit les états émotifs, soit les images descriptives. Antérieur au langage articulé, lié originellement à l'intonation spontanée, et à l'imitation réflexe des bruits de la nature, le langage des sons doit être étudié dans ses trois modes, perceptif, expressif et psychique.

Le mode perceptif, ou sensoriel, comprend l'audition et la lecture musicales. Le mode expressif ou moteur comprend le chant, le jeu des instruments et l'écriture musicale. Ces diverses modalités ont déjà été bien étudiées par de nombreux auteurs.

Le langage musical psychique, sur lequel les auteurs attirent l'attention, comprend les processus du langage musical intérieur, intermédiaires entre les opérations sensorielles et motrices, constitués par l'élaboration subjective des apports auditifs et visuels ; ce langage correspond à l'idéation musicale.

Chez certains sujets, le langage musical intérieur offre des ressources symboliques supérieures à celles de tout autre langage, et la musique représente

pour eux, dans l'expression de leur pensée, et surtout leurs sentiments, un véritable langage d'élection. On peut étudier ainsi l'expression musicale des principales émotions : joie, douleur, amour, haine, terreur, etc...

L'étude des aphasies musicales, des amusies, s'impose donc chez tout sujet suspect de troubles du langage. Les amusies, comme les aphasies, sont sensorielles (surdité et cécité musicales), ou motrices (vocale, instrumentale ou graphique). Elles sont partielles ou totales, simples ou complexes : l'existence des amusies de conductibilité, théoriquement admissible, n'est pas jusqu'ici cliniquement démontrée.

Comme l'étude de l'aphasie démontre la fréquence de l'association aux troubles du langage, des troubles de l'esprit, l'étude de l'amusie, particulièrement chez les compositeurs, démontre l'association ordinaire aux troubles sensoriels et moteurs (audition et lecture, exécution et écriture de la musique), du désordre ou du déficit du psychisme musical. Celui-ci doit être étudié dans l'interprétation psychique des morceaux, dans l'expression musicale spontanée des différents états d'âme, et enfin dans la technique même de l'harmonie. Les conclusions d'une pareille étude ne valent que par comparaison des résultats de l'examen avec l'état antérieur de l'intelligence et de la culture musicales.

E. F.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1160) **Hémorragie du pied du Pédoncule cérébral droit. Syndrome de Weber,** par F. Mariani. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, n° 78, p. 813, 1er juillet 1906 (3 photos).

Paralysie de l'oculomoteur droit avec hémiplégie gauche (facial inférieur et hypoglosse compris) chez une femme de 65 ans frappée il y a deux ans d'un ictus.

A propos de ce fait les auteurs passent en revue la distribulion des vaisseaux dans la région des syndromes alternes. F. Deleni.

1161) **Contribution au diagnostic des maladies du Cervelet,** par Luigi Peserico. *Il Morgagni,* an XLVIII, nos 5 et 6, p. 316 et 357, mai et juin 1906.

L'auteur donne cinq observations détaillées de maladies du cervelet, puis il recherche quels furent les symptômes les plus imposants et les plus constants chez ses malades ; il construit ainsi un syndrome cérébelleux dans lequel la céphalée, l'asthénie musculaire, le signe de Romberg, l'inappétence sexuelle occupent la place principale. F. Deleni.

1162) **Contribution au diagnostic des maladies du Cervelet,** par Luigi Peserico. *Il Tommasi,* an I, n° 11, p. 290, 1er avril 1906.

Deux observations où le tout premier signe de la maladie du cervelet fut la perte de l'appétit sexuel, malgré la persistance d'un excellent état général.

F. Deleni.

1163) **Tumeur du Cervelet,** par G. B. Queirolo. *La Clinica moderna,* an XII, n° 5, p. 49, 29 janvier 1906.

Cas clinique chez un enfant. L'auteur insiste sur les troubles de la marche et sur le diagnostic. F. Deleni.

1164) **Tumeur Cérébelleuse d'origine syphilitique,** par J. J. Singer. *Saint-Louis Courier of Medicine,* mars 1906, p. 160.

Cas clinique. Amélioration par l'iodure de potassium. Thoma.

1165) **Note sur un cas de maladie de Stokes-Adams. (Pouls lent permanent),** par Blondin. *Progrès médical,* t. XXII, n° 21, p. 321, 26 mai 1906.

Cas grave chez un homme de 51 ans, avec crises épileptiformes devenues subintrantes et pouls tombé à 13.

Le malade était dans un état presque désespéré quand M. Landrieux eut l'idée de lui faire *sur la région précordiale de vigoureux stypages au chlorure de méthyle.* Ces stypages furent assez énergiques pour produire des érosions analogues à celles que laisserait une mouche de Milan. L'effet ne se fit pas attendre : le jour même, le malade ne perdit plus connaissance malgré deux ébauches de crises ; les grandes crises, qui duraient depuis un mois sans arrêt, disparurent pour ne plus revenir, jusqu'à sa sortie de l'hôpital, un mois après. Pendant ce temps qui suivit le premier stypage, on lui refit, sur sa demande, à trois ou quatre reprises, des applications de coton imbibé de chlorure de méthyle qui, comme les premières, laissèrent sur sa poitrine des traces cuisantes de leur passage. La disparition des crises ne fut pas le seul effet de ce traitement presque miraculeux en l'occurrence : le lendemain de la première application, ou put observer, dans la matinée, soixante pulsations à l'artère radiale. Malheureusement, cette élévation du pouls ne se maintint pas ; le soir, il n'avait plus que 35 battements, et jusqu'à sa sortie, malgré les autres stypages, on observe 30 à 37 pulsations par minute avec un minimum de 28. Le pouls a donc conservé les caractères du pouls ralenti, quoique à un degré légèrement moindre ; mais sans aucun autre traitement (le malade se refusait depuis longtemps à prendre de l'iodure ou du bromure) les crises avaient disparu, l'état général était devenu meilleur, au point de lui permettre d'aller et venir ; l'appétit et le sommeil étaient excellents, et il n'y avait plus aucune raison de le retenir à l'hôpital.

Il est difficile de ne voir dans ce traitement et dans l'effet obtenu qu'une simple coïncidence : le malade était dans l'état plus grave et brusquement après cette thérapeutique un peu empirique, et presque désespérée, il éprouve subjectivement et objectivement un mieux considérable.

Il ne semble pas possible d'expliquer l'effet du stypage autrement que par un réflexe centripète, d'origine cutanée, agissant sur le bulbe ou sur la circulation bulbaire. L'excitation cutanée aurait produit quelque chose d'analogue aux frictions, aux flagellations, ou aux tractions de la langue, dans les cas d'asphyxie ou de syncope avec arrêt de la respiration et de la circulation. Le chlorure de méthyle a dû agir par le froid et la lésion cutanée consécutive, comme aurait agi sans doute n'importe quel vésicant ou excitant de la peau.

Quoi qu'il en soit, ce cas de pouls lent permanent, amélioré par une action nerveuse, semble plaider en faveur de la théorie pathogénique qui voit dans une action bulbaire très complexe et encore très obscure la cause de la maladie de Stokes Adams. Feindel.

MOELLE

1166) **Affection Spastique Bulbo-spinale Familiale**, par Gilbert Ballet et F. Rose. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 4, p. 404-419, juillet-août 1905.

Les auteurs rapportent l'histoire de deux malades, *le frère et la sœur*, atteints à des degrés différents d'une *affection spastique à symptomatologie spinale et bulbaire*, affection dont souffrait également une *autre sœur* qui est morte. Le tableau clinique présenté par ces malades ne s'identifie avec aucun de ceux des maladies familiales décrites jusqu'à présent. MM. Ballet et Rose se servent de ces observations pour montrer qu'il n'existe pas entre les maladies nerveuses familiales des limites bien tranchées, et qu'on rencontre entre les différents types des formes intermédiaires qui conduisent insensiblement d'un tableau morbide à l'autre.

Cette affection familiale spasmodique à symptomatogie spinale et bulbaire, indiquée seulement chez la sœur, avait chez le frère acquis un très haut développement. En effet, chez celui-ci, elle se traduisait par une contracture généralisée aux quatre membres, au cou, aux muscles faciaux et oculaires, à la langue et au voile du palais. C'est par une démarche cérébello-spasmodique que l'affection débuta chez lui, tandis que chez la sœur des troubles mentaux ouvrirent la scène.

Les auteurs discutent le diagnostic, la symptomatologie donnant l'idée d'une sclérose en plaques familiale, de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, de la paraplégie spastique familiale. Ils estiment prudent de ne parler d'autre chose que d'une affection spastique bulbo-spinale familiale, dénomination purement symptomatique, comme l'est d'ailleurs celle de paraplégie spasmodique familiale, dont leurs malades ne s'écartent que par le développement inaccoutumé des symptômes bulbo-protubérantiels.

Les cas familiaux ne rentrant dans aucun cadre déterminé sont relativement nombreux; dans la plupart des affections familiales certains cas répondent bien à un type isolé, par exemple au Friedreich, à l'hérédo-ataxie cérébelleuse, au Charcot-Marie, mais on en trouve d'autres qui font supposer des lésions ou des insuffisances fonctionnelles multiples. Ainsi on rencontre de l'atrophie des papilles optiques au cours du Charcot-Marie (Ballet et Rose), de l'ataxie cérébelleuse (Baümlin); des troubles du caractère et de l'intelligence au cours des affections spastiques familiales (Trénel, Dinard et Fressan, Jendassik, etc.). Ou encore, fait plus curieux, on peut observer au cours d'une même affection, d'abord des troubles d'origine cérébelleuse (démarche ébrieuse, légère explosivité de la parole), qui disparaissent pour ne laisser subsister que le tableau de la spasticité seule. Il en a été ainsi pour le malade en question. Avec lui on a fait et on devait faire le diagnostic d'hérédo-ataxie cérébelleuse, alors qu'aujourd'hui la possibilité de ce diagnostic est tout à fait exclue.

La conclusion qui se dégage de ce fait, c'est que s'il peut être bon, au point de vue purement pratique, de décrire des types cliniques définis, il faut se rappeler que ceux-ci n'ont pas, en somme, une individualité absolue; on peut rencontrer des formes intermédiaires. Si, en admettant le type de maladie familiale à forme de sclérose en plaques, on veut seulement rappeler que les affections spastiques familiales peuvent parfois simuler plus ou moins la sclérose en plaques, il n'y a pas grand inconvénient à le maintenir. Mais il

vaudrait peut-être mieux distinguer des formes spinale, bulbo-spinale et bulbo-cérébello-spinale des affections spastiques familiales. FEINDEL.

1167) **De la « Main bote » dans la Maladie de Friedreich**, par BERNARD MENAUT. *Thèse de Paris*, n° 223, 5 avril 1906. Imprimerie Henri Jouve.

Il existe dans la maladie de Friedreich une main bote comparable au pied bot de cette maladie. Son principal caractère est d'être une main creuse avec hyperextension des premières phalanges et flexion des deux autres. C'est une main bote due à un défaut d'équilibre musculaire (parésie des interosseux), sans rétraction tendineuse ou modification des surfaces articulaires.

L'auteur donne six observations de main bote de Friedreich, dont une personnelle avec photographie. FEINDEL.

1168) **Sur deux cas familiaux d'Ataxie cérébello-spinale (type Friedreich ?) présentant quelques particularités rares**, par U. CERLETTI et G. PERUSINI, *Rivisia di Patologia nervosa e mentale*, vol. X, fasc. 8, p. 354-374, août 1905.

Les deux sujets, frère (21 ans) et sœur (24 ans) présentent un syndrome s'éloignant quelque peu du Friedreich, mais ne rentrant pas dans le cadre de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Les signes communs aux deux patients sont : le caractère familial, le début dans l'enfance, la progression continue de la maladie, l'ataxie statique et dynamique, l'absence de douleurs fulgurantes, les troubles de la parole, le nystagmus, la déformation des pieds, l'intégrité de la réaction irienne, les mouvements spontanés.

Chez le frère il faut noter les signes d'un rétrécissement mitral, l'intégrité des fonctions vésicales et rectales, une légère scoliose, des troubles de l'écriture.

Il y a lieu de remarquer la façon d'être du nystagmus : chez les deux malades, c'est un nystagmus rotatoire.

Il existe enfin des symptômes exceptionnels. Chez les deux malades, les réflexes rotuliens sont conservés ; la sœur est atteinte de troubles cérébraux graves analogues à ceux de la paralysie générale juvénile, et elle a des troubles rectaux et vésicaux. Chez le frère on observe la paralysie des deux droits externes. F. DELENI.

MÉNINGES

1169) **Méningites Cérébro-spinales**, par CARLOS FRANÇA. *XVe Congrès international des Sciences médicales*, Lisbonne, avril 1906.

De toutes les formes de méningites, seule la méningite cérébro-spinale épidémique constitue une entité morbide parfaitement définie ayant une symptomatologie, une anatomie pathologique et un agent spécifique qui lui soient propres. Toutes les autres formes sont des localisations méningées soit de bactéries banales, soit d'agents infectieux d'autres maladies.

Quel que soit le microorganisme qui se localise dans les méninges, il provoque toujours des manifestations réactionnelles se traduisant extérieurement par une symptomatologie qui ne varie pas essentiellement avec l'agent du processus inflammatoire. Il y a certainement de légères différences entre les

diverses méningites, mais le tableau est le même dans ses traits généraux, qu'il s'agisse d'une méningite tuberculeuse, d'une méningite cérébro-spinale épidémique, d'une méningite pneumococcique ou d'une méningite streptococcique.

M. JUDICE CABRAL. — La méningite cérébro-spinale épidémique est une maladie infectieuse ayant pour agent spécifique unique le diplococcus intracellularis méningetidis, découvert par M. Weichselbaum en 1887. D'autres microorganismes peuvent donner lieu à l'inflammation des méninges cérébro-spinales, mais non pas à la méningite primitive épidémique, dont il faut accepter l'autonomie pathogénique, clinique et anatomo-pathologique.

La notion de la contagion de la méningite cérébro-spinale épidémique constitue un des sujets les plus débattus de l'étiologie de cette maladie, et les pathologistes qui la rejettent sont plus nombreux que ceux qui l'acceptent. Cependant l'auteur croit, en se basant sur les faits observés lors de l'épidémie de l'Algarve, que l'individu atteint de méningite constitue un élément de propagation de l'infection, que cette propagation ait lieu par contact direct, ou par l'intermédiaire du linge et des objets contaminés. E. F.

1170) **Les Séquelles Psychiques des Méningites Cérébro-spinales aiguës,** par PAUL SAINTON et ROGER VOISIN. *L'Encéphale,* an I, n° 3, p. 237-241, mai-juin 1906.

Les rapports qui existent entre les méningites cérébro-spinales et les psychoses sont admises par tout le monde. Mais lorsque l'on recherche des observations précises où la filiation des accidents soit évidente, on ne trouve pas de documents; il ne reste plus que des affirmations générales et vagues.

Le cas des auteurs est caractérisé par un syndrome démentiel. Il a trait à un garçon boucher âgé de 19 ans, entré à l'hôpital le 8 août 1903 avec le tableau symptomatique de la méningite cérébro-spinale aiguë; la température était de 40 degrés, le pouls était rapide, il y avait des vomissements et de la constipation opiniâtre; le signe de Kernig était évident; il existait une raideur de la nuque et des membres inférieurs telle que le malade ne pouvait s'asseoir. Une ponction lombaire, pratiquée le 9 août, permit de constater la présence d'un exsudat méningé purulent. Le 12 août, une nouvelle ponction montra des modifications importantes du liquide, celui-ci était citrin clair, n'ayant aucun des caractères du précédent.

Les phénomènes aigus diminuèrent, la contracture fut moins violente, il fut possible de donner des bains au malade; mais la température était toujours élevée avec de grandes oscillations.

A la fin de septembre, le malade devint triste, abattu; il refusa tout traitement, répondant par des cris ou des injures chaque fois qu'on s'approchait de lui. L'alimentation était difficile. La température tomba aux environs de la normale, le malade fut placé dans un service de chroniques. *Il était dément,* poussant des cris inarticulés, s'alimentant difficilement, gâtant dans son lit. La nuit, il était agité. Il succomba subitement à la suite d'une crise de dyspnée.

L'autopsie fut pratiquée le 10 décembre; le diagnostic de méningite cérébrospinale fut confirmé. Nulle part il n'existait de tubercules. Les méninges spinales étaient intactes, sauf au niveau du renflement lombaire où il y avait des adhérences légères, reliquat d'un processus inflammatoire récent. Le cerveau paraissait normal à l'ouverture de la dure-mère, mais il avait tendance à faire hernie au dehors; en séparant les hémisphères, un flot de liquide clair citrin qui distendait les cavités ventriculaires s'échappa au dehors. La substance céré-

brale était aplatie, comprimée et n'avait pas plus de trois centimètres d'épaisseur.

Dans cette observation, le syndrome démentiel était donc sous la dépendance d'une hydrocéphalie aiguë consécutive à une méningite; l'augmentation du volume du liquide céphalo-rachidien était la conséquence d'une réaction méningée ayant été jusqu'à la purulence.

Comme on le voit d'après cet exposé, le bilan des séquelles mentales post-méningitiques est bien incertain et bien incomplet. Le sujet mérite d'être plus approfondi. Il s'agit de savoir si les réactions méningées peuvent être à échéance plus ou moins longue la cause des psychoses. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1171) **De l'Hémiplégie Laryngo-pharyngée,** par JANKELEVITCH. *Annales médico-chirurgicales du Centre,* an VI, n° 25, 24 juin 1906.

L'hémiplégie laryngo-pharyngée, c'est-à-dire l'association de la paralysie unilatérale du larynx avec la paralysie homolatérale du voile du palais, fut étudiée la première fois, avec tout le soin qu'elle mérite, par Avellis (1891), qui signala l'existence de cette association dix fois sur cent cinquante cas de paralysie unilatérale du larynx.

L'auteur passe en revue les cas de cette hémiplégie publiés jusqu'ici. La conclusion générale de cette analyse, est que dans les cas où la paralysie affecte la forme d'un syndrome essentiel, le siège de la lésion est périphérique et se trouve le long du trajet extracranien des faisceaux nerveux, en un point d'autant plus rapproché de leur émergence du crâne que le syndrome est plus complexe. Dans les cas, au contraire, où l'affection se présente comme épiphénomène de lésions variées et complexes, le siège de la lésion est souvent central et plus exactement bulbaire. FEINDEL.

1172) **Sur un cas de « Paralysie des béquilles »,** par F. SOCA. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 2, p. 171-177, mars-avril 1906.

Il s'agit d'un soldat blessé d'un coup de feu au tibia; à sa sortie du service de chirurgie il fut obligé de se servir de béquilles. Après peu de jours de marche avec ses béquilles surviennent des phénomènes paresthésiques suivis de paralysie très marquée; les béquilles étaient de construction rudimentaire, un peu trop hautes. Ce sont ces béquilles qui ont causé la paralysie que le malade présenta.

Le point intéressant de cette communication ne tient nullement au diagnostic qui est évident, mais en ceci que l'auteur n'admet pas la pathogénie indiquée par Hérard et Capuron il y a quelques années. D'après lui, il ne saurait s'agir de paralysie du radial par compression; la paralysie des béquilles n'est pas une paralysie terminale, n'est pas une paralysie du plexus, *c'est une paralysie radiculaire totale*. En effet, d'après les expériences faites par M. Soca sur le cadavre, la compression est absolument insuffisante pour expliquer la paralysie des béquilles; le véritable mécanisme est celui de la traction sur les racines du plexus brachial, la béquille faisant fonction de poulie de réflexion.

FEINDEL.

1173) Guérison rapide d'une Paralysie Diphtérique tardive par des injections de Sérum Diphtérique, par COMBY. *Société de Pédiatrie,* 24 avril 1906.

Observation d'une fillette de 14 ans qui, deux mois avant son entrée à l'hôpital, avait été prise d'une angine dont la nature diphtérique avait été méconnue. Peu de jours après le début des accidents, la voix de l'enfant était nasonnée; les liquides étaient rejetés par le nez. Puis, au moment de l'entrée à l'hôpital, on constata tous les signes d'une paralysie flasque. L'enfant ne pouvait se tenir debout ni s'asseoir sur son lit.

Les deux premiers jours, on fit une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, et les trois jours suivants 10 centimètres cubes : en tout 70 centimètres cubes. L'amélioration fut très rapide ; dès le quatrième jour, l'enfant pouvait redresser la tête; peu à peu, elle put s'asseoir sur son lit et très rapidement la paralysie rétrocéda. Les réflexes ne sont pas encore revenus.

M. Comby cite une autre observation chez un adulte qui fut atteint d'angine à Lisbonne et traité par des applications locales. A son arrivée à Paris, il fut pris d'accidents paralytiques qui firent diagnostiquer une diphtérie antérieure. On fit en trois jours une injection de 60 centimètres cubes de sérum. Guérison au bout de huit jours.

L'auteur conclut que les paralysies tardives peuvent guérir rapidement sous l'influence des injections de sérum. E. F.

1174) Paralysies Diphtériques traitées par le Sérum de Roux, par GUINON et PATEI. *Société de Pédiatrie,* 19 juin 1906.

L'utilité du sérum de Roux contre les paralysies diphtériques paraît bien démontrée, cependant les deux observations rapportées par les auteurs ne sont pas en faveur de ce traitement.

Dans un premier cas, un enfant traité en ville par une injection de quarante centimètres cubes de sérum de Roux est amené à l'hôpital pour une paralysie diphtérique. On lui injecte en cinq jours cinquante centimètres cubes de sérum. La paralysie n'est nullement enrayée et l'enfant meurt brusquement sans que l'autopsie ni l'examen histologique du myocarde révèlent d'autre cause de mort.

Dans la seconde observation, un enfant est traité par soixante centimètres cubes de sérum; douze jours après débute une paralysie diphtérique; on injecte à nouveau vingt centimètres cubes de sérum. Les jours suivants, la paralysie s'accentue. On cesse le sérum, on donne seulement un peu d'adrénaline. Quinze jours plus tard survient une amélioration notable, et rapidement l'enfant guérit complètement. E. F.

1175) Sur les Maladies du Système Nerveux central d'origine syphilitique et sur la question de la Syphilis à virus nerveux (Ueber die syphilogenen Erkrankungen des Zentralen Nervensystems und über die Frage der « Syphilis à virus nerveux »), par Fr. FISCHLER (d'Heidelberg), avec préface d'ERB. *Deutschen Zeitsch. f. Nervenh.,* Bd XXVIII.

L'auteur classe ses observations, dont il donne un court résumé, en quatre groupes :

Premier groupe. — Tabes ou paralysies générales infantiles ou juvéniles

(syphilis héréditaire sans manifestations du côté du système nerveux chez les parents et syphilis acquise).

Deuxième groupe. — Maladies nerveuses conjugales d'origine syphilitique : tabes conjugal, paralysie conjugale, combinaison d'une syphilis cérébro-spinale avec un tabes ou une paralysie.

Troisième groupe. — Maladies nerveuses familiales d'origine syphilitique : tabes ou paralysie chez les ascendants et descendants, syphilis cérébro-spinale combinée ou non avec un tabes ou une paralysie (père avec syphilis cérébrale, fils tabétique; père hémiplégique, fils paralytique général, etc.).

Quatrième groupe. — Cas d'individus sans rapports de parenté, infectés à la même source, ayant présenté ultérieurement des manifestations nerveuses (quatre jeunes gens infectés par la même femme deviennent tous tabétiques ou paralytiques; trois hommes deviennent, l'un tabétique, les deux autres paralytiques, etc.

BRÉCY.

DYSTROPHIES

1176) **Contribution à la casuistique des Exostoses ostéogéniques ou de Développement,** par ENZO SIMONINI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, n° 6, p. 635-650, novembre-décembre 1905.

L'auteur donne huit observations d'exostoses ostéogéniques de développement; ces huit cas appartenant à trois familles, dans deux desquelles la pthisie existe. L'auteur discute la pathogénie de cette affection et arrive à cette conclusion :

En l'état actuel de nos connaissances sur l'étiologie de la maladie exostosique, spécialement dans les cas d'exostoses multiples, en dehors du facteur héréditaire sur la valeur duquel on ne peut discuter, agissent d'autres facteurs dont l'intime essence échappe encore. Il y a probablement lieu de tenir pour notable l'influence de la phtisie, aussi bien chez le malade que chez ses ascendants ou collatéraux ; la cause réelle de l'affection semble devoir être considérée comme un processus chronique irritatif, apte à constituer un stimulus suffisant pour troubler la marche normale de l'ossification.

FEINDEL.

1177) **Contribution à l'étude de l'Acromégalie,** par E. AUDENINO. *Gazzetta medica italiana,* an LVII, n° 16 et 17, p. 152 et 162, 19 et 26 avril 1906.

L'auteur donne deux nouveaux cas d'acromégalie dont le deuxième est remarquable en raison du délire de persécution que présenta le sujet.

Le travail est intéressant surtout en raison de l'étude de la nutrition qui a été faite et à propos de laquelle l'auteur a fait des recherches dans la littérature médicale du sujet. Ces recherches ont abouti à démontrer de grandes contradictions dans le résultat obtenu par les divers auteurs. En ce qui concerne les deux malades étudiés, M. Audenino a trouvé une perte importante de N chez tous deux dans une première période, perte qui disparut chez le premier malade lorsque les conditions générales s'améliorèrent, et chez tous deux il constata une augmentation de phosphate terreux également dans cette première période.

Les échanges concernant le calcium sont plus intéressants vu la lésion osseuse de l'acromégalie. Le calcium était éliminé en forte quantité chez le premier malade, individu âgé, précisément comme l'avaient trouvé Tauszk et Vaz ; au contraire, dans le deuxième cas l'élimination du calcium était diminuée, comme Moroczewski l'avait trouvé chez son acromégalique.

La conclusion à tirer de telles contradictions, c'est que, ou bien il n'y a pas d'anomalie des échanges chez les acromégaliques, ou bien que nous sommes actuellement dans l'impossibilité de dire en quoi les modifications consistent et à quel moment elles apparaissent. F. Deleni.

1178) **Difformités Congénitales non héréditaires et symétriques des quatre membres chez un Arabe. Monstre Hémimèle avec Ectrodactylie,** par Scherb. *Archives des laboratoires des Hôpitaux d'Alger*, an II, n° 5, p. 101-115, mai 1906 (6 planches).

Ce monstre répond bien au titre du travail, car chez lui la symétrie parfaite des agénésies ou hypogénésies, localisées surtout entre le segment basilaire des membres, segment resté normal, et les rudiments de pieds et de mains, fait surtout de ce raccourci d'humanité un hémimèle total avec ectro-brachy-dactylie, l'ectro-dactylie dominant aux membres inférieurs.

On peut résumer ainsi les difformités congénitales du squelette du sujet : 1° D'une façon générale, prédominance de celle-ci à droite. — 2° Absence de cubitus à droite, son hypogénésie à gauche; absence du segment cubital des phalanges et métacarpiens et os du carpe à droite; main à peu près normale à gauche. Donc ectro-dactylie cubitale à droite. Pas de polydactylie ni de syndactylie. — 3° Fémurs de longueur normale; angle droit formé par la tête du fémur sur l'épiphyse; solution de continuité sur le col à droite. Condyles déformés, méconnaissables. — 4° Pas de tibia, pas de péroné, à droite comme à gauche. — 5° Absence du plus grand nombre des os du tarse. Astragale conservée. D'une façon générale, absence du segment tarsien et métatarsien du côté tibial. Pas de polydactylie.

Il semble aujourd'hui que l'accord est à peu près fait sur l'interprétation pathogénique que méritent ces monstruosités. Valobra (de Milan) a mis les choses au point d'une façon claire et qui emporte la conviction. D'après lui trois théories ont été émises : 1° Celle des troubles d'agénésie consécutifs à des altérations (inconnues d'ailleurs) du système nerveux central. — 2° Celle de la régression atavique. — 3° Celle des troubles mécaniques (anomalies et arrêts de développement par compression exercée par les membranes fœtales, les contractions utérines, les traumatismes, les adhérences des membranes, les tractus fibreux d'origine inflammatoire enserrant les membres du fœtus, etc.).

Cette dernière théorie semble la vraie; sous l'influence des actions extérieures à l'embryon, selon leur moment et leur intensité, on peut observer l'aplasie, l'hypogénésie, la difformité, la pluriformation de segments analogues (ectromélie, hemimélie, phocomélie, polydactylie). Il est à remarquer que dans le plus grand nombre d'observations ce sont les segments intermédiaires et distaux qui sont le plus altérés. Les premiers sont absents ou ébauchés ou uniques. Ainsi pas de radius, ni cubitus, et ni tibia ni péroné. Il est encore à noter que ce sont le cubitus et le tibia qui sont le plus souvent absents ou atrophiés. Ces troubles peuvent n'exister qu'à un membre, ou d'un seul côté de ce membre, ou d'un seul côté du corps. Le cas présent est à ce point de vue, par la *symétrie des lésions*, des plus complets.

Les segments distaux sont frappés selon le mode *ectro-dactylique* (défaut de doigts) ou polydactylique (excès de doigts) ou syndactylique (soudure persistante de la membrane palmée); les doigts les plus altérés correspondent au segment intermédiaire le plus frappé. Ce sont généralement le petit doigt et l'annulaire (*côté cubital*), le gros orteil et ses voisins (*côté tibial*).

Ainsi en est-il pour le monstre; selon la classification de Geoffroy Saint-Hilaire, on peut l'appeler un hémimèle quasi-total des quatre membres avec ectro-dactylie (sauf dans la main gauche pour ce dernier caractère).

FEINDEL.

1179) **Contribution à l'étude de l'Hypertrophie congénitale**, par PIERRE CUSSON. *Thèse de Paris*, n° 22, 16 novembre 1905, librairie J.-B. Baillière et fils.

Il paraît impossible de donner une définition précise pouvant s'appliquer aux diverses formes de l'hypertrophie congénitale. Quand elle est régulière, on peut dire que cette affection consiste dans le développement congénital plus grand, sans altération de forme ni de structure, d'une moitié du corps atteinte en partie ou en totalité. Quand l'hypertrophie est irrégulière, monstrueuse ou accompagnée de tumeurs, il s'agit plutôt d'un processus pathologique.

M. Cusson a envisagé tous ces cas dans une thèse intéressante au point de vue de la documentation ; on y trouve, en plus des observations personnelles, les résumés de plus de 160 cas de tout genre.

D'après l'auteur, sous le titre d'hypertrophie congénitale, on a décrit des faits très différents les uns des autres. On doit considérer deux formes de l'hypertrophie : la forme régulière et la forme irrégulière.

L'hypertrophie régulière n'altère ni les proportions, ni la structure, ni le fonctionnement du membre atteint. Elle intéresse principalement tout un côté du corps ou tout un membre. Son pronostic est bénin.

L'hypertrophie est rendue irrégulière par le développement monstrueux de la partie malade, ou par l'addition de tumeurs. Elle porte particulièrement sur les segments de membre et sur l'extrémité céphalique. Elle s'accompagne souvent de troubles fonctionnels graves. Son évolution est quelquefois maligne. Son pronostic doit être réservé.

Dans les examens anatomo-pathologiques, on a surtout relevé le développement excessif des diverses variétés du tissu mésodermique. Cependant, dans un cas personnel de deux seins congénitalement hypertrophiés, il y avait participation au processus de l'élément glandulaire, dérivé lui-même de l'ectoderme. Cette dernière constatation montre que la récente hypothèse pathogénique de Cagiati et de Gayet et Pinatelle, qui fait dépendre l'hypertrophie d'un trouble de la période embryonnaire portant exclusivement sur les cellules du mésenchyme, ne saurait s'appliquer à tous les cas.

FEINDEL.

1180) **Difformité Congénitale des Membres**, par I. VALOBRA. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 5, p. 560-581, septembre-octobre 1905.

Il s'agit d'un mendiant de 27 ans, nain et monstrueux ; son nanisme résulte du défaut de développement du tibia, et particulièrement de la double luxation du péroné, de sorte que l'extrémité inférieure du fémur se trouve presque au niveau du dos du pied. Ce nanisme est uni à une série d'altérations congénitales du squelette dont voici la liste : 1° dans les mains, altération de forme et de structure des os du carpe ; polydactylie ; étrodactylie ; syndactylie. Les altérations de la main sont localisées au bord radial, ce qui concerne le carpe et le métacarpe. Les doigts sont tous atteints ; 2° bassin étroit par rapport au reste du tronc ; 3° fémur plus court et moins volumineux que la normale ; déformation de son extrémité inférieure ; 4° absence de rotule ; 5° tibia plus court et plus gros que la normale, sans trace de constitution épiphysaire, et

luxé postérieurement et latéralement au fémur ; 6° péroné long, avec une courbure latérale qui rend plus voisines les épiphyses. Luxation postérieure et interne de son extrémité inférieure ; 7° anomalie de forme et de nombre des os du tarse du côté tibial. Polydactylie du côté tibial. Syndactylie.

Le point important du travail de l'auteur est la discussion concernant la pathogénie de ces troubles multiples ; son observation, qui présente unies à la syndactylie et à la polydactylie des lésions congénitales sur la production desquelles on ne peut pas nier l'influence des altérations amniotiques, impose l'idée que les arrêts de développement des membranes ont une grande importance étiologique sur l'hyperproduction des doigts et sur les défauts de leur division. La théorie atavique ne saurait rien expliquer dans le cas présent, alors qu'il semble difficile de nier l'influence étiologique d'une constriction mécanique ayant arrêté le développement d'une partie de l'embryon ; tous les autres éléments étiologiques (dyscrasies, hérédité, etc.) font d'ailleurs défaut.

FEINDEL.

1181) **Exostoses multiples. Contribution à l'Étude des Dystrophies du Cartilage de Conjugaison**, par P.-E. LAUNOIS et F. TREMOLIÈRES. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 6, p. 621-634, novembre-décembre 1905.

Parmi les déviations de l'évolution normale du squelette, il en est une qui, débutant dans le jeune âge, s'accentuant au moment de la puberté, peut aboutir chez l'adulte à une déformation généralisée des os ; qu'ils soient longs ou plats, ils sont susceptibles de se couvrir en certaines régions déterminées de saillies de tubérosités tantôt petites, tantôt volumineuses, mais presque toujours extrêmement nombreuses constituant les *exostoses multiples*, désignées dans les classiques sous le nom d'*exostoses ostéogéniques* ou *de croissances*, en raison de leurs rapports avec les cartilages de conjugaison. En effet ces exostoses siègent uniquement au voisinage des épiphyses, et de préférence sur celles par où se fait surtout l'accroissement des os en longueur (extrémité supérieure de l'humérus inférieure de l'avant-bras, extrémité inférieure du fémur) ; quand on les rencontre sur les deux épiphyses, comme au tibia et au péroné, c'est toujours sur la plus fertile qu'elles sont le plus volumineuses.

L'observation des auteurs concerne un homme de 35 ans porteur d'exostoses datant de l'enfance, exostoses remarquables par leurs formes et leur multiplicité. Cet homme ayant succombé aux progrès d'une tuberculose pulmonaire cavitaire, on a pu étudier dans tous leurs détails les productions osseuses.

L'étude macroscopique faite sur les coupes des diverses exostoses a montré que si quelques-unes sont constituées par du tissu osseux compact, la plupart des autres sont creusées de cavités et formées par du tissu spongieux. L'aspect des surfaces de section de l'exostose occupant l'extrémité supérieure du fémur est, sous ce rapport, tout à fait caractéristique. A la diaphyse qui a conservé ses caractères normaux et dont le canal central n'est nullement modifié, succède un tissu formé par de minces trabécules enchevêtrées les unes dans les autres, circonscrivant les aréoles en tous points comparables à celles qui appartiennent en propre au tissu spongieux, et représentant une fine dentelle. Dans toute la moitié externe, les travées osseuses deviennent plus épaisses et les mailles qui les séparent plus larges. En certains points existent même de véritables cavités dont la paroi est rendue anfractueuse par des saillies ou des ponts osseux. Sur toute la périphérie de la masse, le tissu osseux se condense et devient compact

et résistant. C'est du tissu osseux éburné, mais sa minceur est sur certains points assez grande pour qu'on puisse, en examinant la surface, apercevoir les cavités osseuses les plus superficielles.

En plus de ces exostoses, le sujet présentait ce fait très particulier d'une inégalité de hauteur des membres inférieurs. Or, chez nombre d'individus porteurs d'exostoses multiples, on observe souvent un arrêt de l'accroissement en longueur de certaines pièces du squelette. Cet arrêt de croissance démontre d'une façon indubitable la participation du cartilage de conjugaison à la genèse de la malformation ; mais il semble que le processus de l'ossification s'éparpille dans des sens diffrents au lieu de s'ordonner exclusivement dans le sens de la longueur.

Ces considérations amènent les auteurs à se demander si la maladie exostosique n'est pas *proche parente du rachitisme* et ne résulte pas, comme lui, d'un trouble apporté dans l'évolution normale du squelette, trouble en rapport avec une cause encore mal déterminée, mais provenant d'une viciation de la nutrition dans le jeune âge et agissant de préférence chez certains individus héréditairement prédisposés. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1182) **La Rapidité de l'Écriture,** par B. OHANNESSIAN. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an XI, fasc. 5, p. 207-218, mai 1906.

L'auteur montre comment la vitesse de l'écriture varie sans cesse, même dans le tracé d'un seul signe; il montre aussi que les lignes d'un gros signe sont écrites avec plus de rapidité que celles d'un petit caractère comme si, grande ou petite, la lettre devait toujours être tracée dans le même temps.

La vitesse de l'écriture varie avec la solidité et la facilité des associations neuro-musculaires. F. DELENI.

1183) **L'analyse mathématique des courbes de Fatigue comme procédé de diagnostic dans les maladies nerveuses,** par Mlle JOTEYKO. *Journ. de Neurol.*, Bruxelles, 1906, n° 1; *Congrès de neurologie-psychiatrie*, Liège, 1905.

L'examen des courbes ergographiques et surtout leur décomposition mathématique offre un grand intérêt. La courbe de fatigue de la grenouille obtenue par Kronecker est, par exemple, des plus simples. Il y a une diminution constante, régulière entre chaque longueur de ligne; et il n'y a qu'un facteur unique qui intervient ici. Chez l'homme cette ligne droite est rare; d'une façon générale la courbe est concave en haut. Or, on peut démontrer que la courbe ergographique est la résultante de l'action de trois facteurs constants ou paramètres. Un paramètre qui se relève, et deux autres négatifs qui s'abaissent, l'un en proportion du temps, l'autre en proportion du cube de temps. La constante qui monte est due à l'excitation nerveuse; celle qui descend en proportion du temps est due à l'usure des hydrates de carbone; celle qui croît comme le cube du temps est due à l'action des toxines d'origine albuminoïde. Par les recherches ergographiques, on parvient donc à entrer dans l'intimité des phénomènes de la

fatigue. Dans l'action de l'alcool, par exemple, on voit le paramètre B (nerveux) augmenter fortement ; l'action du sucre, au contraire, diminue le paramètre A (hydrates de carbone) et C (toxines). L'anémie du bras diminue beaucoup le travail : A augmente, C augmente, mais B aussi, parce que les conditions de fatigue augmentant, le système nerveux augmente ses impulsions. On devrait et on pourrait, à l'aide de ces courbes, définir, chez les neurasthéniques, ce qui est en défaut (intoxication, excitation nerveuse, etc.), dans les paralysies de même. Toutes les courbes peuvent être ramenées à ces paramètres, sauf celles en S et les droites. PAUL MASOIN.

1184) **L'Entraînement des Centres nerveux chez les Enfants,** par ERIC CAMPBELL PRITCHARD, *Chelsea Clinical Soc.*, 20 février, et *Lancet*, 21 avril 1906.

L'auteur expose les avantages du perfectionnement des centres nerveux par l'entraînement. Il met en avance les enfants normaux, développe les arriérés, corrige les anormaux. Dans tous les cas, il donne aux enfants de *bonnes habitudes* de penser et d'agir, il renforce leur faculté de s'adapter à la société dans laquelle ils ont à évoluer. THOMA.

1185) **L'Économie de l'Effort et le Travail attrayant. Contribution à l'étude de l'influence excito-motrice du Glycérophosphate de chaux,** par CH. FÉRÉ. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie,* vol. XLII, n° 3, p. 253-292, mai-juin 1906.

Ergogrammes montrant nettement que les tentatives directes de perfectionnement du travail aboutissent toutes à une fatigue plus rapide ; du glycérophosphate de chaux pris en cachet dix minutes avant le travail à l'ergographe a tout d'abord une influence excito-motrice considérable, mais l'épuisement ne tarde pas à remplacer l'activité artificiellement accrue ; avec le glycéro-phosphate, comme avec toutes les autres excitations directes, on n'aboutit à autre chose qu'à l'incapacité de travail. Par contre, on peut obtenir indirectement un perfectionnement du travail en ménageant la fatigue, c'est-à-dire en prenant un temps de repos dès ses premières manifestations douloureuses ; le travail est agréable et même attrayant tant que l'effort est assez réticent pour tenir éloignée la fatigue. Le calcul du travail utile accompli dans un temps donné montre de plus que l'économie de l'effort, c'est-à-dire le ménagement de la fatigue, est avantageux au travail ; l'économie de l'effort mérite d'être cultivée au même titre que l'économie de l'excitation. FEINDEL.

1186) **Sur les éléments du Jugement par la comparaison des Poids au moyen de leur Soulèvement,** par ZACCARIA TRÈVES. *Archivio di Fisiologia,* vol. III, fasc. 3, p. 353-368, mars 1906.

Quand on apprécie les poids en les soulevant, il est improbable qu'il intervienne dans ce jugement un rapport fixe entre les variations du stimulus (poids) et les variations de la sensation ; en effet, notre jugement ne considère pas seulement le poids en soi, mais aussi l'intensité de l'effort, lequel est l'effet de l'impulsion. Les très grandes oscillations et les erreurs qu'on relève dans ce genre d'observations doivent être interprétées comme l'expression indirecte des oscillations auxquelles est sujette l'impulsion motrice, émanation d'un acte nerveux très voisin par sa nature de l'attention, laquelle est grandement instable, et qui n'est pas susceptible de contrôle direct. En d'autres termes, dans l'acte de

soulever des poids dans un but de comparaison, notre jugement se porte sur des quantités physiques qui, même avec un même poids, varient grandement à notre insu avec la variation de l'impulsion. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1187) **Paralysie Générale et Rémissions**, par BERNARDO ETCHEPARE. *Revista medica del Uruguay*, août 1905.

Cas de paralysie générale avec une rémission complète qui dura cinq ans ; puis l'affection prit une allure précipitée et la malade mourut au bout de sept mois après une série d'ictus. — Des rémissions aussi prolongés et aussi complètes sont très rares. F. DELENI.

1188) **Paralysie Générale et Psychoses dans la Syphilis acquise**, par GEORGES LEBRET. *Thèse de Paris*, n° 272, 23 mai 1906. Librairie Jules Rousset.

L'*hystérie* et la *neurasthénie*, lorsqu'on les observe chez un ancien syphilitique, peuvent simuler l'excitation ou la dépression de certaines formes de début de la paralysie générale.

Il est quelquefois également besoin de différencier la période des ictus de la paralysie générale de l'*épilepsie* ou des *manifestations apoplectiques* de la syphilis cérébrale.

Plus on s'avance dans la période d'état de la paralysie générale, plus son allure devient caractéristique : il y a cependant, chez les syphilitiques, des formes graves de psychoses qui peuvent prêter à erreur, soit que, chez ces malades, surviennent des maladies telles que la *mélancolie* ou la *manie* dites essentielles ou d'autres *psychoses systématiqaes progressives*, soit que leur neurasthénie très accentuée en arrive à simuler ces affections.

Mais ce qu'il faut alors surtout distinguer de la maladie de Bayle, ce sont les *pseudo-paralysies générales toxiques*, alcooliques ou saturnines, et surtout la *paralysie générale syphilitique*.

Enfin, les syphilitiques peuvent présenter une neurasthénie de la période tertiaire; celle-ci est quelquefois si voisine en apparence de la paralysie générale qu'il est nécessaire de pratiquer à plusieurs reprises l'examen de la pupille et celui du liquide céphalorachidien pour que l'on soit bien certain que ni l'Argyll ni la lymphocytose n'existent; et encore l'on sait que ces deux signes appartiennent à la paralysie générale parce que celle-ci est d'origine syphilitique.

Les syphilitiques évitent la paralysie générale s'ils s'astreignent à temps à un traitement spécifique régulier. Mais quand la paralysie générale est constituée, le mercure devient inutile, à quelque dose qu'il soit administré, et il est parfois nuisible. Il faut se contenter d'une thérapeutique symptomatique, tonique et calmante, mettre les malades hors d'état de nuire, et leur assurer une fin exempte de souffrance.

La plupart des psychoses des syphilitiques sont curables : améliorées considérablement par le traitement mercuriel ou mixte qui neutralise la toxine perturbatrice, elles sont ensuite complètement guéries sous l'influence de thérapeu-

tiques spéciales différant peu de ce qui est communément employé dans les affections mentales d'un autre ordre. FEINDEL.

1189) **Arthropathie nerveuse chez un Paralytique Général non Tabétique,** par G. ETIENNE et M. PERRIN. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 3, p. 276-281, mai-juin 1906.

Il s'agit d'un homme de 40 ans qui présente déjà depuis plusieurs années des troubles mentaux, et chez qui, à l'heure actuelle, la paralysie générale n'est pas douteuse. Le fait curieux c'est que cet homme présente une arthropathie nerveuse. Le genou droit du malade est très tuméfié, avec une subluxation ayant pour résultat un léger raccourcissement du membre et surtout une déviation de la jambe en dehors. Cette tuméfaction du genou est assez régulièrement sphérique avec quelques nodosités; la peau est sillonnée de veinosités bleuâtres. Au palper on perçoit un épaississement de condyles et du plateau du tibia avec des masses osseuses abondantes englobant les extrémités articulaires. Ce genou droit mesure quarante-deux centimètres de circonférence, le gauche trente-quatre centimètres seulement.

Deux observations d'arthropathies nerveuses répondant bien au type de Charcot, sont connues : celle du professeur Joffroy et celle de Lloyd. Dans ces deux cas, les arthropathies nerveuses paraissent bien avoir évolué, non parce que les malades étaient des paralytiques généraux, mais parce que les paralytiques généraux étaient aussi et antérieurement des tabétiques. Il n'en est pas de même dans l'observation de E. Étienne et Perrin dont la pathogénie paraît fort obscure. FEINDEL.

1190) **Contribution à l'étude clinique de la Paralysie Générale en Espagne,** par A. RODRIGUEZ-MORINI (médecin-directeur du Manicomio de San Baudilio, Barcelone). *XVe Congrès international de Médecine,* Lisbonne, 19-26 avril 1906.

Grand travail statistique et clinique sur la fréquence, les formes et l'étiologie de la paralysie générale dans la péninsule.

En Espagne la paralysie générale n'atteint pas les colossales proportions qu'elle atteint dans d'autres pays européens, surtout les septentrionaux, et aussi la proportion est moindre en la comparant avec celle de l'Amérique du Nord et même avec quelques nations du Sud, le Brésil, par exemple. E. F.

1191) **A propos de la pathogénie de la Paralysie Générale et du Spirochœte pâle de Schaudinn-Hauffmann,** par GIUNIO CATOLA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* an XI, fasc. 5, p. 218-222, mai 1906.

On ne trouve pas le parasite dans l'écorce cérébrale, même dans les cas récents de paralysie générale ; celle-ci n'est pas due à une action directe et immédiate du triponema. F. DELENI.

1192) **Le Traitement Mercuriel intensif de la Paralysie Générale et du Tabes,** par FERREIRA DE LACERDA. *XVe Congrès international des Sciences médicales,* Lisbonne, avril 1906.

On peut employer les préparations mercurielles, suivant les principes indiqués par M. Leredde, sans s'exposer à voir survenir des accidents, tels que stomatites, troubles digestifs, etc... Toutefois, il importe de ne pas dépasser, pour chaque cure, une vingtaine d'injections, les malades commençant à s'affaiblir si l'on

continue le traitement. De plus, il est bon, au début, de ne pratiquer les injections que tous les deux jours. Les doses doivent être augmentées graduellement, en même temps que l'on aura soin de surveiller de près les patients de manière à pouvoir suspendre, le cas échéant, le traitement au moment opportun.

Dans la troisième période de la démence paralytique, l'emploi de ces injections est préjudiciable au malade, tandis que dans la période d'état il est inoffensif.

Le plus souvent, le traitement en question n'a pas empêché la maladie de suivre sa marche progressive. Il est vrai que la plupart des observations ne se rapportent pas à la période initiale de l'affection. Or, c'est précisément au cours de cette période que le traitement intensif offrirait les plus grandes probabilités de succès.

Le fait que le signe d'Argyll-Robertson est commun à certaines formes diffuses de syphilis nerveuses, au tabes et à la paralysie générale, et qu'il s'observe presque exclusivement dans ces états morbides ; l'analogie et l'infiltration périvasculaire que l'on rencontre dans la paralysie générale et de celle qui existe dans quelques cas de syphilis cerébrale diffuse; la similitude de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien, dans la paralysie générale et dans certaines affections nerveuses syphilitiques; le fait que, parmi les pseudo-paralysies générales d'origines diverses, alcoolique, saturnine, syphilitique, c'est cette dernière qui simule le mieux les formes communes de la démence paralytique, et, enfin, l'existence même des pseudo-paralysies générales curables, voilà autant de raisons qui portent à croire que le traitement spécifique intensif doit être tenté dans la phase prodromique de la démence paralytique, sauf quand des commémoratifs très précis ou une symptomatologie spéciale montre que l'infection syphilitique ne saurait, chez le malade en question, compter parmi les facteurs pathogéniques.

M. Raymond. — Il y a lieu d'attirer l'attention sur le danger que font parfois courir aux paralytiques généraux les traitements mercuriels intensifs. Chez la plupart des malades qui sont des syphilitiques avérés, le traitement est sans effet, et l'affection continue son cours. Mais chez un certain nombre, la méningo-encéphalite diffuse peut prendre une allure subaiguë, pour se terminer assez rapidement par la mort.

Les demi-guérisons et les guérisons complètes annoncées par certains médecins concernent des malades atteints, non de paralysie générale légitime, mais de méningo-encéphalite d'une autre nature simulant cette dernière.

On ne saurait trop mettre les praticiens en garde contre les chimères du traitement spécifique intensif et contre les revendications possibles, des malades auxquels on a appliqué le régime des injections hydrargyriques à haute dose.

M. Sicard. — A l'appui de l'opinion soutenue par M. Raymond sur l'inefficacité du traitement mercuriel intensif dans la paralysie générale, Sicard signale la persistance de la lymphocytose rachidienne chez les malades en question, malgré ce traitement. Si une cure mercurielle s'impose cependant, il ne faut la considérer au début que comme traitement d'épreuve ; et si elle est prescrite de nouveau dans la suite, elle ne doit l'être qu'à dose légère, visant non le processus de paralysie générale en lui-même, mais les complications directement spécifiques, toujours à craindre chez un syphilitique.

M. Dupré. — Dans la paralysie générale le traitement mercuriel intensif ne fait qu'aggraver la maladie, en doublant le syndrome organique du syndrome toxique de l'hydrargyrisme (stomatite, entérocolite, tremblement, agitation, hallucination, etc...)

M. BOISSIER a observé le plus souvent une aggravation de la paralysie générale à la suite du traitement hydrargyrique. E. F.

1193) **Coexistence d'Accidents Syphilitiques Tertiaires avec le Tabes et la Paralysie Générale**, par GASTON DORLÉANS. *Thèse de Paris*, n° 123, 24 janvier 1906. Imprimerie Henri Jouve.

A l'aide de vingt-huit observations dont deux personnelles, l'auteur montre que la coexistence d'accidents syphilitiques tertiaires avec le tabes et la paralysie générale n'est pas une rareté.

Cette coexistence est intéressante à constater toutes les fois qu'elle se présente : 1°) Parce qu'elle constitue une preuve de plus de la nature syphilitique du tabes et de la paralysie générale; 2°) Parce qu'elle peut aider à leur diagnostic précoce; 3°) Parce qu'elle peut contribuer à l'établissement d'un traitement rationnel et efficace de ces terribles affections. FEINDEL.

1194) **La légende de l'Immunité des Arabes Syphilitiques relativement à la Paralysie Générale**, par A. MARIE, *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 5, p. 389-397, 10 mai 1906.

A. Marie a pu étudier, au cours d'une mission en Égypte, les Arabes aliénés de l'asile Abbassieh, au Caire. Contrairement à l'opinion courante, la paralysie générale s'observe fréquemment chez les Arabes, et chez ces Arabes paralytiques on observe une forte proportion de syphilitiques. Dans l'asile en question, il est entré ces dernières années une trentaine de cas de paralysie générale, soit 6 pour 100 des entrées, proportion seulement moitié du chiffre des paralytiques entrant dans les asiles de la Seine (12 pour 100).

La majorité de ce contingent de paralytiques généraux est bien composé d'Arabes (75 pour 100), ce qui constitue une moyenne réelle de 4,5 pour 100 d'Arabes paralytiques généraux sur les entrants de l'asile du Caire. Dans beaucoup d'asiles de province et d'Europe la proportion ne dépasse guère ce chiffre.

Les renseignements fournis par A. Marie sont indiscutables : il a examiné lui-même les paralytiques présents à l'asile, presque tous atteints de la forme démentielle simple. D'ailleurs, les décès de l'asile sont pour la plupart autopsiés, et la confirmation du diagnostic de paralysie générale est régulièrement obtenue.

FEINDEL.

1195) **L'Angoisse au cours de la Paralysie Générale**, par CH. FÉRÉ, *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 4, p. 829-335, 10 avril 1906.

L'angoisse peut apparaître par accès au cours de la paralysie générale. Dans un cas de l'auteur ces crises étaient remarquables par leur régularité d'apparition et par leur similitude ; elles furent remplacées par des crises épileptiformes avec spasmes intestinaux provoquant des phénomènes d'étranglement.

Dans un deuxième cas, la particularité à relever, c'est l'angoisse qui perd son intensité quand les secousses musculaires se sont manifestées ; elle a disparu lors des attaques avec perte de connaissance. Les phénomènes épileptiques n'ont pas persisté d'ailleurs ; cette coïncidence semble indiquer une parenté entre ces deux ordres de troubles, angoisse et épilepsie. FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1196) **Des Lésions Corticales dans les Psychoses d'origine Toxique,** par GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE (de Paris). *Rapport présenté au Congrès de Lisbonne,* avril 1906.

Dans ce rapport, très documenté, les auteurs ont cherché à montrer que : 1° Les aspects cellulaires, que fournissent les méthodes cytologiques, la méthode de Nissl en particulier, ont, à l'examen nécropsique, une valeur pathologique; 2° il existe des lésions cellulaires corticales dans des psychoses d'origine toxique; 3° lésions cellulaires corticales et troubles mentaux sont deux expressions d'un même trouble morbide toxique en deux langues très différentes. Aussi leur parallélisme n'est pas toujours rigoureux.

Dans la *première partie, Étude cytologique,* sont discutées la valeur de la méthode de Nissl comme expression lésionnelle et la valeur parallèle et complémentaire de la méthode de Ramon et Cajal. L'examen analytique des divers aspects cellulaires, fournis par la méthode de Nissl, amène à conclure que, dans l'état actuel des connaissances, ces aspects sont des modes de réaction pathologique sans spécificité.

La conclusion de cette première partie est qu'il existe un rapport théoriquement nécessaire entre l'intoxication et la lésion cellulaire corticale; mais il est pratiquement contingent du fait de la possibilité d'une majoration toxique mortelle sur un autre tissu et de l'insuffisance des techniques actuelles.

Dans la *deuxième partie, Revue critique,* sont rappelés les principaux aspects corticaux décrits dans les psychoses d'origine toxique.

Pour les psychoses auto-toxiques, on peut dire que, de même que tous les délires toxiques se ressemblent, de même les lésions corticales, observées dans ces psychoses auto-toxiques, ont les mêmes caractères généraux que celles constatées à l'autopsie des délirants intoxiqués par un poison quelconque.

Les psychoses par infection ne sont que des psychoses par intoxication et même le plus souvent par auto-intoxication. Chez les infectés, les délires sont d'origine toxique; mais leur mécanisme est divers.

Le groupe des psychopolynévrites n'a qu'une valeur d'attente et ne contient pas des faits étiologiquement différents des groupes précédents. Ici comme là, ils font fonction d'infection, d'auto et d'hétéro-intoxication; mais ce qui leur donne une physionomie un peu à part, c'est la prédominance clinique des troubles mentaux et nerveux, à tel point qu'on pense dès l'abord à un syndrome cérébral et c'est l'importance des lésions corticales qui, pour n'être pas inflammatoires, n'en sont pas moins manifestes.

De faits personnels, déjà nombreux, il résulte pour les auteurs que, dans la psychopolynévrite, le processus n'est nullement inflammatoire, mais exclusivement dégénératif.

Que le syndrome mental noté par Korsakoff s'accompagne ou non de polynévrite, il se caractérise, dans l'écorce cérébrale, par des lésions dégénératives qui n'ont d'ailleurs rien de spécifique et peuvent apparaître, selon certaines conditions, dans tous les processus toxiques de l'écorce cérébrale.

Dans la *troisième partie* est établie sur *cinquante observations personnelles inédites,* la *valeur des lésions corticales dans les psychoses toxiques.*

Chez vingt-huit délirants, il existait treize fois des lésions cellulaires corti-

cales, tandis que chez trente et un malades non délirants il n'en fut observé qu'une fois chez un cancéreux cachectique, albuminurique et morphinomane.

Il ressort donc de cette étude que les lésions corticales ont une valeur explicative, c'est-à-dire sont l'expression anatomique de la majoration de l'empoisonnement sur l'écorce cérébrale dont le délire est l'expression fonctionnelle.

Le parallélisme entre lésions corticales et délires n'est pas toujours rigoureux. Il n'en existe pas moins. C'est un rapport non de causalité, ni même de simultanéité, mais d'identité. Trouble mental et perturbation cellulaire structurale sont l'expression, fixée par deux méthodes différentes, la physiologique et l'anatomique, d'un même phénomène toxique. E. F.

1197) **Modifications Hématologiques dans le Délire transitoire**, par M. Klippel. *L'Encéphale*, an I, n° 3, p. 225-229, mai-juin 1906.

L'examen du sang chez les délirants n'est pas seulement positif dans les cas de maladies organiques ou dans les intoxications qui fournissent une étiologie très précise du délire. Des modifications hématologiques notables peuvent accompagner les délires dont le caractère névropathique paraît être indiscutable.

Il en fut ainsi chez un jeune homme de 19 ans, qui présenta au cours de deux années consécutives des accès délirants de courte durée, chaque fois suivie d'une guérison complète. Ce malade pouvait être considéré comme dégénéré du fait de ses antécédents héréditaires, de quelques vices de conformation physique, de la précocité de vagues idées délirantes, puis du fait de ces accès de délire rapidement curables, enfin du fait de la modalité même du délire, de son expression et de sa marche.

La période où le délire a eu sa plus grande intensité a été marquée par une leucocytose atteignant le chiffre de 19,200 globules blancs, tandis que peu de jours après, alors que la guérison était complète, les mêmes éléments tombaient au chiffre de 6,000.

Il y a donc lieu d'admettre qu'au cours de certains délires, les seuls troubles de la circulation, par perturbations nerveuses vasomotrices, sont capables de modifier le nombre des éléments du sang. Cette modalité serait à opposer à l'action simultanée sur les organes hématopoiétiques et sur le système nerveux d'une infection ou d'une intoxication. E. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1198) **Les Réactions des Persécutés**, par Ch. Vallon. *Journal de Médecine légale psychiatrique et d'Anthropologie criminelle*, an I, n° 2, p. 49-68, avril 1906.

Les persécutés présentent des réactions fort variables : les uns se bornent à se protéger, tandis que d'autres, après une période de temps d'une durée fort variable, passent à l'attaque.

L'auteur examine dans le détail les procédés de défense et l'offensive des persécutés, toutes réactions dont la modalité est en rapport avec la personnalité du délirant.

Nombre de persécutés ont des antécédents judiciaires dont l'étude permet jusqu'à un certain point de pronostiquer les réactions de chacun ; il est un fait bien établi, c'est que lorsqu'un persécuté est une fois entré dans la voie de la violence, il ne s'arrête plus; plus il a commis d'attentats contre les personnes, plus

il est à craindre qu'il en commette. Il peut, sous l'influence d'une rémission, se montrer moins agressif, plus doux ; mais lorsque la psychose reprendra son activité, il redeviendra l'être dangereux qu'il était avant. S'il a tué, il essayera de tuer.

A cet égard, le rapport médico-légal que M. Vallon publie constitue un enseignement précieux. Il concerne un maître d'hôtel qui, renvoyé de sa place, donne un coup de couteau au chef du personnel; l'aliénation est reconnue et cet homme est interné pour quelque temps, puis mis en liberté. Deux ans plus tard, employé comme garçon de café et renvoyé de sa place, il tue son patron d'un coup de couteau. FEINDEL.

1199) **Examen d'un Aliéné Criminel récidiviste**, par E. DUPRÉ. *Journal de Médecine légale psychiatrique et d'Anthropologie criminelle*, an I, n° 1, p. 19-26, février 1906.

Publication d'un rapport contenant l'observation résumée d'un type d'aliéné criminel, récidiviste, foncièrement dangereux. Malgré l'état de calme relatif et l'absence de toute idée délirante chez le sujet, M. Dupré conseille le maintien de l'internement.

A la suite de ce rapport, le malade a été maintenu à Bicêtre. Il a fait, un an après, une tentative d'incendie à l'hospice.

L'histoire pathologique, administrative et judiciaire de ce sujet apporte, après tant d'autres observations analogues, un argument démonstratif en faveur de la mesure d'assistance recommandable vis-à-vis de ces sujets à criminalité pathologique, aliénés non délirants, mais pervers et récidivistes de l'alcool et de l'homicide ; c'est pour ces êtres essentiellement dangereux et antisociaux que s'impose la création des asiles de sûreté, intermédiaires à l'asile et à la prison, et adaptés à la mentalité crimino-pathologique de sujets dont les instincts sont intermédiaires à la folie et au crime. FEINDEL.

1200) **Méningite chronique et Aliénation Mentale chronique**, par L. MARCHAND. *Société anatomique de Paris*, octobre 1905. *Bulletins et Mémoires*, p. 750.

L'auteur considère comme très fréquentes les lésions des méninges chez les aliénés. Il présente des préparations provenant de vingt-trois cerveaux ; on peut suivre sur ces coupes les diverses modalités de lésions qui diffèrent par leur localisation, leur intensité, leur mode d'évolution, mais qui paraissent être nettement localisées primitivement aux méninges.

Les syndromes mentaux correspondant à chacun de ces cas sont divers. C'est que la même maladie de l'encéphale est susceptible de produire des syndromes différents, influencés par le mode d'évolution, l'intensité, la localisation des lésions, l'âge auquel elles surviennent, et surtout par la réaction individuelle du sujet. Seul, le fond de faiblesse intellectuel est commun à tous les syndromes.

E. F.

1201) **Quelques Temps de Réaction chez les Aliénés**, par CL. CHARPENTIER. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an III, n° 3, p. 226-240, mai-juin 1906 (16 tracés).

Documents expérimentaux montrant que les temps de réaction diffèrent avec les diverses formes mentales. Un graphique obtenu avec un malade donné peut dans une certaine mesure contribuer à la confirmation du diagnostic, toutefois ce graphique sera surtout utile pour dépister la simulation.

Au point de vue théorique, on pourrait se servir de ces mesures de l'attention pour construire une théorie physiologique de l'attention et de l'effort sous toutes ses formes. En effet les tracés dressés à l'aide du dynamomètre et de l'ergographe de Mosso donnent des courbes à peu près parallèles à celles des temps de réaction obtenues sur les mêmes sujets.

Il y a donc une relation étroite entre les deux phénomènes musculaires et l'attention. FEINDEL.

1202) **L'Envoûtement moderne, ses rapports avec l'Aliénation mentale,** par A. MARIE et M. VIOLLET. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an III, n° III, p. 211-225, mai-juin 1906.

L'envoûtement, que l'on considère généralement comme une pratique superstitieuse des temps passés, se fait encore, quoique modifié par certaines apparences scientifiques. Limitée ordinairement dans le milieu des spirites et occultistes, la croyance à l'envoûtement envahit de temps à autre le grand public. De telles croyances ne sont pas sans danger. Elles peuvent contribuer à précipiter des individus dans les voies des psychasthénies dégénératives jusqu'alors latentes.

Les auteurs donnent quatre observations montrant que l'envoûtement ancien et moderne est encore pratiqué, et que la croyance à son action efficace fait tourner des têtes faibles. FEINDEL.

1203) **Le sentiment du Mystère chez les Aliénés,** par G.-R. D'ALLONNES. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an III, n° 3, p. 193-210, mai-juin 1906.

L'auteur montre par de curieuses observations que des aliénés appartenant aux catégories les plus disparates croient vivre en plein mystère, dans une perpétuelle et universelle fantasmagorie. Les illusions, les hallucinations, en se mêlant à la réalité, leur donnent l'impression que gens, animaux, objets, événements, mots, sont des énigmes compliquées dont il ne faut point jouer à la légère, des pièges, des mystifications, des symboles. Et même la propre personnalité du malade peut devenir pour lui un mystère, centre de cet univers de mystères.

Ces malades ont perdu le discernement du réel ; d'autre part leur intelligence n'est pas assez affaiblie pour qu'ils puissent vivre sans chercher à comprendre ; de là cette confusion dans laquelle, en présence du mystère du monde bouleversé et du moi désemparé, chacun taille son délire à la mesure de sa sophistique. FEINDEL.

1204) **La Condition des Aliénés dans les Colonies Néerlandaises,** par E. RÉGIS. *Journal de Médecine légale psychiatrique,* an I, n° 3, p. 97-107, juin 1906.

Dans les colonies françaises, tout est à faire ou à peu près au point de vue de l'assistance des aliénés, tandis que dans les colonies de certains autres pays, tels que l'Angleterre, cette assistance est déjà organisée depuis un temps plus ou moins long. Il paraît très utile au point de vue de la création future et peut-être prochaine, de l'assistance des aliénés dans nos colonies, de connaître exactement ce qui existe ailleurs. C'est dans ce but que M. Régis avait recueilli des documents aussi complets que possible sur l'hospitalisation des aliénés dans les colonies étrangères. Par la lecture de la présente publication on verra que l'assistance des aliénés est assez bien organisée dans les Indes néerlandaises.

FEINDEL.

1205) **Les Établissements spéciaux pour Aliénés Criminels en Allemagne,** par PAUL SÉRIEUX. *Journal de Médecine légale psychiatrique et d'Anthropologie criminelle,* an I, n° 1, p. 8-16, février 1906.

Description des six quartiers spéciaux pour détenus devenus aliénés (Prusse), de l'ancien quartier d'aliénés criminels et du nouveau pavillon de Bruchsal (grand-duché de Bade), du quartier pénitentiaire de Moabit (Berlin).

FRINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1206) **Traitement de l'Accès d'Angine de Poitrine,** par J. FERREIRA. *XVe Congrès international de Médecine,* Lisbonne, 19-26 avril 1906.

Critique de la manière dont, en pratique, on emploie le nitrate d'amyle dans le traitement de l'accès d'angine de poitrine.

L'auteur recommande d'essayer l'emploi d'un nouveau vaso-dilatateur, très peu toxique, savoir la *perséite,* qu'il a expérimentée lui-même avec les meilleurs résultats, chez les animaux.

Mais il ne suffit pas de délivrer le malade de son angoisse : il faut aussi songer à tonifier le myocarde, toujours sur le point de fléchir; les injections d'huile camphrée sont ici mieux indiquées que celles de caféine qui excitent le myocarde sans le tonifier.

Enfin, pour prévenir les accès, M. Ferreira conseille de recourir aux inhalations d'iodure d'éthyle, médicament moins dangereux que le nitrite d'amyle.

E. F.

1207) **Inutilité des Injections Épidurales de Cocaïne et de Stovaïne dans la Névralgie Sciatique,** par GIUSEPPE SEVERINO. *Clinica moderna,* an XII, n. 17, p. 201, 25 avril 1906.

L'auteur a entrepris de traiter trois cas de sciatique par la méthode épidurale; le résultat a été absolument négatif dans les trois cas.

Il a voulu se rendre compte des raisons de son insuccès par l'étude anatomique de la région et par l'expérimentation.

D'après lui la cocaïne ou la stovaïne injectées à dose non toxique dans le canal sacré n'exercent aucune influence directe sur les racines de la queue de cheval et ne modifient pas la sensibilité des membres postérieurs ; les injections de doses toxiques ont une action générale comme si l'injection avait été faite directement dans une veine, ce qui s'explique par la richesse des plexus vasculaires dans la région.

Donc dans la névralgie sciatique la méthode épidurale ne peut remplacer ni les injections sous-arachnoïdiennes, ni les injections qui vont atteindre directement le nerf par la face postérieure de la cuisse.

F. DELENI.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 8907.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA CIRCONVOLUTION GODRONNÉE ET SES PROLONGEMENTS SUS-CALLEUX

PAR

Trolard

Professeur d'anatomie à l'École de médecine d'Alger.

Lors de la publication, en 1889, dans les *Archives de Neurologie* de mon mémoire sur « l'appareil nerveux central de l'olfaction », j'ignorais le travail de Zückerkandl, paru sur le même sujet deux ans auparavant. Lorsque j'ai eu occasion d'en prendre connaissance, j'ai constaté qu'il n'y était pas parlé d'un détail de mon mémoire, auquel j'attachais une certaine importance, car il s'agissait d'un fait anatomique nouveau. Plus tard, quand parurent les grands ouvrages de Dejerine et de Brissaud, j'ai fait la même constatation. Je ne fus pas plus heureux avec les publications les plus récentes de nos classiques, qui, cependant, se tiennent scrupuleusement au courant de la littérature anatomique. J'ai alors repris mes recherches sur ce point et les ai complétées, car les premières n'étaient, à véritablement parler, qu'une indication. C'est le résultat de ces nouvelles recherches que je viens consigner ici.

La circonvolution godronnée. — D'abord quelques mots sur la circonvolution godronnée. Tous les auteurs la considèrent comme une circonvolution avortée. Voici ce qu'en dit Dejerine : « La circonvolution godronnée est une petite circonvolution avortée, qui occupe le fond du sillon de l'hippocampe... Cachée profondément dans ce sillon, elle ne devient apparente que lorsque l'on abaisse la circonvolution de l'hippocampe et lorsque l'on relève le bord libre du pilier postérieur qui la recouvre. Elle apparaît alors sous la forme d'un cordon grisâtre qui suit exactement la forme du subiculum et dont la face interne ou libre présente quinze ou vingt incisures verticales, qui fragmentent sa masse en autant de petites saillies ou bosselures. »

Certes, la circonvolution en question n'a pas l'ampleur moyenne des autres ; mais de là à ne voir en elle qu'un vestige, qu'un rudiment de circonvolution, il y a loin, à mon avis. Un de nos auteurs classiques, le seul qui parle de ses dimensions, lui donne une largeur d'un millimètre. Cela est vrai, si l'on ne désigne sous le nom de circonvolution godronnée que ce qui apparaît quand on soulève la fimbria. Mais ne s'étend-elle pas plus loin et n'est-il pas convenu que son domaine va jusqu'à l'isthme, c'est-à-dire jusqu'au point où la lamina convoluta se recourbe et se rétrécit ?

Si l'on veut se rendre compte de sa forme et de ses dimensions, il faut la dépouiller complètement de la coque blanche qui l'enveloppe, c'est-à-dire de la

lame réticulée d'Arnold, devenue la lame médullaire enroulée. Opération qui ne se fait pas sans quelque difficulté au niveau de sa face supérieure, car la lame réticulée, qui se sépare très facilement de l'hippocampe, se détache non sans peine de la godronnée ; c'est par lambeaux qu'il faut l'arracher.

Quoi qu'il en soit, voici ce que l'on constate au point de vue de la forme et des dimensions de la godronnée, une fois mise à nu :

Au point de vue de la forme. Vue par sa face supérieure, elle se présente, le plus souvent, sous la forme d'un peigne, dont la partie pleine est en dehors et dont la partie dentelée en dedans (fig. 1). Les deux parties représentent à peu de chose près chacune la moitié de la surface. La partie pleine est plane et dense ; elle est plutôt blanche et paraît, à l'aspect, être de nature médullaire.

Vue par sa face inférieure, elle a aussi la forme d'un peigne, mais la portion pleine est plus ou moins ondulée, pour répondre aux festons de la lamina convoluta. Lorsque ces derniers sont très accusés, ce qui n'est pas rare, la disposition correspondante s'accentue aussi sur le fascia dentata. C'est une face rigoureusement crénelée que présente alors la coupe verticale et transversale du fascia.

Je viens de dire que le bord libre de la circonvolution godronnée se compose, le plus souvent, de longues dents juxtaposées. Mais, dans certains cas, ces dents s'étendent sur toute la largeur de la face inférieure de cette circonvolution. Elles sont alors très fines et très serrées les unes contre les autres.

D'autres fois, les dentelures sont remplacées par de petits godrons arrondis juxtaposés — on dirait un collier de perles. — Est-ce cette variété qui a valu son nom à la circonvolution ?

Telles sont les trois dispositions que présente la godronnée.

Au point de vue des dimensions. La circonvolution godronnée atteint ses plus grandes dimensions dans sa partie moyenne ; elle varie de 4 à 6 millimètres. J'en ai rencontré ayant jusqu'à 9 millimètres. J'en ai vu aussi qui avaient moins de 4 millimètres ; mais ç'a été l'exception.

Si l'on considère que les godrons ou les dents sont serrés les uns contre les autres à ce point qu'une section verticale intéresse jusqu'à trois d'entre eux (Brissaud), on se rend compte que l'étalement de la circonvolution est loin d'être une surface complètement négligeable.

A défaut de renseignements, dans les textes des ouvrages de nos maîtres, sur les dimensions de la godronnée, nous avons les figures de ces mêmes ouvrages. Or, qu'y voyons-nous ? Nous y voyons la grande place qu'elle occupe dans l'épaisseur de la corne d'Ammon (1).

Je n'entends pas demander que la godronnée soit élevée au *summum* de la hiérarchie des circonvolutions ; mais ce n'est pas se montrer exigeant que de solliciter pour elle de n'être plus traitée d'avorton. On ne serait que juste envers elle en lui reconnaissant la très grande part qu'elle prend dans la formation ammonique, en lui accordant les honneurs du subiculum, (2) et en ne lui déniant plus la place qu'elle occupe en réalité. Elle n'occupe pas, en effet, le *fond* du

(1) Que doit-on entendre par corne d'Ammon ? D'après la plupart des auteurs, cette dénomination s'appliquerait seulement à la portion terminale de la lame grise de l'hippocampe (lamina convoluta) revêtue de l'alveus. Mais cette lame n'est pas seule à prendre part à la formation de la saillie ventriculaire. Pour Brissaud, elle se compose « essentiellement » du fascia dentata.

(2) Dans le cas où le subiculum signifierait prolongement de la substance réticulée. Car, qu'est-ce aussi que le subiculum ? Pour les uns, c'est ce prolongement ; pour les autres, c'est la substance blanche de la lamina convoluta continuée par l'alveus ; pour d'autres enfin, c'est « la partie renflée de T^5 sur laquelle repose la corne d'Ammon ».

sillon de l'hippocampe, comme on le dit, mais bien *toute la profondeur* de ce sillon, dont elle forme le versant supérieur, la lame réticulée, en en constituant le versant inférieur.

Extrémité postérieure de la circonvolution godronnée. — Il y a presque unanimité chez les auteurs pour admettre que la bandelette cendrée représente l'extrémité postérieure de la godronnée. Je dis, presque unanimité, parce que Retzius, d'après Dejerine, verrait dans cette bandelette la fin d'une circonvolution indépendante de la godronnée. J'ai rencontré quelquefois une mince lame de substance grise qui partait du sommet de l'uncus et qui pouvait être suivie jusqu'à la bandelette, en glissant entre la fimbria et la fascia dentata. Mais c'est un simple voile, qui ne m'a paru être qu'une dépendance de ce fascia et en représenter la couche superficielle.

J'admettrai donc, avec tous nos maîtres, que la bandelette cendrée est le prolongement effectif de la godronnée. Cette bandelette comprend de la substance grise et de la substance blanche. La première est à la superficie et se continue sans ligne de démarcation aucune avec la substance grise du fascia dentata. La seconde est profonde et s'applique sur le bourrelet du corps calleux ; elle se continue avec la partie pleine de la face inférieure du peigne.

Que devient la bandelette dans son parcours ultérieur? Alors qu'elle est encore sous le bourrelet calleux, elle fournit tout d'abord, par son côté interne, un certain nombre de fibrilles qui vont à la rencontre de fibrilles semblables venant du côté opposé, formant ainsi les cordes de la lyre. Celles-ci ne sont pas toujours apparentes, voilées qu'elles sont par les fibres transversales du corps calleux ; mais elles sont constantes et souvent ondulées, formant dans ce dernier cas une très élégante disposition.

Au lieu d'émerger une à une du bord interne de la bandelette, ces fibrilles peuvent émaner d'un tronc unique d'où elles s'éparpillent, le tronc commun se détachant toujours du même bord de la bandelette.

En arrière de l'émergence des cordes de la lyre, soit qu'elles naissent séparément de la bandelette, soit qu'elles fusent d'un tronc commun, se détache, également du même bord, un filet qui se dirige d'avant en arrière et de dehors en dedans, pour gagner le bourrelet calleux, le contourner et venir se placer sur la face supérieure du corps calleux, de chaque côté du plan médian. C'est l'origine — ou plutôt la fin — d'un tractus médian ou nerf de Lancisi. Ce filet, le plus souvent très apparent, semble manquer quelquefois. Ce n'est qu'une apparence ; il a filtré à travers les fibres du bourrelet, pour ne devenir visible que plus loin, sur le dos du corps calleux.

La bandelette cendrée *B. C.* (schéma fig. 1), après avoir fourni les cordes de la lyre *Ly.*, contourne le bourrelet et se place à l'entrée du sinus calleux. Là, elle se divise en trois branches : l'une, la plus interne, *T m*, est fibreuse et se relie au tractus médial ; la seconde, *T b s l*, qui est fibreuse aussi, est continuée par une bandelette blanche, qui s'accole à la face inférieure de la circonvolution limbique ; la troisième enfin, intermédiaire aux deux autres et qui est grise, *T g s l*, est continuée par une formation également grise, laquelle vient s'accoler à la circonvolution limbique, en bordant en dedans la bandelette blanche précédente.

J'ai emprunté à des cas types cette description de la division de la bandelette cendrée. Il ne faut donc pas s'attendre à la rencontrer chez tous les sujets ; mais il sera toujours facile de ramener à ce type les dispositions plus ou moins modifiées qui se présenteront.

A propos de la bandelette cendrée, je note, en passant, une petite particularité de la région qu'elle occupe. La circonvolution sous-calleuse de Zückerkandl, qui est au-dessous et un peu en dehors de la bandelette, est reliée aux plis de passage cunéo-limbiques par un pont de substance grise, qui s'applique sur l'isthme fronto-limbique, voilant la substance blanche dont cet isthme est plaqué, ce qui semblerait indiquer des relations avec les plis de passage en question.

Au sujet de la circonvolution de Zückerkandl, nous dirons aussi qu'elle nous a paru n'être que les bosselures de la lamina convoluta, échappées du sillon de l'hippocampe. Quand on soulève le fascia dentata, on aperçoit des incisures légères séparant de petites bosselures, qui soulèvent la lame réticulée.

Ces incisures et ces bosselures s'accentuent au fur et à mesure que l'on s'approche du fond du sillon de l'hippocampe et, finalement, on a une circonvolution ondulée.

Les incisures et les bosselures se dessinent même souvent, en arrière, sans qu'il soit besoin de soulever le fascia dentata.

Enfin, quand existent les ondulations qui constituent la circonvolution de Zückerkandl, on les voit faire suite aux précédentes.

En somme, ce sont les ondulations de la lamina convoluta, dont nous avons parlé plus haut, qui constitueraient cette circonvolution. Profondes en avant, elles commencent à apparaître à la partie postérieure du sillon et quelquefois se libèrent complètement, pour se loger sous le corps calleux.

C'est ce que me paraissent confirmer les lignes suivantes de Dejerine : « Lorsqu'on enlève, à l'aide des ciseaux ou du scalpel, la partie superficielle de l'hippocampe, on voit en général très nettement, chez quelques sujets, les circonvolutions sous-calleuses se continuer avec une série de petites circonvolutions qui, toutes, occupent la partie profonde de la corne d'Ammon... »

Y a-t-il lieu, dès lors, de faire de la circonvolution en question une circonvolution distincte? Si oui, il faut l'étendre jusqu'à l'extrémité antérieure du corps du fascia dentata.

Ceci dit, reprenons notre sujet.

Circonvolution sous-limbique. — Tractus blanc sous-limbique. — Quand on soulève la circonvolution du corps calleux, *C L* (fig. 2), on aperçoit, accolée à la face inférieure de cette circonvolution, une bandelette blanche, *T b s l*, d'une largeur moyenne de deux millimètres et qui court tout le long du sinus; c'est la division externe de notre schéma (fig. 1).

Fig. 1.

Son bord externe repose sur le fond de ce sinus ; son bord interne, qui est bordé d'une petite lame de substance grise, est plus ou moins rapproché du bord libre de la circonvolution limbique. Si, le plus souvent, son bord externe est en contact avec le fond du sinus et, par suite, si elle est complètement dégagée et très facilement apparente, il arrive quelquefois qu'elle est, en totalité ou en partie seulement, en dehors du sinus, il faut alors aller la chercher dans l'épaisseur de la circonvolution et la décoller du corps calleux. Ce cas se présente lorsque le sinus est peu profond.

D'autres fois, elle affleure presque par son bord interne le bord libre de la

circonvolution ; il n'y a que la lame grise dont elle est bordée qui l'en sépare. Cela tient soit à ce qu'elle est plus large qu'à l'ordinaire, soit aussi à ce que le sinus manque de profondeur.

Elle est accolée à la face inférieure de la circonvolution limbique et j'ajoute : à cette face inférieure revêtue de sa couche de substance réticulée, car la lame médullaire superficielle de l'hippocampe se continue, sans solution de continuité, sur le lobe limbique et peut être suivie jusqu'à l'extrémité antérieure de ce lobe. A son passage au niveau de l'isthme fronto-limbique, elle se rétrécit, cela va de soi, pour reprendre sa largeur sur la circonvolution du corps calleux. Sous cette circonvolution, elle est toutefois moins blanche et moins épaisse que sur l'hippocampe. Elle disparaît au niveau du bord externe de la bandelette. (Brissaud, à ma connaissance du moins, est le seul auteur qui mentionne la présence de la substance réticulée sur toute la longueur de la circonvolution calleuse.)

Lorsque, pour apercevoir la bandelette blanche en question — appelons-la : tractus blanc sous-limbique — on soulève la circonvolution limbique, on constate fréquemment une disposition particulière due à ce que des fibres de ce tractus s'en détachent, vont se fixer au corps calleux et remontent ensuite vers le tractus. Chacun de ces filaments représentant un arc à concavité supérieure, dont la partie moyenne repose sur le corps calleux et ces arcs juxtaposés empiétant les uns sur les autres, il en résulte une disposition que l'on peut comparer à un treillage. Dans ces cas, l'adhérence des fibres n'a lieu que sur une petite longueur, quelques millimètres ; mais, dans d'autres cas, c'est une bonne partie du tractus et même quelquefois le tractus tout entier qui se détache du lobe, pour constituer le tractus latéral. Dans ce dernier cas, la partie adhérente peut avoir jusqu'à trois centimètres de longueur. Dans le premier cas, les filaments fixés au corps calleux se mêlent aux fibres blanches du tractus latéral ; dans le second, elles le constituent entièrement.

C'est dans la portion moyenne du sinus calleux que l'on rencontre ces deux dispositions. Je reviendrai plus loin sur ce point.

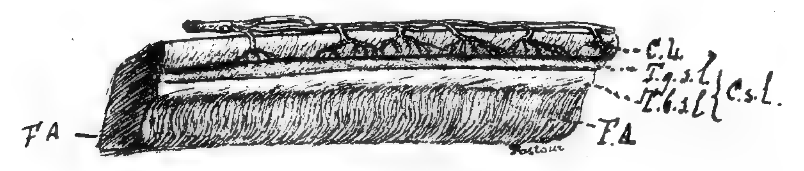


Fig. 2.

Pour en terminer avec le corps du tractus sous-limbique, je dirai que de son bord externe et sur toute la longueur de ce bord se détache une couche continue de fibres arquées, *F A* (fig. 2), à concavité supérieure, et qui vont se terminer dans les circonvolutions situées au-dessus de la scissure calloro-marginale et du sillon sous-pariétal. Leur courbure est parallèle à celle des fibres qui s'échappent du bord externe du cingulum et à celle des radiations transversales du corps calleux. Ces trois nappes de fibres sont en contact et superposées dans l'ordre suivant : nappe du cingulum, nappe du tractus sous-limbique, nappe des fibres calleuses.

Terminaison antérieure du tractus sous-limbique. — J'ai déjà dit comment se comportait en arrière notre tractus ; nous savons qu'il se continue avec la der-

nière branche de division (l'interne) de la bandelette cendrée, soit la substance blanche de cette dernière. Que devient-il en avant?

Il va se réunir aux tractus médial et latéral et tous trois, fusionnés, vont au pédoncule de la cloison. Cette connexion est loin d'être toujours facile à constater ; mais je l'ai vue se dessiner si nettement dans quatre cas, que l'on peut, je crois, considérer cette terminaison comme étant la disposition typique.

Le tractus qui vient d'être décrit est-il une formation propre ou bien ne serait-il que la base du cingulum? Il est certain que, dans toute la longueur du sinus calleux les deux tractus sont en relations de voisinage très immédiat ; mais cela ne saurait suffire à constituer une fusion. La différence des terminaisons de l'un et de l'autre me semblent, au contraire, amplement justifier leur distinction. Nous voyons, en effet, le cingulum se continuer, en arrière, principalement avec les fibres torses de l'hippocampe, tandis que le tractus sous-limbique est, en ce point, en continuité avec une des divisions de la bandelette cendrée. En avant, nous venons de voir le tractus aller au pédoncule de la cloison, tandis que le cingulum va s'épandre dans le carrefour olfactif de Broca, pour aller ensuite se terminer plus loin, comme je le dirai dans un mémoire ultérieur. Je crois donc que l'on peut considérer les deux formations comme simplement juxtaposées dans leur partie moyenne, mais absolument distinctes à leurs deux extrémités.

Tractus gris sous-limbique. — J'ai déjà dit plus haut que le tractus blanc sous-limbique (*T b s l*, fig. 2) était débordé en dedans par une lame de substance grise *T g s l;* tout le long de son bord interne, du bourrelet au genou calleux, existe, en effet, une lame de cette substance qui fait corps avec lui. Très mince quelquefois, à peine apparente, elle a en moyenne de 1 à 2 millimètres. Je l'ai vue atteindre 3 et même 4 millimètres. Elle est parfois nettement bosselée sur son bord libre, qui est séparé de la circonvolution limbique par un sillon, dans lequel s'invagine un repli pie-mérien avec les vaisseaux (fig. 2).

La partie apparente n'est qu'une partie du fascia, comme la partie libre de la godronnée n'est qu'une portion de cette circonvolution ; elle se prolonge, en effet, sur le tractus blanc, pour se continuer avec la limbique. Un isthme, *I* (fig. 3), qui rappelle celui qui réunit la lamina convoluta au fascia dentata, se voit entre la fin de la limbique et le commencement de la sous-limbique. Enfin, la circonvolution repose entre la lame réticulée, *L R*, qui est au-dessus d'elle et le tractus blanc *T. b. s. l*, qui est au-dessous, disposition qui rappelle aussi la situation de la godronnée entre la lame réticulée et la fimbria.

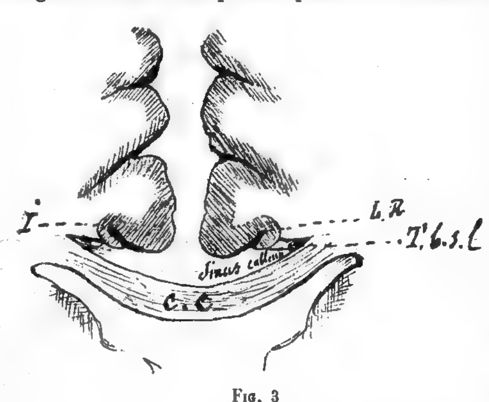


Fig. 3

On a vu le tractus blanc sous-limbique contribuer, quand il lui arrive de se détacher de la limbique, à former une partie du tractus latéral et même, sur une plus ou moins grande longueur, à la former entièrement. Le même fait se constate pour la substance grise. Des placards plus ou moins longs de la substance grise sous-limbique se détachent

de la limbique pour aller concourir à former l'induseum griseum ou même pour le former tout entier.

On a vu aussi le treillage formé par les fibrilles du tractus blanc, quand elles vont séparément se fixer sur le corps calleux. Lorsque la lame grise se détache seule de la limbique, il s'en sépare également des fibrilles blanches qui s'entremêlent et vont, de bas en haut, rejoindre le tractus blanc resté sous le limbe.

J'ai des pièces où substances grise et blanche sous-limbiques se sont entièrement détachées de la face inférieure de la limbique, pour constituer, sur une longueur de 3 centimètres, un tractus latéral complet, c'est-à-dire composé des deux substances nerveuses, en fait une circonvolution.

A côté de ces cas, il en est d'autres où, lorsqu'on sépare la limbique du corps calleux, on aperçoit sur ce dernier une rigole très nettement délimitée. C'est la circonvolution sous-limbique qui occupait cette rigole et qui a suivi la limbique dans son mouvement de bas en haut.

Ces faits peuvent s'expliquer par le développement tardif du corps calleux, dont les fibres transversales, en plongeant dans l'hémisphère, ont rencontré la circonvolution sous-limbique et en ont dissocié les éléments. Parmi ces éléments, les uns ont été séparés complètement de la circonvolution mère et sont devenus des circonvolutions rudimentaires (tractus médial et latéral). Les autres ont conservé leurs relations et ont formé la petite circonvolution sous-limbique. Les dispositions particulières que je viens de signaler sont des états intermédiaires.

En résumé, il existe sous la face inférieure du lobe limbique, une circonvolution complète, qui, en arrière, se continue avec la godronnée, par l'intermédiaire de la bandelette blanche. La substance grise de cette circonvolution est en dedans de la substance blanche (fimbria?). En avant, au niveau du genou calleux, la première disparaît et la circonvolution n'est plus représentée que par sa partie médullaire, qui, avec les autres tractus blancs du corps calleux, va au pédoncule de la cloison.

Induseum griseum et tractus latéral ne sont très probablement qu'une partie de cette circonvolution.

Cherchons dans la littérature médicale ce qui se rapporte à la circonvolution que je viens de décrire.

Pour Zückerkandl, les tractus médial et latéral sont une formation distincte, en continuité en dehors avec le lobe limbique. Il n'y a donc rien entre le tœnia tecta et ce dernier lobe. Au surplus, les tractus reposent *sur* le corps calleux. La circonvolution sous-limbique repose bien, il est vrai, elle aussi, sur le corps calleux ; mais elle est, avant tout, sous-limbique et fait corps avec le limbe ; les tractus, eux, sont adhérents au corps calleux.

Pour Dejerine aussi, l'induseum griseum, qui est le prolongement de la circonvolution godronnée, repose *sur* le corps calleux. Il indique, à la vérité, que le cingulum par sa base est en rapport sur le tœnia tecta, mais médiatement, c'est-à-dire qu'enfoui dans le lobe limbique, il embrasse le tœnia par la concavité de sa face interne; il en est séparé toutefois par la fin de la substance grise du lobe.

Suivant cet auteur, ce que j'ai désigné sous le nom de tractus blanc sous-limbique ne serait donc autre chose que la base du cingulum. Il critique l'opinion de Meynert, de Schwalbe et d'Obersteiner, qui prétendent que la base du cingulum est non enfouie dans le lobe limbique, mais apparente à l'extérieur, les fibres de cette base constituant les tractus médian et latéral. Cette opinion se rapprocherait de la mienne, à condition toutefois que l'on ne voie pas le cingulum dans le tractus blanc qui constitue ceux du dos du corps calleux.

Enfin, toujours d'après Dejerine, Beevoz admettait un faisceau de fibres blanches en dehors du tecta; mais ce faisceau appartiendrait en propre au lobe limbique et séparerait le tecta du cingulum. Sur ce point, je serais donc en conformité de vues avec Beevoz.

Pour Brissaud, le tœnia tecta, auquel doit s'appliquer seulement la dénomination d'induseum griseum des Allemands, est bordé en dedans par les Lancisi, en dehors par le cingulum, avec lequel « il a d'autres rapports que des rapports de contiguïté ».

Charpy, à propos du tecta, décrit deux dispositions : l'une, qui est rare, se rapporte à un induseum limité à la région moyenne du corps calleux ; l'autre, la plus fréquente, est représentée par une lamelle blanche « denticulée, libre à son bord interne, adhérente à l'écorce par son bord externe... Au-dessous de cette bandelette est le sillon du corps calleux ; au-dessus, un petit sillon la sépare de la circonvolution du corps calleux ». Cette description est conforme à celle que j'ai donnée du tractus blanc sous-limbique, sauf toutefois sur un point, à savoir que le petit sillon qui séparerait, d'après lui, le tractus du lobe limbique, n'est pas sur le bord libre de ce tractus, mais sur la lame grise, qui est située en dedans de lui.

J'ajoute que Charpy ne fait aucune allusion au cingulum. A propos de ce dernier faisceau, il dit d'ailleurs plus loin « qu'il ne se prolonge pas, comme on l'a cru, dans les nerfs de Lancisi. »

En somme, pour cet auteur, une lamelle blanche, formation propre, existerait au niveau du sinus calleux.

Testut, après avoir décrit les tractus sous-calleux, admet un faisceau qui part du « centre olfactif calleux » et qui, situé dans « l'épaisseur » de la circonvolution limbique, pénètre dans l'hippocampe et va jusqu'à son extrémité antérieure. Les extrémités de ce faisceau semblent indiquer qu'il s'agit du cingulum.

En résumé, je ne trouve guère que deux auteurs sur lesquels je puisse m'appuyer pour maintenir ma première description du tractus blanc sous-limbique. Quant à la lame grise, il n'en est fait mention nulle part.

Au point de vue des connexions des tractus médiaux et latéraux, les opinions des auteurs ne sont pas concordantes. Pour Zückerkandl, le tractus médian, en avant, rayonne dans « la partie interne des hémisphères » ; le latéral « enrichit la partie frontale de la circonvolution du corps calleux ». Les deux n'ont donc rien de commun avec le pédoncule de la cloison. En arrière, ils disparaissent dans le bourrelet du corps calleux. A l'état embryonnaire, ils se continueraient cependant avec la circonvolution godronnée ; mais cette disposition ne se constate plus que chez les sujets où « la portion du tractus est bien développée ». Toutefois, il admet comme normale cette continuité, puisque, en ajoutant aux tractus calleux le gyrus geniculi en avant et la circonvolution godronnée en arrière, il fait du tout le gyrus supramarginalis.

Dejerine fait de l'induseum l'étalement sur le corps calleux du fasciola cinerea. En avant, le tractus latéral se jette le plus souvent sur le carrefour olfactif de Broca. Le médian s'y jette aussi quelquefois ; mais la règle est sa continuité avec le pédoncule de la cloison. Le latéral viendrait quelquefois le rejoindre dans ce pédoncule.

D'après le même auteur, Schwalbe et Obersteiner feraient confondre, en arrière, les tractus avec la substance réticulée d'Arnold, au niveau de l'hippocampe.

Brissaud admet la continuité du tractus avec la circonvolution godronnée, par l'intermédiaire de la bandelette cendrée. En avant, l'induseum naîtrait « de la substance grise basilaire ».

Testut et Charpy admettent aussi la continuité en arrière avec la bandelette cendrée. Le premier conduit les testa dans la circonvolution limbique, en avant, et le médian dans le pédoncule de la cloison. Le second conduit les deux tractus « en partie dans la circonvolution adjacente; en partie, dans le pédoncule du corps calleux ».

II

UN CAS DE MAIN DE PRÉDICATEUR CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL

PAR

Bouchaud (de Lille).

La main est parfois le siège d'une déformation particulière, qui a été désignée par Charcot et Joffroy sous le nom de « main de prédicateur ». Observée en premier lieu dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, cette déformation, qui se rencontre surtout dans la syringomyélie, ne nous paraît pas avoir été signalée dans la paralysie générale, aussi croyons-nous devoir faire connaître le fait suivant :

Col..., fabricant, âgé de 50 ans, est admis le 9 août 1905 à l'asile.

Il présente les signes les plus caractéristiques de la paralysie générale.

On ne découvre, dans ses antécédents et ceux de sa famille, rien qui puisse expliquer le développement de sa maladie. Sa vie a toujours été régulière et il a toujours été sobre, il n'a commencé à boire que depuis qu'il est malade. On ne peut savoir s'il a eu la syphilis, il n'en présente aucun indice et, marié à 32 ans, il a eu deux enfants qui jouissent d'une excellente santé, sa femme n'a pas fait de fausses couches.

Le début de la maladie actuelle, qui remonte à deux ans, s'est révélé par un changement de caractère. D'un naturel sombre et taciturne, il est devenu turbulent, difficile et irritable. On a remarqué, en outre, qu'il avait de l'insomnie et que sa mémoire s'affaiblissait, qu'il oubliait très vite ce qu'on lui disait et ce qu'il se proposait de faire.

Plus tard, il y a un an, il s'est mis à faire des achats extraordinaires et sans motifs. Des idées de grandeurs se sont manifestées en septembre 1905, il se considérait alors comme président de la République.

Depuis cette époque s'est produit une déchéance très prononcée de toutes les facultés mentales. Généralement calme, il manque d'initiative et de volonté, aussi il se laisse diriger facilement. Taciturne, il ne parle que lorsqu'on lui adresse la parole; il faut même le stimuler pour obtenir une réponse, et ce qu'il dit se réduit à quelques mots, peu en rapport avec les questions qu'on lui adresse.

Incapable de fixer son attention, il ne se rend pas compte de ce qui se passe autour de lui ni du milieu où il se trouve. Ses sentiments affectifs sont abolis, il ne se préoccupe ni de sa famille ni de ses amis.

Sa mémoire se réduit au souvenir de quelques faits anciens; il se rappelle le numéro de la rue qu'il habitait, l'époque de sa naissance, il se figure cependant n'être âgé que de 25 ans. Il oublie très vite, surtout les faits récents.

Il a des idées de grandeurs et de richesses qui sont absurdes, incohérentes, contradictoires; il répète souvent qu'il est le Seigneur Dieu, le président du Maroc, qu'il a des milliards, le firmament, etc.

Les pupilles sont légèrement inégales et réagissent faiblement à la lumière. Il ne peut maintenir sa langue hors de la bouche et il a par instants un peu d'embarras de la parole.

Après avoir présenté quelques alternatives d'excitation et de dépression, il entre à l'infirmerie le 10 novembre et y reste jusqu'au 13 décembre. A ce moment, il passe dans la division des gâteux, parce qu'il mouille son lit la nuit.

Notre attention est attirée alors par une attitude particulière que présente la main droite. C'est seulement cinq ou six jours avant son départ de l'infirmerie que le surveillant a constaté une déformation, qui n'existait pas auparavant et qui paraît s'être pro-

duite brusquement ; son apparition ne s'est accompagnée d'aucun phénomène saillant, aussi son début a passé inaperçu.

On ne peut l'attribuer à une lésion des nerfs du bras. Pendant le séjour du malade à l'infirmerie, on n'a employé que la camisole pour le maintenir au lit, aucun lien constricteur susceptible de comprimer le bras ne lui a été appliqué. Il n'existe d'ailleurs sur le membre ni plaie ni ecchymoses, nulle trace de violence.

Col... tient habituellement son membre supérieur droit pendant et rapproché du tronc. L'avant-bras, un peu fléchi sur le bras, est en supination. La main, en extension forcée, est légèrement déviée en dehors, et sa face palmaire, toujours dirigée en avant, ne prend jamais une autre direction. Le pouce est presque sur le plan des autres doigts, dont il s'écarte un peu. Ceux-ci, rapprochés les uns des autres, se touchent en partie, et la première phalange est très légèrement fléchie; les deux autres le sont un peu plus.

Les éminences thénar et hypothénar ne paraissent pas atrophiées d'une manière sensible et il doit en être ainsi des interosseux, mais l'embonpoint du malade et la tuméfaction du dos de la main ne permettent pas d'apprécier la dépression qui pourrait exister à leur niveau. L'atrophie n'est pas non plus manifeste à l'avant-bras ; la circonférence, qui est, au niveau du tiers supérieur, de 28 centimètres, est à très peu près la même que celle du côté gauche.

En somme, l'atrophie musculaire est peu prononcée et n'explique nullement l'attitude de la main et des doigts. Elle n'explique pas davantage les troubles moteurs.

La main et les doigts sont immobiles ; le malade n'imprime à ces organes aucun mouvement de flexion, extension, adduction, abduction. Le pouce seul se meut parfois très légèrement, ce qu'on peut attribuer à l'action des extenseurs. A l'avant-bras, le mouvement de pronation est aboli ; la flexion est possible, mais on dirait qu'elle est incomplète et s'opère difficilement. Il en est de même des mouvements du bras.

Outre la parésie, l'avant-bras et surtout le bras sont le siège de mouvements qui paraissent spontanés, impulsifs, et qui, généralement rares et peu intenses, deviennent par moments plus fréquents et plus étendus, sans être violents. Le malade projette son membre en avant ou en dehors.

Les mouvements passifs sont gênés ou impossibles. Dans les tentatives que l'on fait pour fléchir la main ou les doigts, on rencontre une forte résistance et, si on insiste, on provoque de vives douleurs qui obligent à s'arrêter. Il en est de même du mouvement de rotation de l'avant-bras en dedans, il est douloureux et impossible. Quant à la flexion du coude, on peut l'obtenir complète, mais on rencontre une certaine raideur qui est peut-être l'effet d'une résistance volontaire; on éprouve également à mouvoir le bras une légère difficulté, due sans doute à la même cause.

L'affaiblissement de l'intelligence ne permet pas d'apprécier avec précision l'état de la sensibilité du membre. Le sens du toucher persiste et les sensations douloureuses ne sont pas abolies. Si on touche la main du malade, il s'en aperçoit, et si on la presse fortement ou si on la pique avec une épingle, il montre qu'il souffre. Il lui arrive encore de dire qu'un corps, qu'on met en contact avec sa main, est chaud, si la température est très élevée, mais ses réponses manquent de netteté.

Il n'existe de troubles moteurs que du côté droit, le membre supérieur gauche ne présente rien de particulier; Col... peut le mouvoir en tous sens et s'en servir pour les usages ordinaires de la vie, il est ainsi en état de prendre lui-même sa nourriture.

Les membres inférieurs ont perdu de leur élasticité et de leur énergie ; la marche est lente, lourde. Les réflexes tendineux sont peu manifestes aux membres supérieurs et, aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont très faibles.

8 janvier 1906. — L'état du malade ne s'est pas aggravé.

Il lui est arrivé cependant, le 3 janvier, une sorte de syncope. Étant debout, il devint pâle, ses forces l'abandonnèrent, et il se laissa choir, sans perdre connaissance ; en même temps, le sphincter anal se relâcha et la main droite devint toute noire.

Désirant nous rendre compte du degré de contractilité des muscles du membre supérieure, nous avons recours à l'électrisation. Des courants induits assez intenses appliqués sur les muscles de la région antérieure de l'avant-bras ne provoquant aucune contraction des muscles fléchisseurs. ni du cubital antérieur, ils ne déterminent ainsi aucun mouvement de la main et des doigts. Il en est de même des muscles, des éminences thénar et hypothénar et des interosseux, ils ne réagissent nullement sous l'influence des mêmes courants électriques.

Les autres muscles du membre, le long supinateur, les radiaux, les extenseurs, etc., se contractent par le même procédé, absolument comme les muscles de la main et de l'avant-bras du côté sain.

La main droite ne présente pas seulement une attitude anormale, elle est encore le siège de troubles vaso-moteurs très prononcés.

Elle est constamment plus froide que l'autre, et la différence est d'autant plus marquée que la température atmosphérique est plus basse.

La peau est en outre tuméfiée au niveau de la face dorsale et aux doigts; elle se laisse difficilement déprimer et plisser; le tissu cellulaire sous-cutané est épaissi, induré, et les doigts sont augmentés de volume.

La surface cutanée, qui offre habituellement une teinte grisâtre, se cyanose et devient noirâtre, bleuâtre, quand la main est exposée au froid ou maintenue dans une position déclive. Cette coloration anormale est surtout prononcée aux doigts, en particulier à l'index et à un degré moindre au médius.

L'état général est excellent, il existe même un certain embonpoint; fonctions digestives normales, pas de troubles de la respiration ni de la circulation.

4 août 1906. — La main droite conserve son attitude, mais la paralysie est moins absolue. Les mouvements semblent revenir surtout dans les muscles innervés par le nerf cubital.

La rotation de l'avant-bras en dedans n'est plus entièrement abolie. La flexion du poignet est encore impossible, mais l'abduction, l'adduction commencent à se faire. Il en est de même, à la main, des mouvements de flexion des derniers doigts, surtout du cinquième: l'abduction et l'adduction sont faibles; le pouce a peu gagné.

Des courants induits intenses appliqués à la partie antérieure de l'avant-bras, provoquent de légers mouvements de flexion des derniers doigts, du cinquième en particulier. Appliqués à la main, ils font contracter légèrement les muscles de l'hyothénar et très peu les interosseux. Les autres muscles de l'avant-bras se contractent parfaitement.

L'atrophie des muscles de la main, de l'éminence thénar et de l'hypothénar est peu marquée. Il en est de même des muscles de l'avant-bras.

La main est moins sensible, le malade manifeste de la douleur quand on pique la peau de la main avec une épingle et quand on l'électrise avec des courants faradiques un peu intenses.

La peau de la main, par suite de l'élévation actuelle de la température atmosphérique, n'est pas cyanosée, mais elle est encore lisse, unie, d'un rouge foncé, et elle adhère au tissu cellulaire sous-cutané, qui est épaissi et induré. Cet état est plus prononcé au niveau du médius et de l'index que sur les derniers doigts.

Les troubles intellectuels se sont légèrement accentués; l'état général est excellent.

Notre malade est atteint d'une paralysie générale bien caractérisée et parvenue déjà à une période avancée. Les symptômes qu'il présente à ce point de vue n'offrent rien de particulier et ne doivent pas nous arrêter. Il en est autrement des phénomènes anormaux, dont le membre supérieur droit est le siège.

Il s'est produit à la main une déformation dont le début a passé inaperçu et qui a dû se développer brusquement; elle revêt les caractères de la déformation que l'on désigne sous le nom de « main de prédicateur ».

Une pareille déformation n'a été rencontrée que dans un petit nombre d'affections, et nous ne croyons pas qu'elle ait été signalée dans la paralysie générale; notre cas est donc un fait exceptionnel.

En l'absence d'autopsie, il est difficile de déterminer avec précision la nature des lésions qui ont donné naissance à cette attitude.

La main se maintenant invariablement dans l'extension forcée, on doit se demander si cette attitude est la conséquence d'une paralysie des fléchisseurs de la main ou d'une contracture des extenseurs.

Cette dernière supposition paraît au premier abord fondée. Sachant qu'il est fréquent d'observer dans la paralysie générale des contractures, qui se traduisent habituellement aux membres supérieurs par une raideur du poignet, avec flexion ou extension de la main, mais avec flexion des doigts, on pourrait être tenté de croire qu'il s'agit, chez notre malade, de phénomènes analogues.

Cette idée d'une contracture des extenseurs semble se confirmer quand, essayant de fléchir la main et les doigts, on rencontre une résistance supérieure

à celle qui devrait être la conséquence d'une paralysie récente des fléchisseurs; mais une pareille contracture se serait développée lentement, au lieu d'apparaître brusquement, et elle s'accompagnerait de quelques phénomènes spasmodiques, de secousses, d'exagération des réflexes.

Ce qui doit surtout écarter l'idée d'une contracture, c'est que l'on constate des signes très nets d'une paralysie des fléchisseurs. Tandis que les muscles de la région postérieure de l'avant-bras réagissent énergiquement sous l'influence des courants induits, les muscles de la main, ceux des éminences thénar et hypothénar et les interosseux, ainsi que les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, les fléchisseurs et le cubital antérieur, ne manifestent aucune réaction, même avec des courants induits d'une certaine intensité.

Les muscles innervés par les nerfs médian et cubital sont donc complètement paralysés, et il faut en conclure que les deux nerfs doivent être profondément lésés.

On ne peut songer à une lésion traumatique; nous n'avons trouvé au bras aucune trace de violence, et il résulte des renseignements, qui nous ont été fournis, que le malade n'ayant jamais été fort agité, aucun lien constricteur, susceptible de comprimer les nerfs du bras, ne lui a été appliqué.

Il ne peut non plus être question d'une névrite infectieuse ou toxique, les névrites de cette sorte étant habituellement bilatérales et atteignant de préférence les extenseurs de la main.

Des névrites périphériques ont été signalées dans la paralysie générale par Rémon-Levis, Dejerine, Westphal, Bianchi, Pick, Klippel, Colella, etc., mais ces paralysies n'apparaissent pas brusquement, comme la paralysie de Col..., elles ne sont pas aussi nettement limitées à quelques nerfs et la contractilité électrique n'est pas abolie aussi rapidement.

Il faut donc admettre que l'altération des nerfs médian et cubital siège soit au niveau des racines, dont ils proviennent, soit à leur origine dans la moelle.

Charcot et Joffroy (1) ont décrit une forme de méningite chronique rachidienne spéciale, la pachyméningite cervicale hypertrophique, caractérisée par une lésion qui débute par la dure-mère, se propage ensuite à la pie-mère et comprime la moelle et les racines. Il résulte de cette compression une myélite cervicale transverse, avec dégénérescences secondaires, ascendantes et descendantes, et une paralysie des nerfs des membres supérieurs.

Cliniquement, on observe, au début, des phénomènes d'irritation, les malades accusent des douleurs intermittentes et d'intensité croissante, à la nuque, entre les épaules et le long des membres supérieurs, de la raideur du cou; et plus tard apparaît une paralysie avec atrophie des membres supérieurs, surtout dans le territoire du médian et du cubital. La main alors prend progressivement, par suite de la prépondérance des extenseurs, une attitude en griffe spéciale, l'extension du poignet avec flexion légère des phalanges.

Charcot et Joffroy ont donné à cette attitude le nom de « main de prédicateur », et la description qu'en a faite Joffroy dans sa thèse est exactement celle de la déformation que présente la main de Col...

Nous ne retrouvons pas, chez notre malade, les douleurs et la raideur de la nuque, ni les phénomènes spasmodiques qui caractérisent cette forme de pachyméningite.

Quant aux lésions des méninges rachidiennes, qu'on observe dans la paralysie générale, elles sont incapables de produire des lésions radiculaires graves.

Il n'est pas démontré, d'ailleurs, que la main de prédicateur puisse résulter de

(1) Joffroy, *De la P. c. hyp.*, *th.*, 1873, et *Arch. gén. méd.*, 1873.

la compression des racines rachidiennes par des lésions méningées. Ainsi, dans le cas de pachyméningite cervicale hypertrophique, où cette attitude de la main fut signalée pour la première fois (Charcot et Joffroy), il existait de la syringomyélie.

Il est admis actuellement par la plupart des auteurs que dans la pachyméningite cervicale hypertrophique on rencontre habituellement des lésions médullaires, qui peuvent être identiques à celles de la syringomyélie et réciproquement que la syringomyélie s'accompagne de lésions méningées. En sorte que l'on a une tendance à attribuer la main de prédicateur à la syringomyélie, même dans les cas où l'on rencontre une méningite cervicale hypertrophique (1). C'est ainsi que, après avoir décrit la main de prédicateur, Dejerine ajoute : « Cette variété de déformation a été regardée comme appartenant en propre à la pachyméningite cervicale hypertrophique. En réalité, cette main se rencontre surtout dans la syringomyélie (2). »

Il est donc vraisemblable que nous avons affaire à une syringomyélie.

Toutefois, comme dans cette affection, la main de prédicateur résulte d'une altération des cornes antérieures de la moelle, avec atrophie des noyaux d'origine des nerfs médian et cubital, il semble que toute lésion localisée dans ces noyaux soit capable de donner naissance à la même griffe.

Il se pourrait, par conséquent, qu'il en soit ainsi dans la paralysie générale, dans laquelle on peut voir une atrophie musculaire survenir consécutivement à une altération des cellules des cornes antérieures de la moelle, ainsi que le démontre une très intéressante observation de Joffroy, qui se peut résumer en quelques mots. Chez une femme atteinte de paralysie générale, on note à la main gauche une diminution du volume de l'éminence thénar, appréciable surtout au niveau du premier interosseux, avec mouvements fibrillaires spontanés ou faciles à provoquer, et, après quelques mois d'un état stationnaire, on remarque que l'atrophie de la main gauche fait de notables progrès. « A l'autopsie, on constate, outre les altérations des cellules nerveuses de l'encéphale et de la moelle, une atrophie des grandes cellules motrices de la corne antérieure gauche de la moelle cervicale (3). »

On conçoit qu'une lésion, plus étendue que celle qui a été constatée par Joffroy, pourrait, en atteignant les noyaux d'origine des nerfs cubital et médian, déterminer la perte des mouvements des muscles de la main et de la région antérieure de l'avant-bras, c'est-à-dire donner naissance à des symptômes semblables à ceux qui sont signalés dans notre observation. On pourrait donc songer chez notre malade à une lésion des cellules de la corne antérieure de la moelle; mais comme la déformation de la main a débuté brusquement et qu'elle résulte non d'une atrophie musculaire, mais d'une paralysie, on ne saurait admettre une atrophie musculaire progressive.

Il serait plutôt question d'une poliomyélite antérieure aiguë, puisque, comme dans cette affection, la déformation de la main résulte d'une paralysie qui s'est produite brusquement, et que les réactions électriques sont abolies. Ajoutons que, dans certains cas, la main de prédicateur a été attribuée à une lésion de cette nature. La main de prédicateur, dit Dejerine, « a été, quoique rarement, observée dans la poliomyélite aiguë de l'enfance (Seeligmuller). Il m'a été donné également de constater sa présence dans cette affection (4). »

(1) Philippe et Oberthur, *Soc. et Rev. de Neurol.*, 1899, p. 907.
(2) Dejerine, *Pathol. génér. de Bouchard*, t. V, p. 806.
(3) Joffroy, *Arch. méd. expérim.*, 1892.
(4) Dejerine, *loco citato*, p. 806.

Mais, en général, la poliomyélite antérieure aiguë se révèle par des symptômes qui diffèrent de ceux que nous avons constatés. Ainsi, la paralysie débute par des phénomènes généraux plus ou moins intenses; elle atteint plusieurs groupes musculaires, puis elle rétrocède, se localise et la localisation intéresse plusieurs muscles, elle n'est pas limitée aux muscles innervés par un ou plusieurs nerfs. Enfin on n'y observe pas certains troubles vaso-moteurs qu'on remarque chez notre malade.

Ces derniers symptômes appartiennent surtout à la syringomyélie, et celle-ci peut être associée à la paralysie générale, ainsi que cela a été plusieurs fois constaté.

Un cas fort intéressant a été cité par Joffroy au congrès de Limoges en 1901, à propos de la constatation de l'algidité centrale des paralytiques. A l'autopsie on trouva une syringomyélie gliomateuse et les lésions de la paralysie générale (1). Cette observation n'est pas la seule. On connaît quelques faits analogues. Ainsi, G. Lombardi, de Naples (2), a publié une observation d'altérations cavitaires de la moelle, chez un dément paralytique, qui avait présenté des troubles trophiques des extrémités, rattachés par l'auteur aux lésions syringomyéliques. Fuerstner, Papow, Oppenheim, etc., ont également cité des cas d'association de paralysie générale et de syringomyélie.

On ne retrouve pas chez notre malade tous les symptômes de la syringomyélie. Ainsi, la dissociation de la sensibilité n'est pas évidente, c'est néanmoins un symptôme en général bien net et qui, sans être constant, a une grande valeur diagnostique; les troubles moteurs sont limités au membre supérieur gauche, tandis que d'habitude ils siègent dans les deux membres; le début a été brusque, au lieu d'être lent et progressif, comme c'est la règle; enfin la griffe dépend, non d'une atrophie, mais d'une paralysie; il est vrai que « la paralysie n'est pas toujours exactement proportionnée à l'atrophie, et souvent elle est plus accusée que ne le ferait prévoir l'état des muscles (3). »

Bien que les symptômes ne soient pas absolument semblables à ceux que l'on rencontre habituellement dans la syringomyélie, il nous semble néanmoins qu'on doive admettre l'existence de cette affection.

Ce qui nous incline à émettre cette opinion, ce sont les symptômes suivants que l'on regarde comme ayant une grande valeur.

« Les paralysies musculaires complètes et permanentes, dit Dupré, ne s'observent pas dans la paralysie générale; lorsqu'on constate de la paralysie, sous forme hémiplégique, monoplégique, aphasique, c'est à titre incomplet, transitoire et à la suite d'un ictus (4). » Il en est autrement dans la syringomyélie. « Les paralysies, dit Guinon, s'observent dans la syringomyélie. Brusques, sous forme hémiplégique, monoplégique ou paraplégique, elles sont rares et sont plutôt des complications résultant d'hémorragies intramédullaires. Progressives, elles s'accompagnent généralement de spasmes, avec exagération des réflexes. La paraplégie spasmodique est un symptôme fréquent (5). »

Il est donc possible, si on admet une syringomyélie, qu'un épanchement sanguin se soit produit dans la région de la corne antérieure de la moelle, où siègent les noyaux d'origine des nerfs médian et cubital et que la déformation

(1) Joffroy et Gombaut, *Rev. Neur.*, 1903, n° 18 : lésions de syringo, trouvées à l'autopsie d'un paralytique général.
(2) Lombardi, *Ann. de Neurologie*, 1899.
(3) Dejerine et Thomas, *Traité de Brouardel et Gilbert*, p. 646.
(4) Dupré, *Traité de pathol. ment. de Ballet*, p. 922.
(5) Guinon, *Traité de Méd. de Bouchard et Brissaud*, p. 830.

de la main se soit manifestée brusquement. Cet épanchement a simplement comprimé peut-être les noyaux moteurs et déterminé ainsi une paralysie au lieu d'une atrophie.

Enfin, à l'appui de l'hypothèse d'une syringomyélie, on doit tout particulièrement invoquer les troubles vaso-moteurs, qui sont très nets à l'extrémité du membre malade. La main est le siège d'un œdème dur, qui ne cède pas à la pression du doigt et qui est surtout prononcé à la région dorsale, où la peau est lisse, épaisse et adhérente au tissu sous-jacent, qui est induré; elle est froide, quand elle est exposée à une température un peu basse, et alors elle se cyanose, ce qui arrive encore quand elle est maintenue dans une position déclive.

Les doigts présentent les mêmes altérations que la main; ils son augmentés de volume et ils se cyanosent, surtout à leur extrémité, en particulier au niveau de l'index, et, à un degré moindre, au niveau du médius, qui prennent fréquemment une teinte noir bleuâtre.

Ces troubles vaso-moteurs ont été décrits par Marinesco sous le nom de main succulente (1). La valeur diagnostique de cet état de la main serait considérable. « La main succulente, dit l'auteur, a une valeur séméiologique analogue à celle des autres types (main type de Morvan, chiromélique, etc.) que l'on rencontre dans la syringomyélie. Elle permet, dans la plupart des cas, de diagnostiquer la gliose péri-épendymaire. »

Dejerine et Thomas n'admettent pas cette manière de voir. « Nous ne pouvons pas, disent-ils, admettre l'opinion de Marinesco pour les raisons suivantes : 1° la main succulente associée à une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne n'est pas caractéristique de syringomyélie, puisqu'on peut la retrouver dans la poliomyélite chronique, dans l'hémiplégie, dans la myopathie; 2° c'est un phénomène vaso-moteur qui est surtout d'ordre passif et dépend pour la plus grande part de la position des mains; il apparaît en effet chez des sujets complètement impotents de leurs membres supérieurs depuis de longues années et chez lesquels, par suite de position verticale constante des mains à l'état de veille, la circulation en retour des membres supérieurs et en particulier des mains se fait dans les conditions les plus défectueuses (2). »

Chez notre malade, la main succulente ne s'est point développée chez un sujet complètement impotent du membre supérieur droit depuis de longues années et par suite de la position verticale constante de la main; en conséquence, nous pensons qu'il s'agit d'une déformation due à une lésion syringomyélique.

Les mouvements anormaux, dont le membre malade est le siège, nous paraissent plaider aussi en faveur de cette hypothèse. On a signalé dans la syringomyélie un tremblement caractérisé par des secousses fibrillaires fréquentes et intenses, un tremblement vrai, qui peut revêtir la forme du tremblement intentionnel et, plus rarement, des mouvements choréiques, rythmés, etc. (3). Les mouvements qu'on observe chez notre malade ont de l'analogie avec le tremblement, ils sont réguliers, rythmés, généralement étendus et plus ou moins fréquents, parfois incessants. Ils diffèrent des mouvements saccadés, spasmodiques que l'on constate assez souvent dans la paralysie générale, aux membres supérieurs atteints de contracture; ne se manifestant que dans le membre malade, se produisant sans but, ils paraissent être volontaires et automatiques.

(1) MARINESCO, *Th. de Paris*, 1897.
(2) DEJERINE et THOMAS, *loco citato*, p. 654.
(3) GUINON, *Traité de Méd.*, 2e édition, p. 830.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1208) **Sur un Noyau non décrit du Rombencéphale. Le Noyau supérieur du Corps Restiforme,** par ARTURO BANCHI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. X, n° 9, p. 423-433, septembre 1905.

Dans l'encéphale humain il existe, dans l'épaisseur du pédoncule cérébelleux inférieur (corps restiforme), un noyau distinct de substance grise qui se divise en trois masses, deux inférieures à la hauteur de la VIII[e] paire, une supérieure au niveau de la V[e].

Ce noyau gris n'a rien de commun avec les noyaux jusqu'ici décrits dans la région et peut seulement être reconnu dans le noyau supérieur du corps restiforme mentionné par Thacenko.

Ce noyau supérieur se rencontre à tous les âges ; il ne se forme pas au septième mois comme l'a dit Thacenko, mais avant le quatrième.

Le noyau n'est pas net chez les animaux de laboratoire, ce qui rend la preuve expérimentale impraticable ; mais d'après l'examen histologique et des données indirectes, il est permis de supposer que les éléments de ce noyau représentent des neurones intercalés le long des voies cérébelleuses directes des nerfs bulbaires, ou même le long du faisceau cérébelleux direct. F. DELENI.

1209) **Le Faisceau Longitudinal Inférieur et le Faisceau Optique Central. Quelques considérations sur les Fibres d'Association du Cerveau**, par LASALLE-ARCHAMBAULT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n[os] 1 et 2, p. 103-114 et 178-216, janvier-avril 1906.

Il existe un faisceau qui, dans le lobe temporal, occupe en partie la couche sagittale externe, en partie la couche interne, et qui, dans le lobe occipital, constitue la presque totalité de la couche sagittale externe. Ce faisceau, qui représente la couronne rayonnante cortépète du lobe occipital, tire son origine du corps genouillé externe et se termine dans les deux lèvres de la scissure calcarine, mais surtout dans sa lèvre inférieure. Archambault propose pour ce faisceau le nom de *faisceau optique central,* ou mieux encore celui de *faisceau géniculo-calcarinien*.

Ce faisceau doit être séparé des fibres d'association qui envahissent constamment son territoire. Si l'on considère comme faisant partie de ce faisceau tout ce qui ne fait que le traverser, on dira que le faisceau longitudinal inférieur des auteurs classiques comprend : *a*) le *faisceau optique central*, et, en plus *b*) un certain nombre de *fibres d'association*.

Quelle que soit l'étendue d'une lésion du lobe occipital, tout rentre dans l'ordre

au niveau de la partie antérieure du lobe temporal; Archambault n'admet pas l'existence, chez l'homme, de longues fibres d'association des auteurs. Le *cingulum* n'a pas fonction de relier la première à la deuxième circonvolution limbique, mais de relier chacune d'elles aux circonvolutions de la face médiane et aussi la face latérale de l'hémisphère et *vice versa*. Les deux segments du cingulum, *segments horizontal et inférieur de Beevor*, se continuent dans le lobe occipital où ils prennent les noms de *faisceau de Sachs et de Vialet*.

Ces derniers ne sont pas propres au lobe occipital, mais ils existent également dans le lobe pariéto-temporal.

Le *faisceau perpendiculaire* ou vertical de Wernicke n'est pas propre au lobe occipital, il se retrouve dans le lobe temporal; c'est même au niveau du carrefour ventriculaire qu'il atteint son maximum de développement.

Les *radiations thalamiques postérieures* (pariéto-occipitales) et inférieures (temporo-occipitales) proviennent de toutes les circonvolutions des lobes temporal et occipital et de la partie postérieure du lobe pariétal. Le *tapetum* est formé exclusivement de fibres calleuses; il ne renferme pas de fibres d'association. La *couche sagittale interne* de la couronne rayonnante du lobe fronto-pariétal, la zone réticulée de la couronne rayonnante de Sachs, constitue un faisceau de projection allant à la première circonvolution limbique et tire son origine de la couche optique.

Il n'existe pas chez l'homme de faisceau d'association occipito-frontal. Aucune fibre de l'écorce occipital ne passe dans le pied du pédoncule cérébral; toutes les fibres que les régions postéro-inférieures de l'hémisphère envoient au pédoncule proviennent du lobe temporal, surtout de la partie moyenne de la deuxième circonvolution temporale et en partie de la troisième circonvolution temporale. Ces fibres constituent le faisceau de Türck. FEINDEL.

1210) **Note d'Histologie pathologique sur la Fibre Musculaire striée dans la Maladie de Parkinson,** par G. SANNA SALARIS. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. X, fasc. 8, p. 383-388, août 1906.

L'auteur décrit dans les fibres musculaires enlevées par biopsie dans un cas de maladie de Parkinson des lésions qui consistent surtout en une réduction de volume de la fibre avec effacement de la striation transversale, effilochement et rupture des fibrilles longitudinales, dégénération du sarcoplasma fort analogue à la tuméfaction trouble. L'altération du sarcoplasma serait la première en date. F. DELENI.

1211) **Contribution à l'étude de l'Anatomie Pathologique de la Maladie de Parkinson,** par GIUNIO CATOLA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 4, p. 145-170, avril 1906.

Dans deux cas, l'auteur a constaté l'intégrité du système nerveux et des faisceaux neuro-musculaires.

Par contre, il existait dans les muscles des zones de sclérose avec prolifération extraordinaire de noyaux, soit sous forme diffuse, soit sous forme de foyers distincts. Dans ces foyers les fibres musculaires sont altérées et même détruites.

En somme il s'agit d'une sorte de dégénération en plaques, de myosite chronique nodulaire, où les fibres cèdent peu à peu la place à la prolifération nucléaire.

Pour l'auteur cette lésion musculaire constitue le substratum anatomique de

l'affection, et elle représente un fait de localisation élective d'un processus général et de nature probablement toxique.

La sensation de chaleur, l'hyperhydrose, les troubles vaso-moteurs, l'état d'insécurité générale et d'inquiétude musculaire, le sentiment de fatigue, la cachexie progressive, tous symptômes si fréquents dans la maladie de Parkinson, concordent avec l'hypothèse d'un empoisonnement endogène chronique.

Son électivité sur le système musculaire rend bien compte de la prédominance symptomatique du côté de ce système. F. DELENI.

1212) **Une altération particulière du Noyau de la Cellule Nerveuse dans la Rage**, par L. SICILIANO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an X, fasc. 7, p. 331-335, juillet 1905.

Les cellules de la corne d'Ammon du lapin rabique ont été particulièrement étudiées. L'altération nucléaire que l'auteur décrit consiste essentiellement en un progressus régressif du noyau débutant par la contraction de son corps et une augmentation de la nucléine ; celle-ci se présente ou éparse sous forme de granules au milieu de la masse nucléaire, ou rassemblée en une grosse goutte au centre de cette masse. F. DELENI.

1213) **Sur le diagnostic histologique de la Rage**, par CARLOS FRANÇA (Lisbonne). *XVe Congrès international de Médecine*, Lisbonne, 19-26 avril 1906.

Pour faire le diagnostic histologique de la rage, on se base : 1° sur les lésions bulbaires décrites par Babes ; 2° sur les lésions ganglionnaires (Van Gehuchten) ; 3° sur les lésions du reticulum neurofibrillaire (Ramon y Cajal) ; 4° sur la présence des corpuscules de Negri. Or, d'après M. C. França, la valeur diagnostique de ces différentes lésions ne serait pas la même dans tous les cas de rage et chez tous les animaux.

Chez les carnivores ayant succombé par l'évolution complète de la rage, c'est sur les lésions signalées par Babes et par van Gehuchten qu'on peut le mieux établir le diagnostic histologique de la maladie ; chez les autres animaux (rongeurs, insectivores), ce diagnostic s'appuiera surtout sur la constatation des lésions du réticulum neurofibrillaire et sur la présence des corpuscules de Negri. Chez les animaux ayant succombé prématurément, la non-constatation des lésions précitées ne permet pas d'exclure le diagnostic de rage. E. F.

1214) **Pathogénie de la Pseudencéphalie et de l'Anencéphalie**, par ETIENNE RABAUD. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n°s 4, 5, 6, p. 345, 602, 675, juillet-décembre 1905.

La pseudencéphalie et l'anencéphalie représentent des degrés divers d'une seule et même maladie congénitale qui est une méningite à début cérébral se propageant progressivement vers les méninges rachidiennes. Les caractères anatomiques de la méningite fœtale ne diffèrent pas, quant à leur essence, de ceux de la méningite évoluant chez les enfants ou les adultes ; seulement, grâce à sa vie parasitaire sur l'organisme maternel, le fœtus offre une très grande résistance à la mort. Dans ces conditions, l'évolution des lésions de méningite se poursuit bien au delà du terme habituel.

Les lésions se développent tout d'abord sur les méninges en dehors du tissu nerveux : les vaisseaux se multiplient, leurs parois s'épaississent et l'épaississement permet aux vaisseaux voisins de confondre leurs parois en une seule masse conjective fondamentale ; il en résulte une production conjonctivo-vascu-

laire caractéristique : l'inflammation se termine par sclérose. Pendant ce temps se produisent à l'intérieur du tissu nerveux des hémorragies de plus en plus abondantes qui envahissent peu à peu la majeure partie du tissu nerveux et le détruisent. Concurremment, la prolifération vasculo-conjonctive gagne des méninges vers le névraxe. Peu à peu le tissu cérébral disparaît et à sa place se trouve la tumeur vasculaire. Dans la moelle, à ces actions destructives (hémorragies, envahissement conjonctif et vasculaire) s'ajoute la dégénérescence des cordons blancs consécutive à la disparition du cerveau.

On observe diverses variantes dans ces processus; les hémorragies intra-cérébrales et l'exsudation séro-sanguine inflammatoire peuvent détruire tout le tissu nerveux avant la constitution de la tumeur vasculaire. Comme conséquence, la moelle dégénère elle-même très rapidement, la tumeur rachidienne ne se constitue pas ou reste limitée à la prolifération méningée. On trouve parfois alors, dans le canal rachidien, les nerfs postérieurs, seuls restes de l'axe spinal.

A ces lésions correspondent des signes fonctionnels et diverses dispositions morphologiques.

L'attitude particulière des fœtus n'est autre que le résultat des contractions des muscles de la nuque qui ont, à la longue, provoqué une flexion de la colonne cervicale. L'ouverture du rachis provient également de la traction opérée sur les lames vertébrales. Du côté du crâne, les dispositions tiennent d'une part à la propagation des lésions vers le dehors : elles détruisent le crâne membraneux, respectant le crâne cartilagineux ; d'autre part, aux actions musculaires qui tirent en dehors les cartilages libérés par la suppression de la voûte membraneuse.

La méningite fœtale intervient d'une façon précoce ou tardive. Dans ce dernier cas, la voûte membraneuse résiste davantage et les actions musculaires tendent à exclure le cerveau de la boîte cranienne. La paroi de la boîte cède sur la ligne médiale, le cerveau passe entre les deux moitiés de l'occipital, la voûte s'aplatit alors sur la base, et s'ossifie : la pseudencéphalie existe, mais sans hémicranie.

La méningite, en dehors de cette répercussion motrice, ne modifie pas sensiblement la nutrition générale de l'individu. Ce fait permet de dire que le système nerveux n'a pas une action nécessaire dans le développement fœtal. L'origine de la méningite fœtale n'a rien à voir avec les faits d'adhérence placentaire ou amniotique. Ces adhérences, quand elles existent, sont le résultat et non la cause de la méningite. L'agent infectieux est probablement très variable. Diverses conséquences découlent de l'ensemble de ces données relativement à la différence existant entre l'anomalie et la maladie à la signification de l'hémicranie, etc., etc. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

1215) **Sur l'Orientation des points de l'Espace par les Sens Musculaire, Articulaire, Tactile des membres supérieurs chez les Individus normaux et chez les Aveugles,** par R. TOWNLEY SLINGER et VICTOR HORSLEY. *Brain*, part CXIII, p. 1-28, avril 1906,

Conclusions : La faculté d'orientation dans l'espace, déterminée par le sens musculaire et par le sens articulaire, diminue progressivement depuis la surface

du corps jusqu'à la limite atteinte par le bras étendu dans toutes les directions.

L'orientation augmente de précision en ce qui concerne les points situés à l'entour du corps, quand on commence par ceux qui sont au-dessus de la tête, et que l'on descend devant le sujet jusqu'au niveau du centre de gravité du corps.

La précision s'accroît également quand, partant des directions latérales (plan transversal passant par l'épaule), on approche du plan sagittal passant par le milieu du corps. THOMA.

1216) **L'Artériosclérose déterminée par l'Adrénaline**, par GIOVANNI PAPADIA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 3, p. 113-121, mars 1906.

L'adrénaline agit sur les artères comme excitant hypertensif et comme toxique. Les altérations premières (hypertrophie des fibres-cellules musculaires et épaississement de l'intima) sont dues à l'hypertension.

La toxicité produit la dégénération et la nécrose des fibres-cellules musculaires et des fibres élastiques, ainsi que la nécrose hyaline des vasa vasorum ; la conséquence en est la formation de plaques calcaires et des processus de mésoartérite et de périartérite. F. DELENI.

1217) **Les symptômes d'Hypertension Labyrinthique dans l'Hypertension Artérielle**, par LAFITE-DUPONT. *Soc. française d'otologie, de laryng. et de rhin.*, mai 1906.

L'artério-sclérose détermine de l'hypertension des liquides de l'oreille interne. Cette hypertension se manifeste du côté du vestibule et des canaux semi-circulaires par le vertige, du côté du limaçon par les bourdonnements et la surdité, l'abaissement de la limite supérieure des sons. Le traitement par massage vibratoire a pour effet de forcer le liquide labyrinthique à s'échapper vers les réservoirs céphalo-rachidiens. E. F.

1218) **Les Faisceaux centraux du Système Nerveux régénèrent-ils ?** par PIERCE CLARK. *New York med. Journ.*, n° 1435, p. 1116, 2 juin 1906.

Si pour la moelle humaine, comme pour celle des animaux à sang chaud, on peut observer une tendance à la régénération après une section traumatique ou expérimentale, l'ébauche de régénération se limite strictement aux fibres de caractère périphérique.

Les faisceaux médullaires proprement dits dégénèrent simplement, puis se sclérosent. Leurs fibres n'ont pas l'enveloppe névrilémateuse qui semble nécessaire à toute régénération nerveuse.

Les cas de Stewart et Hart, de Fowler ne sont pas convaincants pour démontrer la régénération des fibres médullaires après suture de la moelle.

THOMA.

1219) **Contribution à l'étude de la Résistance Électrique du Corps humain**, par PAUL FRADIN. *Thèse de Paris*, n° 118, 24 janv. 1906. Chez Jouve.

L'auteur montre que le corps humain saturé d'ions se conduit comme un conducteur métallique; il en résulte que la méthode très simple de mesure de la résistance électrique consistant à prendre le quotient de la différence de potentiel par l'intensité est légitime et parfaitement exacte. FEINDEL.

1220) **Importance du Voltage initial dans l'Examen Électrique des Nerfs Sensitifs**, par A. Gramegna et M. Segre. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. X, n° 8, p. 374-378, août 1905.

A égalité d'intensité les nerfs sensitifs sont diversement excités selon la différence du voltage initial, sans qu'il y ait proportion graduelle entre l'augmentation de la force électro-motrice et la force excitante d'une intensité donnée.

La variation de la force excitante n'est pas grande, mais elle acquiert de l'importance en raison des origines si différentes de la force électro-motrice employée dans les laboratoires.

Pour avoir des résultats exacts et comparables dans les examens galvaniques de l'excitabilité des nerfs sensitifs, il est nécessaire de noter le voltage initial du courant.

Il est également nécessaire de tenir compte du voltage initial dans les applications thérapeutiques des courants galvaniques aux lésions de la sensibilité.

Il serait utile que tous les laboratoires fissent usage d'une force électro-motrice de quantité établie conventionnellement. F. Deleni.

1221) **Localisations des Fonctions Psychiques les plus élevées avec référence spéciale au Lobe Préfrontal,** par Charles K. Mills et T.-H. Weisenburg. *Journal of the American med. Association*, 3 février 1906.

Revue des opinions sur la fonction des lobes préfrontaux. Une observation de démence relative occasionnée par une tumeur strictement limitée au lobe préfrontal gauche. Thoma.

1222) **Les Voies de la Sensibilité dans la Moelle de l'homme**, par J. Grasset, professeur à l'Université de Montpellier. Rapport présenté à la Section de Neurologie, *XVe Congrès international de Médecine,* Lisbonne, 19-26 avril 1906.

M. Grasset applique la méthode anatomo-clinique à l'étude des anesthésies médullaires, des anesthésies radiculaires, segmentaires, dissociées, croisées, et il établit le schéma des voies sensitives dans la moelle. E. F.

1223) **Contribution à l'étude du développement et des caractères spécifiques de l'Adaptation,** par U. Stefani et F. Ugolotti. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLV, fasc. 2, p. 145-164, 15 mai 1906.

Cet article résume une série d'études dans lesquelles les auteurs ont envisagé leur sujet à divers points de vue. Ils rappellent pourquoi les actions spécifiques choisies comme objet d'étude (action pupillaire de l'atropine et de la pilocarpine et action vago-cardiaque de l'atropine) se prêtent particulièrement à des recherches de physiologie cellulaire, ce qui leur a permis d'arriver à démontrer la nature cellulaire de l'adaptation. Ils sont partis de cette constatation que la *réaction primitive* présente des caractères déterminés ; l'effet de la répétition du stimulus consiste en ce que, au bout d'un certain temps, la cellule ou bien se fatigue, ou bien s'adapte. Dans ce dernier cas, après une lutte contre le poison dans laquelle la cellule, après avoir essayé comment il est le plus aisé et le plus utile de se comporter, finit par trouver la voie juste ; alors la cellule est adaptée. L'adaptation a des caractères cellulaires précis ; la cellule commence à réagir avant le temps, mais réfrène ensuite le cours ultérieur de la réaction, de manière que l'intensité de celle-ci, non seulement n'augmente pas, mais diminue. Ainsi, par rapport à la réaction primitive, la réaction devenue habituelle, la

réaction d'adaptation est plus facile et aussi elle exige un effort moindre du protoplasma de la cellule ; l'adaptation à un stimulus spécifique tend à supprimer la fatigue, à concilier la prompte exécution de la réaction spécifique avec le maintien de l'intégrité des fonctions fondamentales de la cellule.

E. FEINDEL.

1224) **Essai sur la Puberté chez la Femme ; étude de Psycho-physiologie féminine,** par Mlle MARTHE FRANCILLON. *Thèse de Paris*, n° 166, 21 février 1906. Chez Félix Alcan (300 p.).

Chez la femme, la maturité sexuelle est la conséquence d'une longue évolution organogénésique ; elle est tellement complexe, que les fonctions les plus diverses, unies entre elles par d'étroites corrélations, se modifient de manière à converger toutes en vue de l'établissement de la vie génitale.

Le travail de Mlle Francillon envisage dans tous ses détails cette évolution et ses résultats ; sa thèse doit être signalée ici comme étant extrêmement remarquable.

L'auteur a étudié, dans une première partie de sa thèse, et au double point de vue anatomique et physiologique, les modifications somatiques qui transforment l'adolescente en femme pubère.

La seconde partie est consacrée en grande partie aux rapports de la puberté avec le fonctionnement du système nerveux. Après un chapitre traitant de la psychologie de la jeune fille à la puberté, Mlle Francillon envisage les maladies nerveuses et mentales qui se développent à ce moment troublant de l'évolution féminine.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1225) **Abcès cérébral ; Nécrose corticale ; Syndrome Méningé,** par E. DUPRÉ et A. DEVAUX. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 3, p. 239-246, mai-juin 1906.

Les auteurs donnent une observation anatomo-clinique où la constatation nécrotique de deux ordres de lésions éclaire l'évolution en deux temps d'un encéphalopathie à forme méningée qui en imposa par une méningite terminale chez un phtisique. La nécropsie révéla l'existence de deux gros abcès centraux dont l'évolution était demeurée latente, et celle d'une nécrose diffuse du cortex avec intégrité des méninges. Un processus nécrotique rapide généralisé avait frappé tous les éléments de l'écorce, principalement les cellules nerveuses et névrogliques. L'étude des parois de l'abcès montre au contraire l'existence d'un processus inflammatoire localisé subaigu beaucoup plus lent qui a permis toutes les réactions défensives dans les tissus intéressés.

En résumé, deux ordres de lésions, intéressants à opposer l'un à l'autre, coexistent dans ce cerveau. Les unes, celles des abcès circonscrits, de nature inflammatoire, d'évolution lente, ont été produites par l'infection mixte bacillaire et poly-microbienne du centre ovale ; elles ont produit deux volumineux foyers représentant les abcès encéphaliques consécutifs aux infections pulmonaires chroniques. Les autres, celles de l'écorce, diffuses, de nature nécrotique, d'évolution aiguë, relèvent de l'imprégnation toxique du cortex par les produits émanés des gros foyers septiques centraux.

Il faut rapprocher la double évolution clinique des accidents de la double évolution anatomique des lésions. Aux lésions centrales et lentes des régions tolérantes correspond le syndrome insidieux et fruste des abcès cérébraux latents. Aux lésions corticales, rapides et massives, aiguës, correspond l'explosion des symptômes manifestes d'une méningo-encéphalopathie diffuse aiguë dont le tableau était celui d'une méningite tuberculeuse.

On a constaté ici l'absence de toute lésion tuberculeuse spécifique dans les méninges et les zones supérieures de l'écorce, chez un phtisique en pleine évolution de tuberculose cérébrale. Il est intéressant de constater l'absence de toute lésion méningée et l'intégrité histologique de toutes les séreuses cérébrales chez un sujet qui a offert le tableau clinique classique de la méningo-bacillose.

Cette constatation démontre, après tant d'autres, que la pathologie des méninges est presque toute d'emprunt, et que certaines encéphalopathies peuvent revêtir, en l'absence de toute lésion méningée, une expression clinique que l'on qualifie ordinairement de méningitique, alors qu'elle ne relève que de l'intoxication corticale. FEINDEL.

1226) **Cas de Thrombose étendue des Sinus Cérébraux**, par JAMES E. TALLEY. *New York med. Journ.*, n° 1434, p. 1074, 26 mai 1906.

Cas intéressant du fait de l'étendue de cette thrombose qui s'était développée avec une grande lenteur, le processus se manifestant par une céphalalgie atroce qui, pendant deux ans, chez un homme de 46 ans, n'eut pour ainsi dire pas de rémission.

A l'autopsie on trouva une thrombose partiellement organisée, qui du pressoir d'Hérophile pénétrait de trois pouces dans le sinus longitudinal supérieur, et, pour un court trajet, dans les sinus latéraux et occipital.

Il est à remarquer que les symptômes ordinaires de la thrombose des sinus latéraux ont manqué, et qu'il ne fut pas possible de retrouver l'infection qui fut l'origine du processus. THOMA.

1227) **Sur la Production Cellulaire dans les Encéphalites expérimentales**, par F. VANZETTI et V. PARODI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLV, fasc. 2, p. 260, 15 mai 1906.

Prolifération des cellules de l'adventice dans le plus grand nombre de cas; dans les encéphalites produites par les injections de bacilles ou de poisons tuberculeux, les cellules lymphocytoïdes se transforment en plasmacellules qui constituent un véritable plasmome tuberculeux autour des vaisseaux pourvus d'adventice, alors qu'on n'en trouve point autour des capillaires. FEINDEL.

1228) **Diagnostic et pronostic des Affections Cérébrales aiguës**, par RIVA-ROCCI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XVII, n° 66, p. 694, 3 juin 1906.

Dans la *commotion cérébrale* le pronostic doit être distingué en immédiat et médiat; le premier est toujours assez bon, le deuxième est toujours réservé.

Dans l'*embolie cérébrale* le pronostic dépend de l'état fonctionnel du cœur et de l'état anatomique des artères, et dans une certaine mesure des lésions de la nature des lésions artérielles, ces lésions comportant presque toujours un pronostic plus sombre quand ils sont de nature syphilitique.

Dans l'*hémorragie cérébrale* le pronostic dépendra en grande partie de l'extension de l'hémorragie et de son siège, et de l'état de la conscience et de la durée

et de la gravité du coma. L'augmentation de la température et l'augmentation de la rythmicité du pouls seront des signes précieux.

Enfin dans l'*encéphalite* la nature de l'agent morbide et la facilité opératoire seront les aliments principaux de l'appréciation pronostique.

F. Deleni.

1229) **Le début de l'Hémiplégie dans les lésions des Vaisseaux Cérébraux,** par A. Ernest Jones. *Brain,* parts CXI et CXII, p. 527-556, Autumn and Winter 1905.

Étude clinique d'un grand nombre d'hémorragies cérébrales; l'auteur en déduit des conclusions sur les causes favorisant l'ictus, sur les phénomènes immédiats et les indications qu'ils fournissent pour le pronostic, etc.

Thoma.

1230) **Hémiplégie transitoire avec notes sur deux cas,** par Hamilton Graham Langwill. *Scottish medical and surgical Journal,* vol. XVIII, n° 6, p. 509-517, juin 1906.

L'auteur attire l'attention sur une hémiplégie qui, bien que complète, ne dure que quelques minutes ou quelques heures après l'attaque. Une de ses observations est singulière en ceci que l'attaque d'hémiplégie se répéta cinq fois en trois jours; la guérison n'en fut pas moins rapide et absolue, comme dans l'autre cas.

Ces observations montrent qu'un individu peut avoir une attaque soudaine d'hémiplégie sans perte de connaissance, et se rétablir très rapidement, parfois après quelques minutes. En raison de ces faits, il faut être prudent dans son pronostic des attaques sans perte de connaissance, et ne pas considérer tout ictus comme grave.

La pathogénie de ces cas semble devoir être rapportée à un angiospasme chez des artérioscléreux.

Thoma.

1231) **Sur l'Hémiplégie douloureuse d'origine centrale,** par S. Soca. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins,* an I, n[os] 3-4, p. 225-232, octobre 1905.

Deux observations où l'on vit les douleurs se manifester en même temps qu'apparaissaient les contractures.

F. Deleni.

1232) **Comment faut-il traiter les Hémiplégiques?** par Maurice Faure (La Malou). *XV[e] Congrès international de Médecine,* Lisbonne, 19-26 avril 1906.

On peut agir directement sur la paralysie même ; c'est une *thérapeutique symptomatique* que l'expérience montre être très active et très efficace.

Dès que l'hémiplégie est constituée, il faut, de suite et sans perdre vingt-quatre heures, mobiliser toutes les articulations, longuement, minutieusement, plusieurs fois par jour, et masser les muscles. Ainsi, on évitera l'arthrite de l'épaule qui se manifeste dès les premiers jours ; toutes les autres arthrites qui la suivent bientôt ; les atrophies musculaires réflexes qui se développent si rapidement au pourtour des arthrites, des myosites, des névrites ; les contractures, qui sont causées par la douleur ; enfin, les attitudes vicieuses et les rétractions irréparables, qui résultent des atrophies, contractures et de l'immobilité.

Tous les accidents ci-dessus énumérés sont évitables, dans une large mesure, rien que par le mouvement passif, méthodique et progressif. Lorsque les facultés

psychiques seront bien revenues et que la fatigue cérébrale ne sera pas trop rapide, on soumettra, en outre, le patient à une rééducation méthodique des mouvements volontaires, d'abord élémentaires, ensuite de plus en plus compliqués, en réduisant au minimum les dépenses de force musculaire et, autant que possible, l'effort d'attention.

Le résultat de ce traitement est, d'abord, de conserver la souplesse des membres paralytiques, la force et le volume des muscles, puis d'aider au retour des mouvements volontaires; mais ceux-ci ne se reconstituent, généralement, qu'avec lenteur et d'une manière très incomplète, surtout dans le membre supérieur, dont les mouvements sont normalement plus nombreux, difficiles et différenciés que ceux du membre inférieur.

Ces résultats permettent de penser que beaucoup des troubles moteurs des hémiplégiques, que l'on est habitué à considérer comme l'œuvre d'une évolution fatale de la lésion cérébrale, ne sont, en réalité, que des complications évitables de la paralysie. La pathogénie des arthrites, des atrophies, des contractures chez les hémiplégiques, semble ainsi devoir être, en partie, remaniée.

Il est de règle d'observer, chez les hémiplégiques, des troubles respiratoires et digestifs dus à l'hémiparésie des muscles, du thorax et de l'abdomen. Dans ce but, des exercices spéciaux devront être indiqués, qui permettront d'éviter la congestion pulmonaire, la stase stercorale et les infections qui en peuvent résulter. Sans préjudice des règles d'hygiène et des autres médications locales ou générales, les exercices méthodiques, commencés de bonne heure chez les hémiplégiques, contribueront donc au maintien de la santé générale.

Lorsque le malade n'est pas soigné à temps et que les exercices ne sont commencés qu'après l'établissement des contractures, des raideurs, des atrophies, des attitudes vicieuses, les résultats sont alors médiocres et exigent beaucoup de temps et de patience. E. F.

1233) **Hypertrophie compensatrice du Faisceau Pyramidal dans un cas de Cérébroplégie infantile,** par FERDINANDO UGOLOTTI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. X, n° 9, p. 413-422, septembre 1905.

Ce cas est fort analogue à ceux qui ont été étudiés par Dejerine, Marie et Guillain, Catola. Malgré l'absence d'une zone motrice corticale et de la pyramide correspondante, le sujet pouvait assez bien exécuter tous les mouvements et en particulier marcher facilement; il parlait de façon intelligible, malgré la destruction de la zone du langage. Il y avait donc suppléance fonctionnelle, non par les circonvolutions restant de l'hémisphère lésé, la voie pyramidale issue de ce côté manquant complètement, mais par l'écorce du côté opposé. Cette compensation n'est possible que parce que chaque zone rolandique est en connexion, probablement complexe, avec les deux moitiés périphériques du corps.

La compensation fonctionnelle était accompagnée de la compensation morphologique, la pyramide droite était hypertrophiée. Il s'était produit ici ce qui se fait d'ordinaire pour les différents organes; quand l'un d'eux en supplée un autre rendu inactif par une lésion grave, il s'hypertrophie; la voie motrice gauche manquant, celle de droite a dû hyperfonctionner pour assurer suffisamment les membres droits qui autrement eussent été paralysés; l'hyperfonction n'a pu être obtenue que par l'hypertrophie.

A noter un détail concernant l'origine des fibres constituant le pied du pédoncule ; dans le pédoncule cérébral gauche, toutes ces fibres manquent complète-

ment; cela est la confirmation de ce que Dejerine a démontré en 1893, à savoir que le pied du pédoncule cérébral est exclusivement formé de fibres qui proviennent de l'écorce. F. Deleni.

1234) **Syndrome Labio-glosso-pharyngé par lésion du seul Hémisphère gauche,** par Antonio d'Ormea et Giammaria Fratini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 51, p. 532, 29 avril 1906.

Le malade présentait ce fait curieux d'une paralysie pseudo-bulbaire sans paralysie du côté des membres. Le tableau morbide consistait en une paralysie des lèvres, de la langue, du pharynx, du larynx, paralysie installée à la suite d'un ictus.

A l'autopsie on trouva un foyer unique localisé dans l'hémisphère gauche au niveau de la troisième circonvolution frontale. Le siège de cette lésion donne l'explication du manque de toute paralysie des membres dans la symptomatologie qui suivit l'ictus. En effet, le foyer comprimait seulement le tiers inférieur de la zone rolandique et le pied du lobe frontal, centre d'innervation de la langue, du pharynx, du larynx et centre de Broca; alors que la partie moyenne de la zone rolandique, où résident les centres des membres supérieurs du tronc et des membres inférieurs, demeurait complètement intacte.

Ce qui reste étrange ou du moins assez rare, c'est qu'un foyer hémorragique unilatéral peut déterminer la paralysie des lèvres, de la langue, du pharynx, organes qui ont une innervation centrale croisée, et qui par conséquent ne semblent pouvoir être paralysés que par une lésion bilatérale des voies corticobulbaires.

Aussi faut-il remarquer que chez le malade la paralysie des nerfs moteurs bulbaires et pontins n'était pas absolument complète. En effet, la paralysie de la VIIe paire était prédominante à droite, mais le facial gauche était seulement parétique; il en était de même pour le trijumeau et le glosso-pharyngien moteur. Par contre la paralysie de l'hypoglosse et des nerfs laryngiens était complète. Or, l'existence des parésies au lieu de paralysies peut probablement être interprétée comme l'expression du léger degré d'innervation dont restait maître l'hémisphère droit intact. F. Deleni.

1235) **Contribution clinique et anatomo-pathologique aux lésions du Noyau Lenticulaire,** par Angelo Piazza. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 2, p. 71-88, février 1906.

Il s'agit d'une malade de 74 ans, affectée de démence sénile, qui présenta pendant sa vie : une légère parésie du facial inférieur droit, une parésie bilatérale des membres supérieurs et inférieurs, plus marquée à gauche. Les réflexes tendineux des membres supérieurs étaient vifs des deux côtés, mais plus à gauche ; les réflexes tendineux étaient exagérés avec clonus à gauche ; troubles manifestes de la forme du langage (dysarthrie).

A l'autopsie on trouva : artériosclérose diffuse, sclérose rénale et ramollissements cérébraux. Ceux-ci avaient pour siège : *à droite* deux foyers situés, le premier dans l'extrémité externe et ventrale du *putamen*, exactement au niveau de la portion ventrale de la capsule externe, le second dans la substance blanche de la pointe du lobe temporal. *A gauche* deux foyers situés le premier dans la portion dorso-latérale du segment antérieur du *putamen*, avec quelque extension dans la portion dorso-latérale de la substance perforée antérieure; le

second, comme son homologue de droite, est situé dans la substance blanche de la pointe du lobe temporal.

Les lésions des pôles temporaux ne pouvant entrer en ligne de compte, il s'agit en somme d'un *ramollissement pur et bilatéral des noyauv lenticulaires dans une région précise (putamen), ramollissement ayant déterminé des troubles de la motilité et de la parole.*

A propos de ce cas, l'auteur reprend les observations publiées de lésions du noyau lenticulaire. L'analyse de ces observations montre que ces lésions se traduisent par un syndrome dont l'élément important est une parésie assez légère, souvent accompagnée de troubles dysarthriques si la lésion est à gauche; on peut observer aussi des troubles de la sensibilité, des troubles trophiques.

La parésie centrolatérale des membres et du facial peut, bien que rarement, être dissociée en facio-brachiale ou facio-crurale. L'exagération des réflexes tendineux, quelquefois avec clonus, est un symptôme qui accompagne toujours la parésie. Quant aux troubles de la sensibilité, ils ne sont pas constants. La dysarthrie accompagne la parésie dans la moitié des cas lorsque la lésion est à gauche.

Le siège de la lésion dans le noyau lenticulaire lui-même n'est pas indifférent quant à la production du complexus symptomatique. Pour qu'il y ait parésie il faut que le *putamen* soit lésé, et de plus qu'il le soit dans sa partie moyenne. Donc, *dans la partie moyenne du putamen* passent des fibres motrices, et en outre, à gauche, des fibres du langage.

Cette déduction explique bien les cas où des mouvements athétosiformes et choréiformes correspondent à des ramollissements multiples du noyau lenticulaire. Les zones antérieure et postérieure étant silencieuses, leurs lésions ont pour effet d'irriter le segment moyen, d'où l'atéthose, le tremblement, au lieu de la parésie.

F. Deleni.

ORGANES DES SENS

1236) **Ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale et héréditaire** par J. Chaillous et P. Pagniez. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, nº 6, p. 661-666, novembre-décembre 1905.

Il s'agit d'une famille frappée dans trois générations d'ophtalmoplégie externe. Outre l'intérêt de ce cas d'hérédité similaire tératologique, cette observation met en lumière plusieurs points curieux.

C'est d'abord la coexistence, avec cette malformation oculaire, de quelques signes de dégénérescence (en prenant ce mot dans le sens large qu'on lui donne habituellement) apparaissant ici et là chez quelques membres de cette famille : existence de bégaiement chez un des enfants, arrêt de développement chez un autre, état rudimentaire de l'intelligence chez plusieurs, caractère complètement amoral de la fille. Cet ensemble de stigmates dystrophiques éveille l'idée du rôle étiologique probable joué par un facteur toxique ou infectieux chez l'un des générateurs; cependant l'enquête n'a rien révélé à ce point de vue tant par l'anamnèse que par l'examen même des sujets. Pour ce qui est de la syphilis en particulier, qu'on est souvent tenté d'incriminer en semblable cas, on ne peut que signaler l'absence de tout signe positif relevable dans les antécédents ou actuellement. De plus, l'enfant (3e génération) est actuellement en pleine

période secondaire d'une syphilis acquise. C'est un nouvel argument, dont la valeur paraît considérable contre l'hypothèse de l'origine spécifique de l'ophtalmoplégie en question.

Au point de vue clinique, il est à remarquer que les paralysies oculaires chez deux malades s'accompagnent de malformation cranienne par aplatissement et de plus de paralysie et d'atrophie du muscle frontal. Il y a donc là plus qu'une simple paralysie extrinsèque de l'œil, tout un ensemble de troubles de développement.

A considérer l'ophtalmoplégie elle-même isolément, un fait apparaît fort intéressant : les symptômes présentés par ces malades ne sont pas également développés chez tous; pris en bloc, ils vont en s'atténuant de génération en génération. Le ptosis si accentué chez la grand'mère, dont les globes oculaires sont complètement recouverts, s'atténue à la deuxième génération ; il est encore moins marqué chez le petit-enfant. On peut faire les mêmes observations pour les mouvements de latéralité; à peu près nuls chez la grand'mère, ils se développent chez la fille et s'accentuent encore chez la petite-fille. Seuls les mouvements d'élévation et d'abaissement font défaut chez tous.

L'intégrité absolue de la musculature interne de l'œil chez tous les membres de cette famille est un fait qui paraît constant dans les cas d'ophtalmoplégie congénitale. Cette donnée semble de prime abord permettre d'attribuer à l'ophtalmoplégie une origine nucléaire, à l'exclusion de toute lésion tronculaire, basilaire ou autre. FEINDEL.

MOELLE

1237) **La Syphilis dans la pathogénie du Tabes dorsalis,** par GINO DE PASCALIS. *Il Policlinico*, vol. XIII-M, fasc. 3, p. 199-213, mai 1906.

L'auteur passe en revue les théories proposées concernant la pathogénie du tabes, et il insiste tout particulièrement sur la lymphocytose céphalo-rachidienne, sur la structure, les rapports, les processus de régénération et de dégénération des racines spinales, et sur les déductions qui, après Sicard et Nageotte, ont pu en être tirées.

Mais ce serait restreindre son champ d'investigations que de ne vouloir considérer que les méninges et le trajet extra-spinal des racines postérieures ; au point de vue de la pathogénie les autres lésions du tabes ont tout autant d'importance.

Il n'est pas possible de ramener à un processus de polynévrite les altérations du nerf optique dans les cas où l'affaiblissement visuel progresse jusqu'à la cécité en quelques semaines et même en quelques jours. Il est d'autre part certain que les paralysies oculaires du tabes sont d'origine nucléaire ; l'atrophie de la langue, accompagnée de la paralysie de la corde vocale du même côté, est également l'effet d'une lésion nucléaire. Tout dans le tabes ne se ramène donc pas à la névrite radiculaire.

Quand une cause morbide détermine des altérations consistant en une sclérose lente d'un organe, on doit penser que l'agent pathogène exerce son influence à la fois sur le tissu fondamental et sur le tissu de soutien. Dans le premier s'effectuent des processus de régression pouvant être accompagnés de phénomènes de régénération; dans le second les altérations progressives peu-

vent aller du remplacement simple du tissu noble détruit jusqu'à la prolifération active aboutissant à l'augmentation de volume de l'organe suivie ou non de rétractions.

Ceci est un principe établi par Weigert il y a vingt-cinq ans ; on ne saurait s'en départir; il permet de comprendre la pathogénie du tabes : la syphilis détermine une dégénération à cours plus ou moins rapide des éléments nerveux, voilà le fait primaire. Les altérations méningées et radiculaires sont l'aboutissant de phénomènes réactionnels. F. DELENI.

1238) **La Paralysie de la branche externe du Spinal dans le Tabes,** par ANNA AVDAKOFF. *Thèse de Paris,* n° 212, 4 avril 1906. Librairie Jules Rousset.

Les paralysies atrophiques de la branche externe du spinal (muscles trapèze et sterno-cléido-mastoidien) sont rares dans le tabes : dix cas sont connus, l'auteur en rapporte un onzième.

La symptomatologie de ces paralysies est variable : elles sont unilatérales ou bilatérales, frappant un seul muscle ou les deux, totalement ou partiellement, complètement ou incomplètement; elles sont presque toujours soit partielles, soit incomplètes. Ces paralysies sont presque toujours associées à des troubles de la branche interne du spinal : fibres d'arrêt du cœur (accélération du pouls), fibres motrices du larynx (paralysies laryngées), fibres motrices du pharynx (paralysies du voile, troubles de la déglutition). Elles sont très fréquemment associées à des troubles d'autres nerfs craniens, en particulier des nerfs bulbaires et des nerfs cervicaux.

Ces caractères font supposer que ces paralysies sont plutôt radiculaires que nucléaires. En présence de l'importance attribuée aujourd'hui à la méningite dans le tabes, en présence d'autopsies où la méningite a paru jouer un rôle primordial dans la pathogénie des paralysies soit du spinal lui-même, soit d'autres nerfs craniens, il est légitime de penser, en attendant une certitude anatomique qui manque encore, que la paralysie de la branche externe du spinal dans le tabes est généralement périphérique, tronculaire ou surtout radiculaire, consécutive à la méningite des tabétiques. FEINDEL.

1239) **Sur un cas de Maladie de Friedreich,** par A.-B. GIANASSO. *Riforma medica,* an XXII, n° 13, p. 344, 31 mars 1906.

Un cas classique chez un enfant de 15 ans. — Revue de la pathologie et de la littérature de la maladie de Friedreich. F. DELENI.

1240) **Une famille dans laquelle quelques-uns des symptômes de l'Ataxie de Friedreich sont discrètement représentés,** par ERIC GARDNER. *Brain,* part CXIII, p. 112-136, avril 1906.

L'auteur montre comment les types des maladies familiales passent insensiblement de l'un à l'autre ; ce passage peut même se faire dans une seule et même famille. Ainsi, dans celle qu'il étudie, alors que la sœur aînée est un exemple net de paraplégie spasmodique, il y a trois autres sœurs qui ont complètement perdu leurs réflexes rotuliens, et enfin la plus jeune présente un début de Friedreich malgré la parésie des droits internes qui serait un symptôme plutôt rare de cette affection. THOMA.

1241) **Un cas de Sclérose Latérale Amyotrophique où les symptômes furent unilatéraux et ascendants,** par Charles S. Potts. *University of Penna. Medical Bulletin,* vol. XVIII, n° 5-6, p. 155, juillet-août 1905.

Début par de la parésie de la jambe gauche chez un homme de 42 ans ; peu à peu d'autres symptômes apparurent, indiquant une marche ascendante des lésions de la moelle qui au bout de six mois atteignaient le bulbe.

Thoma.

1242) **Sclérose Latérale Amyotrophique combinée avec des cysticerques du cerveau,** par le prof. Meyer (Königsberg). *Archiv fur Psychiatrie,* t. LXI, fasc. 2, p. 640, 1906 (10 p., 10 obs., 8 fig.).

Le point particulier est l'infiltration de l'adventice des vaisseaux de la moelle, du bulbe et de la protubérance par des lymphocytes et des cellules plasmatiques.

M. T.

1243) **Paralysie Bulbaire et Sclérose Latérale Amyotrophique,** par E. de Renzi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, n° 30, p. 306, 11 mars 1906.

Leçon du professeur de Renzi sur deux malades affectés, l'un, de paralysie bulbaire progressive, l'autre, de sclérose latérale amyotrophique. Le fait important sur lequel le professeur insiste est le développement chez le premier malade, qui avait présenté auparavant une maladie de Duchenne typique, des symptômes spasmodiques caractéristiques de la sclérose latérale amyotrophique.

F. Deleni.

1244) **Sclérose en Plaques; Atrophie Cérébelleuse et Sclérose pseudosystématique de la Moelle épinière,** par G. Catola. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, n° 5, p. 585-592, sept.-oct. 1905.

Il s'agit d'un homme qui présenta une raideur progressive dans les jambes, le tremblement intentionnel, le nystagmus, de la scansion de la parole, de la diplopie ; les réflexes tendineux étaient exagérés ; on trouvait le clonus du pied, l'extension des orteils ; les sphincters étaient incontinents, on observait une démarche ataxo-cérébelleuse et spastique. Cette symptomatologie a commencé à s'installer cinq ou six jours après une attaque de choléra.

Le malade ayant succombé, l'autopsie et l'examen histologique des pièces ont montré une lésion à localisations multiples résumant en même temps le tableau anatomo-pathologique de la sclérose en plaques, de l'atrophie cérébelleuse et d'une sorte de sclérose combinée pseudo-systématique. Une telle association est très rare ; elle est particulièrement démonstrative à l'égard des relations possibles entre des formes qui apparaissent ordinairement comme indépendantes les unes des autres.

Feindel.

1245) **Intervention chirurgicale pour Plaie de la Moelle par Balle de revolver,** par J.-L. Faure. *Société de Chirurgie,* 16 mai 1906.

Jeune homme qui, le 18 décembre dernier, reçut deux balles de revolver dans la région cervicale. Transporté à l'hôpital, on constata chez lui une paraplégie à peu près complète; sensibilité plutot exagérée à droite ; légère anesthésie à gauche; troubles des sphincters (rétention, puis incontinence d'urine); réflexes conservés. Les jours suivants, la situation s'améliore un peu : il y a un léger retour des mouvements dans les membres supérieurs ; par contre, les réflexes

ont disparu. Le blessé accuse de la fièvre. La radiographie décèle la présence de deux balles siégeant, l'une dans les masses musculaires du cou, l'autre dans le disque intervertébral qui sépare la première de la deuxième vertèbre dorsale.

M. Faure se décide, le 22 décembre, à aller à la recherche de la balle. Grâce à une large laminectomie portant sur les première et deuxième vertèbres dorsales, il trouve le projectile fixé dans la paroi antérieure du canal, au niveau de la première dorsale. Il lui fut impossible de voir s'il y avait des lésions sérieuses du côté de la moelle.

Cette opération fut suivie d'une restauration rapide des fonctions abolies : le mouvement et la sensibilité revinrent d'abord dans les membres supérieurs, puis dans les membres inférieurs; les réflexes reparurent. Actuellement, près de cinq mois après l'opération, le malade se sert très bien de ses membres supérieurs, il marche d'une façon très satisfaisante; la sensibilité est normale; seuls, les réflexes sont encore un peu exagérés.

M. Tuffier a eu l'occasion d'intervenir dans des conditions analogues, il y a quelques années, mais il trouva la moelle presque complètement sectionnée et le blessé succomba quelques heures après.

M. Mauclaire a opéré, il y a trois ans, un homme qui avait reçu une balle dans la nuque et qui avait une paralysie complète des quatre membres. Le blessé fut examiné par un neuropathologiste qui déclara qu'il lui était impossible de dire s'il y avait section complète ou simple compression de la moelle. Dans le doute, M. Mauclaire fit une laminectomie exploratrice ; il trouva la moelle complètement sectionnée ; il fit une tentative de suture, mais son opéré succomba au bout de vingt-quatre heures.

M. Delbet insiste sur l'importance qu'il y a, dans les observations de ce genre, à noter l'état des réflexes après l'accident. On a longtemps prétendu, et certains neurologistes prétendent encore, que l'abolition des réflexes indique une section complète de la moelle. M. Delbet, s'appuyant sur ses propres recherches expérimentales et sur certains faits cliniques, a toujours soutenu, au contraire, que l'*abolition des réflexes n'implique pas nécessairement une solution de continuité complète de la moelle.* E. F.

MÉNINGES

1246) **Sur l'importance diagnostique de la Ponction Lombaire en Psychiatrie et en Neurologie**, par L. Merzbacher. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 5, p. 193-207, mai 1906.

L'auteur expose la technique de la ponction lombaire et de la recherche de la leucocytose céphalorachidienne, puis il relate les résultats de ses recherches.

D'après lui, dans tous les cas de *paralysie générale* il y a une forte lymphocytose et habituellement une augmentation de l'albumine dans le liquide céphalorachidien.

Dans le *tabes*, il y a une forte lymphocytose, mais sans augmentation concomitante de l'albumine.

L'infection de l'organisme par le virus syphilitique produit très souvent (89 pour 100) une lymphocytose notable sans augmentation d'albumine.

La lymphocytose est le signe le plus précoce du tabes comme de la paralysie générale, et la constance des résultats proclame l'excellence de la méthode.

F. Deleni.

1247) **Méningite d'origine Otique guérie par Évidement pétro-mastoïdien**, par Collinet (de Paris). *Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de mai 1906.

Observation d'une jeune fille de vingt-cinq ans qui, au cours d'une otite subaiguë, présenta des accidents graves de méningite et deux symptômes intéressants : du strabisme interne et chute de la paupière du côté opposé à l'oreille lésée. Après évidement pétro-mastoïdien les symptômes s'amendèrent jusqu'à guérison. Les phénomènes oculaires mirent plusieurs semaines à disparaître.

E. F.

1248) **Contribution à l'étude du symptôme de Gradenigo**, par Jacques (de Nancy). *Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de mai 1906.

Deux cas de paralysie du moteur oculaire externe au cours de l'otite aiguë, chez des enfants. L'un d'eux a présenté des accidents méningitiques aigus rapidement mortels. La paralysie de l'abducteur avait été précédée d'une parésie du releveur de la paupière. L'otite suivait son cours vers la guérison quand éclatèrent des phénomènes méningés accompagnés d'un flux de liquide céphalo-rachidien par l'oreille. La ponction lombaire avait donné une culture d'entérocoques.

Jacques admet, comme Gradenigo, l'origine inflammatoire et son réflexe de la paralysie. Il préconise l'intervention dès l'apparition des premiers symptômes méningés.

M. Moure pense que la ponction lombaire est un excellent moyen pour juger dès le début de l'état des méninges. E. F.

1249) **Otite interne aiguë primitive et Méningite**, par Bouyer (de Cauterets). *Soc. française d'otologie, de laryng. et de rhin.*, session de mai 1906.

Chez le malade observé les symptomes labyrinthiques ont marqué le pas sur les signes cérébraux.

L'auteur conclut à la priorité de l'otite interne primitive et oppose sa conception à celle de la méningite cérébro-spinale compliquée de labyrinthite secondaire. E. F.

1250) **Méningite à Pneumocoques d'origine Otique**, par Furet (de Paris). *Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de 1906.

Observation d'un jeune homme s'étant présenté avec des symptomes d'otite aiguë. La paracentèse est faite. Aucune complication n'apparaît tout d'abord. Puis quinze jours après, des signes classiques de méningite apparaissent brusquement. Une ponction lombaire ramène un liquide trouble dans lequel on trouve du pneumocoque. Le malade meurt.

M. Lafite-Dupont a jadis publié un fait analogue. Le pus contenait du staphylocoque. E. F.

1251) **Le Liquide Céphalorachidien dans quelques cas de Pernicieuse Malarique**, par Nicola Pende. *Il Policlinico*, vol. XIII-M, fasc. 5, p. 189-199, mai 1906.

D'après les observations de l'auteur, le liquide céphalo-rachidien peut présenter dans la pernicieuse malarique des altérations, tant dans ses propriétés physico-chimiques que dans sa cytologie.

Le fait qui s'est montré constant dans les cinq cas de Pende est une diminution plus ou moins forte de la tension osmotique ; à ce propos il est à remarquer que l'*hypotonie du liquide céphalo-rachidien* a pu être considérée presque comme pathognonomique de la méningite, tuberculeuse ou cérébro-spinale, et que ce caractère a été donné comme différentiel entre la méningite et le méningisme. Or, on le voit, cette même hypotonie peut se rencontrer également dans les formes graves de l'infection malarique. A cela s'est ajoutée quelquefois la *lymphocytose ;* il est donc bien difficile, dans certains cas de pernicieuse, d'éliminer un processus se produisant du côté des méninges. Une autre variation concerne le taux des chlorures qui, trois fois sur cinq, était plus ou moins diminué ; cette diminution est parallèle à l'hypotonie. Enfin on a noté une fois une teinte jaunâtre du liquide (sang), une fois sa teinte verdâtre (subictère).

En ce qui concerne la question de savoir si les altérations du liquide céphalo-rachidien ont une importance dans la pathogénie des symptômes nerveux de la pernicieuse, on peut considérer comme certain que l'hypotonie constamment rencontrée n'est pas sans rapport avec les symptômes observés, mais on ne saurait préciser davantage. F. Deleni.

1252) **La Perméabilité Méningée dans la Trypanosoniase considérée au point de vue Thérapeutique,** par José de Magalhaens. *XVe Congrès international des Sciences médicales,* Lisbonne, avril 1906.

En étudiant la perméabilité méningée dans quatre cas de trypanosoniase humaine par les procédés de l'iodure de potassium et du bleu de méthylène, l'auteur a trouvé une imperméabilité complète de dehors en dedans.

Si ces expériences viennent à être confirmées par d'autres observateurs, on pourra en conclure que, dans la trypanosomiase, les médicaments introduits soit par voie gastrique, soit par voie sous-cutanée ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien. Il importe donc, si l'on veut faire disparaître les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien au moyen de substances parasiticides, d'employer ces substances non seulement par voie hypodermique, mais encore en injections sous-arachnoïdiennes. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1253) **De la Suture des Nerfs,** par P. Reclus. *Presse médicale,* n° 31, p. 241, 18 avril 1906.

L'auteur considère la façon dont les fonctions des nerfs reparaissent après la suture primitive ou secondaire de ceux-ci. Il rappelle un certain nombre de cas de suture nerveuse suivis de restauration rapide ou très rapide des fonctions, observations paradoxales peut-être en partie explicables par certaines notions nouvelles concernant la constitution des nerfs (structure caténaire, régénération autogène, etc.) Feindel.

1254) **Suture du Nerf Facial au Nerf Hypoglosse,** par Lafite-Dupont (de Bordeaux). *Soc. française d'otologie, de laryng. et de rhin.,* mai 1906.

M. Lafite-Dupont de Bordeaux a pratiqué chez un malade atteint de paralysie faciale depuis plus de deux ans l'anastomose du facial et de l'hypoglosse. Le résultat a été parfait. Tonicité musculaire, mouvements volontaires égaux à

ceux du côté sain. L'absence d'hémiparalysie linguale est due à un mode spécial de suture qui permet de laisser indemne une moitié de chaque nerf. E. F.

1255) **Les formes frustes de la Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance**, par V. Beduschi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 1, p. 10-16, janvier 1906.

Malade de 28 ans; le processus morbide débuta dans l'enfance par des atrophies musculaires à l'extrémité distale des membres inférieurs, puis des supérieurs; l'atrophie s'accompagna de paresthésies, de la perte des réflexes rotuliens, de troubles vaso-moteurs aux extrémités, d'hypoexcitabilité électrique, de cyphoscoliose accentuée, de nystagmus dynamique et d'augmentation de volume du nerf médian du côté droit.

Les symptômes réunis chez la malade appartiennent pour la plupart au tableau de la forme Charcot-Marie ; tels sont le début dans l'enfance, l'amyotrophie des extrémités avec fibrillations, les paresthésies, l'absence des réflexes, les troubles vaso-moteurs, l'hypoexcitabilité électrique des muscles atteints. L'atrophie des nerfs optiques présentée par la malade est un fait exceptionnel dans le Charcot-Marie, et n'a été notée que dans les cas de Vizioli, de Sainton, de Ballet et Rose, de Gordou et de Brasch. En aucun cas de Charcot-Marie on n'a observé des symptômes qui sont très nets chez la malade : la cyphoscoliose, le nystagmus, l'hypertrophie du médian.

Or ces derniers phénomènes appartiennent à la névrite hypertrophique de l'enfance; la malade rentrerait dans ce dernier cadre si la symptomatologie qu'elle présente était complétée par la pupille tabétique, l'ataxie des membres, l'augmentation de volume de tous les nerfs accessibles à la palpation au lieu de l'augmentation de volume d'un seul nerf.

Donc le cas en question est une forme de passage qui unit l'amyotrophie Charcot-Marie à la maladie de Dejerine-Sottas. C'est une forme incomplète de cette dernière; or la maladie de Dejerine-Sottas comprend toute la symptomatologie du Charcot-Marie; la forme de passage décrite par V. Beduschi établit cette démonstration que le Charcot-Marie n'est autre chose qu'une forme fruste du Dejerine-Sottas. F. Deleni.

1256) **Les Tachycardies Paroxystiques**, par Francesco Pedrazzini. *Gazzetta medica italiana*, an LVII, n° 23, p. 221, 7 juin 1906.

Dans le cas de l'auteur il s'agit d'une femme arrivée à la ménopause, qui fut prise d'attaques épileptiformes annoncées par une aura sensorielle; ces attaques disparurent; mais après une trêve de cinq ans elles reparurent avec les mêmes caractères et de plus elles comportaient une tachycardie immédiatement consécutive au vertige et à l'absence. Or, chez cette femme, existait un rétrécissement mitral, d'ailleurs parfaitement compensé.

L'auteur recherche l'origine de la tachycardie qui dans le cas particulier ne pouvait être expliquée par une perturbation du dynanisme cardiaque par l'hypertension artérielle de l'accès épileptique qui, dans ce cas, n'existait pas. La tachycardie n'était pas davantage explicable par la théorie myocardique, la théorie réflexe, la théorie bulbaire, la théorie sympathique.

La conclusion est que la tachycardie est générique et a une signification purement symptomatique. Chaque forme de tachycardie correspond à un processus morbide différent. Au point de vue pathologique on ne peut parler d'une tachycardie, mais il y a des tachycardies paroxystiques. F. Deleni.

DYSTROPHIES

1257) **Rôle du Froid intense dans la pathogénie des Acropathies**, par G. ETIENNE. *Arch. gén. de Méd.*, n° 52, p. 3265, déc. 1905 (1 fig.).

Trois observations où le spasme vasculaire des extrémités attribuable au froid est légitimement invoqué. Dans la seconde observation l'hypertension locale causée par le spasme artériel, fut suivie d'endartérite de la radiale gauche (diminution des battements), non suivie d'ailleurs d'acrosphacèle. Dans la troisième l'endartérite (humérale gauche), restée latente depuis le coup de froid, ne donne lieu à la gangrène que longtemps après, sous l'influence d'un surmenage du bras. Chez ce dernier malade une polynévrite était intervenue comme cause prépondérante dans la genèse des accidents. P. LONDE.

1258) **Acrocyanose avec gonflement des parties molles** (Acrocyanose mit Schwellung der Weichteile), par J. KOLLARITS (de Budapest). *Deutsch Archiv f. klinische Medizin.*, Bd LXXXVI (2 fig.).

Observation d'un homme de 65 ans qui, atteint depuis longtemps d'acrocyanose, présentait un gonflement élastique du nez, des mains et des pieds. Le squelette était intact.

On rangera ce cas (asphyxie hypertrophique des extrémités de Cassirer) dans le groupe des névroses dites vaso-motrices, dont les trois types cliniques décrits jusqu'à présent, l'acroparesthésie, l'érythromélalgie et la maladie de Raynaud, peuvent être considérés comme constituant une seule maladie. L'asphyxie hypertrophique n'est superposable exactement à aucun de ces trois syndromes; c'est de la maladie de Raynaud qu'elle paraît se rapprocher le plus.

BRÉCY.

1259) **Contribution à l'étude de la Gangrène des extrémités dans les Affections cardiaques**, par ANDRÉ GUILLAUMIN. *Thèse de Paris*, n° 55, 30 novembre 1905. Maloine, éditeur.

L'auteur insiste sur le rôle des modifications de la composition du sang dans la pathogénie des gangrènes dans les affections cardiaques.

FEINDEL.

1260) **Asphyxie locale et Gangrène des extrémités d'origine Tuberculeuse**, par G. GUILLAIN et P. THAON. *Presse médicale*, n° 48, p. 381, 16 juin 1906.

Les infections se retrouvent souvent à l'origine de l'asphyxie locale des extrémités ; mais, parmi les maladies infectieuses, la tuberculose a été rarement signalée ; son rôle étiologique paraît cependant avoir une grande importance, comme le montre l'histoire rapportée par les auteurs ; il s'agit d'une malade tuberculeuse chez laquelle l'infection a créé des troubles polymorphes, parmi lesquels le syndrome de Maurice Raynaud.

Cette malade est une jeune fille de 27 ans ; elle est de petite taille, d'un teint pâle, d'une maigreur extrême ; sa faiblesse est grande, elle peut à peine quitter son lit.

Elle est atteinte de nombreux troubles morbides : mal de Pott, cystite, épilepsie, asthme, tuberculose pulmonaire, maladie de Raynaud, atrophie mus-

culaire. Si l'on envisageait successivement chacun de ces états pathologiques, on pourrait conclure à autant de maladies différentes réalisant chez cette malade un véritable musée pathologique. Si l'on remonte, au contraire, à la cause initiale de chacun de ces processus, la tuberculose paraît être le lien qui les réunit. Ce ne sont plus des maladies d'organes isolées, disparates; ce sont des manifestations d'une même cause, des « affections » tuberculeuses.

La nature tuberculeuse du *mal de Pott* et de la *cystite* est absolument évidente. Les *crises dyspnéiques* observées chez cette malade paraissent en rapport avec la *tuberculose pulmonaire*. L'*épilepsie* peut dépendre aussi de la tuberculose (toxines tuberculeuses).

L'*amyotrophie* paraît dépendre de la tuberculose vertébrale.

Le *syndrome de l'asphyxie locale* et la gangrène des extrémités doit aussi être rapporté à la même cause : la toxi-infection tuberculeuse.

Si le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la maladie de Raynaud paraît certain, la pathogénie intime des phénomènes est beaucoup plus difficile à préciser. S'agit-il de lésions vasculaires ou de lésions nerveuses centrales ou périphériques?

Chez la malade, l'évolution générale de l'affection, l'existence d'une asphyxie continue avec des accès aggravatifs accompagnés de phénomènes de mortification portant sur les extrémités digitales, la bilatéralité des troubles, la production des accidents chez un sujet jeune sont autant de raisons qui laissent supposer une pathogénie nerveuse des phénomènes observés.

Si, pour expliquer l'asphyxie locale, on met en première ligne le spasme nerveux des artérioles, on conçoit que cette vaso-constriction morbide aboutisse plus aisément à la mortification quand elle s'exerce sur des vaisseaux déjà malades. Cette condition favorisante peut être réalisée au cours de la tuberculose, car cette infection s'accompagne beaucoup plus souvent qu'on ne le croit d'artérite chronique généralisée. FEINDEL.

1261) **Un cas de Neuro-Fibromatose généralisée. Note sur la Neuro-Fibromatose animale**, par FERNAND RUDLER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 2, p. 161-167, mars-avril 1906.

Il s'agit d'un cas de neurofibromatose généralisée chez un homme robuste et bien conformé, et qui ne présente aucune marque d'infériorité. Ce cas est congénital d'emblée : l'influence congénitale a fait à elle seule toute la neurofibromatose.

Le sujet n'est pas un infantile, comme la plupart des neurofibromateux. C'est un sujet vigoureux à thorax normal, à système pileux développé; sa nutrition générale est satisfaisante. Il n'est point hypothyroïdien; sa croissance est normale, sa face régulière, il ne présente ni obésité précoce, ni sensibilité spéciale au froid. La spermatorrhée signalée contraste avec l'insuffisance ovarienne observée par MM. Henri Meige et Feindel chez une infantile myxœdémateuse et neurofibromateuse. Cette suractivité fonctionnelle peut être considérée comme un signe de vigueur physique.

Le bon état de santé habituel du sujet, qui a accompli le service intégral dans un régiment de cavalerie de garnison-frontière, et son équilibre intellectuel constant, permettent de porter en l'espèce un pronostic favorable, tout au moins de supposer le maintien pendant de longues années d'un état général satisfaisant. Cette observation constitue le second cas de maladie de Recklinghausen observé par l'auteur dans l'armée et compatible avec le service militaire.

Il s'agit bien évidemment dans les deux cas de neurofibromatose type dermato-fibreux, et non de neurofibrosarcomatose.

M. Rudler termine son travail en fournissant des documents sur une fibromatose cutanée du chien et du bœuf ayant des ressemblances avec la maladie de Recklinghausen. Sans aller jusqu'à l'assimilation, on peut attirer l'attention des observateurs sur la fibromatose animale, qui pourrait peut-être fournir des éclaircissements importants sur la pathogénie de la neurofibromatose humaine.

FEINDEL.

1262) **Un cas de Maladie de Recklinghausen avec Dystrophies multiples et Prédominance unilatérale,** par M. KLIPPEL et G. MAILLARD. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 3, p. 282-288, mai-juin 1906.

Le cas concerne un malade atteint de maladie de Recklinghausen d'une forme spéciale; le cas est intéressant à plusieurs points de vue : 1° par la pluralité des tissus atteints par la dystrophie ; 2° par son étiologie familiale ; 3° par une prédominance unilatérale des troubles trophiques et certains troubles fonctionnels.

Il s'agit d'un homme de 31 ans présentant des tumeurs et des troubles de la pigmentation. La plus importante des tumeurs produit une énorme déformation de la région scapulo-humérale droite. Les autres tumeurs sont de petits fibromes arrondis disséminés sur tout le corps.

Les troubles de la pigmentation sont des troubles diffus, des taches de vitiligo, des plaques de canitie, des nœvi pigmentaires caractéristiques de forme ronde ou ovale et de dimension variable.

Chez ce malade on remarque en outre le prognathisme inférieur, de l'asymétrie faciale, le côté droit de la figure étant plus petit, une légère hypertrophie du sein droit, de l'atrophie très marquée du testicule du même côté, de l'abaissement des deux testicules. On constate que le foie est sensiblement abaissé. Lorsqu'on fait tousser le malade il se produit une hernie pulmonaire dans la région sous-claviculaire droite ; on constate d'ailleurs à l'auscultation de l'emphysème pulmonaire.

Pour compléter l'histoire de ce malade il y a lieu d'ajouter qu'à l'occasion d'un traumatisme insignifiant il eut l'épaule droite luxée. Enfin chez lui la sensibilité, d'une façon générale, est nettement diminuée sur tout le côté droit ; du côté des organes des sens il existe d'une façon très nette une diminution de l'acuité auditive et de l'acuité visuelle du côté droit.

La force musculaire est également diminuée du même côté, le malade dit qu'il a toujours été bien plus faible du bras droit que du bras gauche et qu'il se servait toujours de ce dernier quand il avait un effort assez considérable à déployer.

Au point de vue psychique, s'il présente une bonne intelligence générale il se plaint cependant d'avoir toujours eu la mémoire très mauvaise ; il ne retient presque rien de ses lectures et étant enfant il avait la plus grande peine à apprendre ses leçons.

En dehors de la forme commune de la neurofibromatose, maladie d'origine *ectodermique*, un certain nombre de troubles imposent l'idée qu'il existe aussi chez le malade une dystrophie mésodermique. La luxation de l'épaule, la hernie pulmonaire, l'emphysème, l'abaissement des testicules et du foie, le glissement de la peau de l'épaule et du bras sont les effets divers de la laxité du tissu de soutien par suite de l'atrophie générale des fibres élastiques.

Il y a donc lieu de distinguer de la maladie de Recklinghausen une maladie plus complexe dans laquelle la trophicité est modifiée congénitalement à la fois dans les tissus qui dépendent du feuillet externe et dans ceux qui dépendent du feuillet moyen de l'embryon. A ce titre on doit rapprocher les lésions rencontrées chez le malade de cette dystrophie congénitale du tissu fibro-élastique, étudiée par Klippel et bien décrite par Buisson, qui s'observe chez certains sujets porteurs de varices, de hernies et emphysémateux. Cette dystrophie débute à une phase précoce du développement ontogénique ; dans la suite elle s'accuse et s'étend progressivement par des manifestations nouvelles et successives (insuffisance du tissu fibro-élastique, des orifices abdominaux, des veines, des alvéoles pulmonaires, etc... en coincidence fréquente chez le même sujet).

Enfin il existe chez le malade une autre particularité qui mérite d'être relevée, c'est l'unilatéralité de la plupart des troubles trophiques. Tout le côté droit apparaît en état d'infériorité manifeste. On ne sait si ce malade était gaucher dans le sens complet du mot, c'est-à-dire s'il utilisait intellectuellement surtout son hémisphère droit ; mais il a dit qu'il se servait toujours de sa main gauche de préférence pour un travail nécessitant adresse ou force, même avant la luxation qui rendit impotent son bras droit. Le côté gauche de son corps a toujours été plus fort que le côté droit. On peut donc le considérer comme gaucher, du moins d'une façon relative.

Son côté droit pèche non seulement par la force musculaire, mais encore par la sensibilité générale, par l'acuité visuelle et auditive nettement diminuées à droite. A côté de cette diminution dynamique du côté droit, il existe aussi de ce côté un défaut de développement général; asymétrie faciale, hypertrophie du sein et atrophie du testicule à droite, comme si les caractères mâles avaient eu tendance au cours du développement ontogénique à diminuer de ce côté au profit des caractères féminins.

Ainsi ce malade présente un type morbide assez complexe qui paraît pouvoir être compris de la façon suivante : sur un terrain présentant des tares héréditaires manifestes et sur la partie en état d'infériorité de cet organisme a évolué, avec une luxuriance de symptômes tout à fait remarquable, la double dystrophie congénitale déjà ébauchée chez quelques-uns des membres de sa famille, la dystrophie d'origine ectodermique (maladie de Recklinghausen) et la dystrophie d'origine mésodermique (dystrophie fibro-élastique). FEINDEL.

1263) **Étude sur les Paraplégies par Rétraction chez les Vieillards,** par P. LEJONNE et J. LHERMITTE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 3, p. 255-275, mai-juin 1906.

Les causes qui sont susceptibles d'amener chez le vieillard une impotence plus ou moins complète des membres inférieurs sont des plus variées. Chez l'individu en voie de sénescence on retrouve en effet une multitude de facteurs pathologiques qui, suivant leur affinité spéciale ou la réaction particulière du sujet frappé, détermineront des processus dont l'aboutissant sera, suivant les cas, l'encéphalomalacie à type lacunaire de Marie, la sclérose médullaire multifasciculaire, ou enfin la *myosite chronique diffuse.* C'est de cette dernière affection que les auteurs décrivent ; avec observations à l'appui, ils tracent ses caractères cliniques et anatomiques.

D'après l'exposition faite, on voit que cette affection est bien particulière à tous égards. Les symptômes sont : une parésie progressivement croissante des membres inférieurs, puis des douleurs et des rétractions marquées aboutis-

sant au confinement absolu du lit. Les lésions *exclusivement limitées à l'appareil musculaire strié*, sans que le système nerveux présente d'autres modifications que celles qu'il est habituel de rencontrer chez l'homme âgé, différencient de la manière la plus complète ce syndrome anatomo-clinique, d'une part, des paraplégies dont la cause revient à un processus encéphalique ou médullaire, et, d'autre part, du rhumatisme chronique avec lequel certains auteurs ont confondu la paraplégie par rétraction.

La constatation d'une lésion qui, pour être étendue, ne s'en localise pas moins à un seul appareil, montre que chez le vieillard la déchéance de l'organisme se fait pièce à pièce, que pendant longtemps un organe peut être gravement lésé sans que l'organisme ressente de graves perturbations et qu'enfin, bien que les altérations des vaisseaux ne soient pas négligeables, du moins elles ne semblent pas dans tous les cas être l'agent unique et indispensable des perturbations fonctionnelles ou organiques. FEINDEL.

1264) **De la Dystrophie congénitale du Tissu fibro-élastique (Maladie évolutive)**, par PIERRE LE MIÈRE. *Thèse de Paris*, n° 331, 28 juin 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Cette thèse a pour base l'observation d'un malade de M. Klippel qui présentait une subluxation des deux articulations sternoclaviculaires, une dislocation de la colonne vertébrale, une déformation de la cage thoracique, du relâchement de la paroi abdominale, une hernie de la ligne blanche, une hernie inguinale, une hépatoptose, de l'emphysème pulmonaire et des varices. M. Klippel a cherché dans l'anatomie pathologique une explication à ces coincidences fréquentes, et il a alors montré que tous ces symptômes, si divers qu'ils soient, pouvaient être rattachés à une lésion d'un même tissu : le tissu élastique.

L'étude de P. Le Mière fournit la démonstration qu'il existe une maladie, caractérisée par un déficit de la fibre élastique, qui se traduit par de nombreuses manifestations dont les principales sont, les hernies, les varices, l'emphysème pulmonaire, les ptoses viscérales, les éventrations, les myocèles, les distensions articulaires, les kystes synoviaux, les vergetures.

La dystrophie du tissu élastique peut à elle seule expliquer un tel ensemble d'accidents, dont plusieurs coincident chez le même sujet, si dissemblables que ces accidents apparaissent à première vue. Cette maladie est congénitale, souvent héréditaire, ses manifestations sont multiples, elle est évolutive : certaines de ces localisations sont apportées à la naissance et ont été effectuées dans la vie intra-utérine, les autres se produisent au cours de l'évolution suivant un certain ordre. FEINDEL.

1265) **Rachitisme tardif et Scoliose des adolescents**, par E. BRISSAUD et F. MOUTIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 2, p. 129-132, mars-avril 1906.

Il s'agit d'une scoliose survenue peu de temps avant la puberté ; chez la malade, jeune fille de 17 ans et demie, elle n'a été précédé d'aucune maladie grave, d'aucun traumatisme. Parmi les ascendants, on ne relève aucune déformation analogue, il n'existe ni pieds plats, ni carie vertébrale, ni sciatique; la malade n'est point adénoïdienne ; on ne note point d'affection pleurale. La *déformation est essentielle*, comme on a coutume de le dire. Comment interpréter ces phénomènes ? A cet égard il existe deux manières de voir ; les uns incriminent l'anémie, la faiblesse d'un organisme faisant les frais de la puberté, les

attitudes vicieuses de l'enfant ; les autres, parmi lesquels Lannelongue, Kirmisson, considèrent cette scoliose essentielle, comme relevant du rachitisme tardif, à l'égal du *genu valgum*, de la luxation progressive de Madelung, etc... Certains sont éclectiques, c'est ainsi que Broca admet, pour les garçons du moins, la probabilité de l'origine rachitique.

Il est, à l'heure actuelle, difficile de se refuser à croire au rachitisme tardif. Mais, et c'est là le point capital de cette étude, il semble qu'on trouve chez le sujet des caractères suffisamment particuliers pour même distinguer son affection de la scoliose banale des jeunes filles et en faire une affection à part, plus nettement rachitique. En effet, chez cette malade qui marche à dix-huit mois seulement, qui est malingre, chétive, se constitue rapidement en six mois une cypho-scoliose extrêmement marquée. De tels cas ne sont point une exception, mais ils demeurent une rareté. De plus, cette cyphose est dorsale supérieure et ne commence nullement au niveau de la cinquième dorsale, comme c'est la règle (Kirmisson) dans la scoliose banale de l'adolescence ; et surtout, il s'est formé avec la rapidité que l'on sait une gibbosité extrêmement marquée. Cette bosse est tellement accentuée qu'elle semble s'être formée à la faveur d'une ostéomalacie spéciale des côtes ; elle est telle que pour un peu on la croirait primitive et que l'on mettrait la scoliose au second plan. C'est qu'en règle générale, en effet, la scoliose de l'adolescence ne provoque une gibbosité semblable que tardivement, à la longue, et si une scoliose rapide entraîne une déformation thoracique, celle-ci ne peut se comparer à ce que l'on constate dans le cas présent. Un observateur non prévenu diagnostiquerait à coup sûr une déformation de rachitisme infantile.

Il semble donc exister des scolioses avec gibbosité très accentuée dominant le tableau clinique, constituée avec une rapidité spéciale que l'on peut faire relever directement du rachitisme. Peut-être même y a-t-il là un type tout particulier, non encore individualisé, caractérisé par la prédominance évidente de la déformation thoracique.

Feindel.

1266) **Exostoses de croissance**, par Sevestre. *Société de Pédiatrie*, 19 juin 1906.

Présentation d'un malade atteint d'exostoses remarquables par leur volume et leur multiplicité ; on a pu en compter 87. En outre, le grand-père, le père et deux frères sur trois sont atteints de lésions analogues.

E. F.

1267) **Considérations cliniques à propos d'un cas de Spondylose ryzomélique**, par Napoleone Soma. *Riforma medica*, an XXII, n° 27, p. 740, 7 juillet 1906.

Cas typique chez une paysanne de 38 ans. L'auteur fait de la spondylose une forme de rhumatisme chronique.

F. Deleni.

1268) **Une conception pathogénique du Rhumatisme Chronique**, par Henri Bernard. *Arch. gén. de Méd.*, n° 5, p. 265, 1906.

La principale cause est l'infection agissant sur un terrain arthritique, et à la faveur d'un facteur accessoire (traumatique, atmosphérique ou autre).

P. Londe.

1269) **Contribution à l'anatomie pathologique de la Maladie de Paget**, par Engenio Medea et Corrado da Fano. *Il Morgagni*, an XLVIII, fasc. 6, p. 838-356, juin 1906.

Observation anatomo-clinique concernant une femme de 65 ans qui présen-

tait des déformations osseuses considérables. Les auteurs ont constaté à l'autopsie des lésions pulmonaires (anthracose et emphysème) et des lésions cardio-aortiques (endocardite et athérome).

L'étude clinique et histologique complète des os a été faite. Mais ce qu'il faut signaler, ce sont les lésions médullaires : les cordons latéraux et les cordons postérieurs étaient dégénérés dans toute la hauteur de la moelle, ou plus exactement ils présentaient une raréfaction de leurs fibres avec un épaississement du tissu de soutien.

Ces lésions médullaires étaient peut-être une conséquence de l'artério-sclérose du sujet ou de son énorme déformation vertébrale. Peut-être étaient-elles un effet direct de la cause agissant par ailleurs sur le squelette. En raison de ces possibilités, les auteurs restent sur la réserve ; ils ne croient pas pouvoir donner à leur cas de maladie de Paget avec lésions de la moelle une signification en faveur de la théorie trophonévrosique de l'affection. F. DELENI.

1270) **Corps d'un Nain à membres courts,** par LUDWIG HEKTOEN. *Transactions of the Chicago patological Society,* p. 413, 9 avril 1906.

Il s'agit d'un *achondroplasique* acteur et chanteur, mort de pneumonie. Description morphologique du cadavre. THOMA.

1271) **Achondroplasie partielle, forme Atypique,** par HENRI DUFOUR, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 2, p. 133-135, mars-avril 1906.

Il s'agit d'une fille de 14 ans ; elle est de petite taille, naine, et présente des signes qui rattachent sa morphologie à l'achondroplasie ; facies, taille, ensellure lombaire, musculature très développée, brièveté des membres, arrêt de développement très marqué du quatrième métacarpien, élévation anormale de la tête du péroné (signe indiqué par M. Pierre Marie), hauteur du tronc.

Par contre, il y a absence de caractères qu'on rencontre dans l'achondroplasie typique, ce sont : membres supérieurs trop longs quoique courts ; ils dépassent les crêtes iliaques. Absence de main en trident. Les bras devraient être plus courts que les avant-bras, les cuisses plus courtes que les jambes, ce qui n'est pas chez la malade.

Le seul diagnostic à porter est celui d'achondroplasie partielle atypique. Dans ce cas il est bon également de remarquer le déséquilibre du développement osseux dans les segments de membre où deux os sont accouplés, comme l'avant-bras. L'un des deux os, le cubitus est rectiligne ; le radius, au contraire, est incurvé, et semble ne devoir sa courbure qu'à l'arrêt de développement du cubitus qui a en quelque sorte bridé son satellite. Le radius plus disposé à grandir s'est soumis en se pliant aux exigences retardatrices de son voisin.

E. FEINDEL.

1272) **Contribution à l'étude des Œdèmes Familiaux,** par JULIEN OUVRY. *Thèse de Paris,* n° 45, 29 novembre 1905. Imprimerie Henri Jouve.

Les œdèmes familiaux ont deux caractères qui les séparent nettement des autres œdèmes : ils sont essentiels et héréditaires. On les voit survenir chez des individus ne présentant aucune lésion viscérale, sans même qu'on puisse incriminer, dans la plupart des cas, une cause occasionnelle banale (froid, traumatisme, etc.). Ils frappent les membres d'une même famille, sautant d'une génération à une autre, sans suivre aucun ordre apparent : tantôt ils n'attei-

gnent que les sujets d'un même sexe, chose commune dans les affections héréditaires; tantôt au contraire, ils se montrent indistinctement chez les hommes et chez les femmes. Suivant la marche qu'ils affectent, on peut les diviser en *œdèmes aigus* et en *œdèmes chroniques*. Le type aigu est réalisé par les œdèmes aigus circonscrits, ou *maladie de Quincke*, le type chronique, par les trophœdèmes chroniques, ou *maladie de Meige*.

Grâce à une documentation étendue qui fait que son travail sera longtemps consulté avec fruit, l'auteur montre les particularités du terrain qui s'affecte de l'un ou de l'autre œdème, l'absence de tare dans l'œdème aigu, la présence de maladies nerveuses (hystérie, épilepsie) dans l'hérédité du thropœdème chronique. Il montre également la préférence de l'œdème aigu pour le sexe mascnlin et sa transmission surtout par ligne paternelle; l'œdème chronique préfère le sexe féminin et il se transmet plutôt dans la ligne maternelle.

Les œdèmes familiaux apparaissent dans la première partie de la vie et surtout vers la puberté; même, l'œdème chronique peut être congénital. L'œdème aigu s'accompagne dans beaucoup de cas de troubles gastro-abdominaux, parfois très violents; par contre l'œdème chronique évolue sans altérer en aucune manière la santé générale. L'œdème de Quincke, bénin presque toujours, peut amener la mort ou menacer l'existence, lorsqu'il siège à la partie supérieure des voies respiratoires. Le trophœdème de Meige, lui, n'apporte aucun trouble dans la vie; même, il ne gêne en rien le fonctionnement des membres frappés.

Dans les observations rassemblées, les sujets atteints d'œdème aigu n'ont jamais présenté d'œdème chronique : par contre, certains trophœdèmes de Meige ont débuté par des poussées aiguës ou ont présenté des phases aiguës et même douloureuses dans leur évolution. Étant données l'évolution de ces poussées aiguës, leur fixité (elles n'ont jamais siégé qu'au niveau des membres atteints d'œdème de Meige), il paraît difficile de les assimiler à des attaques d'œdème aigu de Quincke. Si, dans des études pathogéniques, des auteurs ont pu considérer les œdèmes aigus et chroniques comme relevant d'une même cause, cliniquement parlant, la forme héréditaire de la maladie de Quincke et le trophœdème chronique héréditaire de Meige représentent deux modalités très distinctes de l'œdème.

Dans les œdèmes aigus, comme dans les œdèmes chroniques, les traitements mis en œuvre n'ont eu aucune action réelle. FEINDEL.

1273) **Deux frères atteints de Myopathie primitive progressive,** par NOICA. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, n° 4, p. 426-442, juillet-août 1905.

La particularité la plus importante à signaler dans ces cas, c'est que le début de la maladie n'a pas été lent, insidieux comme il est classique de le rencontrer dans cette affection. Chez l'aîné, *la maladie a commencé* brusquement à l'âge de 14 ans *par des douleurs* dans les pieds, les jambes, les genoux et les épaules. Les douleurs étant devenues générales deux semaines plus tard, le malade est forcé de garder le lit. Ces douleurs articulaires étaient accompagnées de gonflement, de sorte que la maladie eut un *début aigu, douloureux*, inflammatoire, localisé dans les articulations des quatre membres, ainsi qu'on le voit dans les cas de rhumatisme aigu polyarticulaire. Les douleurs ont persisté trois mois, les membres supérieurs se sont pris trois ans après, mais jamais le malade n'a quitté le lit depuis le début de son affection. — Chez le cadet, le *début de la maladie a été aussi douloureux;* elle a commencé par des douleurs terribles le long de la

colonne vertébrale qui ont forcé le sujet à garder le lit pendant une semaine. Deux mois plus tard il est atteint de douleurs terribles dans les quatre membres; elles persistent pendant trois mois, puis disparaissent définitivement.

En deuxième lieu, la *rapidité avec laquelle s'est établie l'impotence fonctionnelle* des membres est aussi digne d'attention. L'aîné dès le début de sa maladie, le cadet deux mois après le début, ne pouvaient plus se servir de leurs membres supérieurs ni rester debout.

Enfin, ce qui retient l'attention dans l'aspect des malades, c'est une *lordose considérable;* d'après l'auteur, cette lordose est produite par l'atrophie des muscles extenseurs de la cuisse sur le bassin et par celle des muscles de la paroi abdominale, alors que l'intégrité des muscles de la gouttière vertébrale de chaque côté est conservée.

En terminant, l'auteur signale chez les deux frères un aplatissement de la moitié latérale du crâne, et l'apparente réduction de volume des os; celle-ci dépend surtout d'une fausse sensation que l'on peut retrouver sur le cadavre, quand par exemple on a eu soin d'enlever la masse musculaire qui entoure l'avant-bras, et qu'ensuite on palpe les os par-dessus la peau.

FEINDEL.

1274) **Deux frères atteints de Myopathie primitive progressive. Note additionnelle,** par M. NOICA. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 2, p. 151-160, mars-avril 1906.

Il s'agit de deux cas publiés l'an dernier dans l'Iconographie : chez les deux frères, la myopathie avait eu un début particulièrement douloureux.

Dans ce nouveau mémoire, l'auteur ajoute à ses observations deux nouveaux faits à savoir, que ses malades ont des troubles de sensibilité superficielle et profonde, et qu'un bout de nerf cutané enlevé chez l'un d'eux présente des lésions pathologiques.

Ces troubles de la sensibilité paraissent être disposés d'après une topographie segmentaire, ainsi que d'après une disposition radiculaire; quant aux lésions du nerf, on ne saurait décider si elles sont primitives ou dégénératives.

Devant ces deux faits, il y a lieu de se trouver très embarrassé d'interpréter ces cas. Certainement ces troubles de sensibilité objective et ces lésions pathologiques des nerfs ajoutés à d'autres signes cliniques (début brusque et douloureux, début de la paralysie par les extrémités périphériques des membres, la prédominance aujourd'hui des paralysies musculaires aux extrémités plus qu'aux racines des membres, une conservation relative des réactions électriques aux muscles des racines avec disparition complète aux muscles des extrémités, apparition de temps en temps des douleurs fulgurantes, mouvements fibrillaires dans les muscles de l'épaule chez le cadet), tous ces symptômes font penser à une polynévrite.

Mais peut-on admettre pareille topographie des troubles de la sensibilité au cours des polynévrites ? Peut-on admettre l'absence de toute réaction de dégénérescence à l'examen électrique des muscles, et l'absence d'une période de paralysie précédant l'apparition des atrophies? On ne voit de même aucun arrêt, aucune amélioration dans l'évolution de la maladie; on note l'absence de toute douleur sur le trajet des nerfs. Tous ces symptômes négatifs mettent en doute une polynévrite.

L'auteur reconnaît, pour conclure, que l'affection qui a atteint les deux frères est difficile à être étiquetée. Pour le moment, il semble que l'opinion de

M. Marinesco, qui a vu les malades et fait l'étude du nerf reséqué, est la plus plausible : il croit qu'un élément nerveux s'est ajouté au cours d'une myopathie primitive progressive. FEINDEL.

NÉVROSES

1275) **Un cas d'Amaurose s'étant manifesté à la suite de l'Extraction d'une Dent,** par ALBERTO SANTA-MARIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, n° 66, p. 699, 3 juin 1906.

C'est un cas d'hystéro-traumatisme comme l'ont démontré les symptômes ; en effet l'amaurose était complète, les accès douloureux qui précédèrent l'avulsion de la dent furent extrêmes, le malade présentait des signes caractéristiques de névrose.

Il est à remarquer que le sujet exerçait la profession de peintre ; ceci confirme un fait déjà remarqué que les symptômes présentés par des individus atteints de névrose traumatique se localisent de préférence sur les organes qui ont pour le malade une importance prédominante dans l'exercice de leur profession.

Dans ce cas il faut aussi remarquer la disproportion entre la faiblesse de la cause (avulsion d'une dent) et la grandeur de l'effet (cécité absolue).

Le cas présent est très instructif non seulement pour la médecine légale, mais aussi pour l'exercice chirurgical journalier ; il démontre qu'à l'occasion des opérations les plus légères et surtout à l'occasion des opérations dites de complaisance on peut avoir des conséquences très sérieuses et tout à fait inattendues lorsque les opérés sont des névropathes ; d'où la nécessité de s'enquérir des conditions nerveuses du sujet avant d'entreprendre quelque opération que ce soit. F. DELENI.

1276) **De l'Avenir des Hystéro-traumatisés,** par G. POITEVIN. *Thèse de Paris,* n° 317, 21 juin 1906. Imprimerie A. Michalon.

Dans les « névroses traumatiques » on doit distinguer deux groupes de faits caractérisés, les premiers : — Dans leur étiologie, par un traumatisme ayant pu entraîner une violente commotion des centres nerveux. — Dans leur symptomatologie, par un ensemble de troubles généraux répondant assez bien à ceux de la neurasthénie grave.

Les seconds : — Dans leur étiologie, par un traumatisme léger ou grave, mais toujours purement local, sans commotion des centres nerveux. Dans leur symptomatologie, par des troubles le plus souvent nettement localisés et pouvant d'ailleurs varier : paralysies, contractures, troubles de sensibilité, troubles trophiques.

Le pronostic des cas du premier groupe semble grave dans la grande majorité des cas, et la guérison très rare. Celui des cas du second groupe paraît, au contraire, bénin le plus souvent ; la guérison est la règle sans qu'on puisse en fixer d'avance la date, même approximative.

En l'absence d'autopsies, on ne peut affirmer que les faits du premier groupe répondent à des lésions anatomiques des centres nerveux, mais cela paraît au moins vraisemblable, et ces faits ne devraient donc pas être rangés dans le cadre des névroses. — Les guérisons fréquentes et souvent soudaines dans le

second groupe montrent, au contraire clairement, qu'il s'agit de troubles purement dynamiques, de vraies névroses. FEINDEL.

1277) **Un cas de Puérilisme mental chez une Hystérique. Guérison par suggestion**, par RAOUL LEROY. *Tribune médicale*, 18 février 1905, p. 104.

Hérédité névropathique : débilité mentale primordiale. Crises convulsives de 4 à 7 ans ; à 13 ans, apparition de la puberté ; quelques jours après, crises d'hystérie avec mouvements désordonnés, arc de cercle et hallucinations visuelles ; un mois après, accès de puérilisme mental alternant avec des crises, puis persistance presque unique d'accès quotidiens de puérilisme. Guérison par la suggestion hypnotique. E. F.

1278) **Hystérie infantile avec Hallucinations**, par L. ARSIMOLES. *Bulletin médical*, an XX, n° 23, p. 268, 24 mars 1906.

Histoire d'un enfant de 11 ans qui présente une série de crises délirantes après une vive impression.

On sait avec quelle facilité l'enfant réagit par des convulsions; rien d'étonnant à ce que chez un enfant névropathe apparaissent des crises d'hystérie convulsive. Mais ici il y a plus que cela : ce malade est un dégénéré qui réagira par des troubles psychiques. L'auteur insiste sur la nécessité d'une hérédité chargée pour que ceux-ci puissent se produire : l'enfant ne peut, comme l'adulte, être atteintes par mille causes déprimantes qui suffisent seules, sans l'appoint d'une prédisposition héréditaire, à déterminer des troubles mentaux divers. Pour qu'une psychose puisse se développer dans le jeune âge, il faut une tare héréditaire très lourde. E. F.

1279) **Algie Sinusienne frontale Hystérique** par F. CHAVANNE (de Lyon). *Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie*, session de 1906.

M. Chavanne a observé une malade ayant, sans lésions locales, présenté des symptomes graves de sinusite frontale, malaise général, torpeur intellectuelle, frissons, nausées, vertiges, douleurs à la nuque dans le coté droit de la tête, au niveau de la racine du nez. La région du sinus frontal est douloureuse à la pression, mais le pincement de la peau provoque également la douleur. Guérison par suggestion. E. F.

1280) **Traitement de l'Hystérie Gastrique**, par A. MATHIEU et J.-CH. ROUX. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 66, p. 783, 12 juin 1906.

Le traitement fondamental, celui qui donne les succès les plus certains et les plus durables, consiste uniquement à relever la volonté défaillante de la malade : il faut donner à cette volonté endormie une force suffisante, de façon à ce que la malade puisse s'opposer aux troubles de sa vie viscérale. Pour réveiller la volonté, il n'y a d'ailleurs qu'un procédé : déterminer une émotion. La crainte, le désir permettent d'obtenir un effort volontaire que les meilleurs raisonnements étaient incapables de provoquer.

La menace est, sur *les jeunes malades*, un moyen souvent employé.

Toutefois dans les formes sérieuses ou chez les malades adultes, cette méthode si simple perd son efficacité. Il faut alors avoir recours à *l'isolement qui constitue le traitement de choix dans toutes les variétés d'hystérie gastrique*. Mais pour donner toute son action, il doit être subi comme une contrainte. La

malade doit souffrir d'être privée de sa liberté, de la vue des siens, de la faculté d'écrire ou de recevoir des lettres. Les malades qui pleurent le premier jour de leur séquestration guérissent. Au contraire, celles qui supportent cette séparation de la vie commune avec apathie, n'en retirent qu'un bénéfice plus aléatoire et beaucoup plus lent.

Pour donner un bon résultat thérapeutique l'isolement doit répondre à certaines conditions indispensables : 1° Il doit être absolu. — 2° Il ne doit pas être limité comme durée. Le médecin ne doit fixer aucune date. La malade doit être convaincue qu'elle ne sortira que guérie, et que l'isolement ne sera terminé que le jour où les accidents auront définitivement cessé. — 3° L'isolement comporte des visites fréquentes du médecin, qui doit surveiller la malade, et entretenir ses efforts vers la guérison. — 4° Enfin l'isolement doit être continué, tout en diminuant sa rigueur, jusqu'à ce que la malade soit tout à fait débarrassée des accidents hystériques. La menace d'un retour à la maison d'isolement doit être suspendue sur la tête de la malade, pendant quelque temps après sa sortie, pour empêcher toute récidive.

Il est peu d'accidents hystériques, mêmes graves qui résistent à un isolement bien compris et suffisamment prolongé. FEINDEL.

1281) **Sur un nouveau cas d'Hystérie Traumatique. Pithiatisme,** par JACINTO DE LÉON. *Revista medica del Uruguay*, Montevideo, an IX, n° 3, mars 1906.

Il s'agit d'un homme de 22 ans incapable de se servir du bras droit (0 au dynamomètre) après une chute sur la main droite; il présente une hémihypoesthésie droite, une anesthésie segmentaire totale en gant et en manchette de l'extrémité supérieure droite, des algies dans la région sus-claviculaire droite, mammaire et ovarienne gauches. Discussion du cas. Guérison par la suggestion indirecte. F. DELENI.

1282) **L'Érotisme dans l'Hystérie,** par J.-B. BUVAT. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 6, p. 138-152, juin 1906 (17 obs.).

Les manifestations anormales du sens génital peuvent se montrer à tous les âges et à toutes les périodes de la névrose, à la puberté et à la ménopause, chez l'adulte et chez l'enfant; on les retrouve chez l'hystérique mâle.

Les menstrues entraînent une exacerbation de ces manifestations qui s'accompagnent alors le plus souvent d'idées jalouses. Les troubles de la sensibilité interviennent certainement dans la genèse de ces troubles ; ils en sont, avec le trouble vaso-moteur, le substratum ; qu'il s'agisse d'onanisme, de saphisme, de précocité dans les rapports sexuels, de recherche de l'obscénité, d'érotisme mystique, de scribomanie amoureuse, de la tendance accentuée qu'ont ces malades à aimer qui leur résiste et leur impose sa volonté, tous les phénomènes ont leur cause dans un trouble cénesthésique, et les variations de cette cénesthésie expliquent la variabilité de ces troubles et la versatilité de ces malades. L'érotisme chez l'hystérique peut ne pas être toujours un simple trouble pathologique sans conséquence sociale. Sans rappeler Urbain Grandier et l'affaire La Roncière le Noury, dans les observations de l'auteur on voit deux malades accuser de viol, l'une son frère, l'autre son père, une troisième un dominicain, une quatrième un prêtre, une cinquième son médecin, une sixième son patron, une septième accuse une personnalité politique de complicité d'avortement. Quelle place tient le rêve dans tous ces faits, on ne saurait le dire, mais

on sait assez quelle courte distance il y a du rêve au délire, et que Régis a pu considérer le délire hystérique comme un délire de rêve.

L'auteur a voulu rappeler simplement dans cette étude qu'on rencontrait fréquemment chez les hystériques des manifestations anormales du sens génital. Cependant il ne se croit pas autorisé à considérer l'érotisme comme un symptôme pathognomonique de la névrose. FEINDEL.

1283) **Contribution à l'étude des Dyspnées d'origine Hystérique,** par HENRI LOUBRY. *Thèse de Paris*, n° 305, 7 juin 1906. Imprimerie A. Michalon.

Les dyspnées hystériques sont dues aux obstacles apportés à la respiration par le spasme, la contracture ou la paralysie des muscles respiratoires.

Les *spasmes laryngés* peuvent exister seuls ou associés à d'autres troubles respiratoires. Leur intensité est variable ; à un degré extrême, ils peuvent directement occasionner la mort.

On trouve habituellement dans les antécédents des malades présentant ces paroxysmes des affections bronchiques ou pulmonaires qui peuvent avoir été une cause d'appel de la névrose sur l'appareil respiratoire.

On observe parfois, à la suite d'une attaque ou même s'étant produite d'emblée, une *paralysie* ou une *contracture* isolée des muscles du larynx, de nature hystérique, de durée variable, et tout à fait assimilable aux paralysies et aux contractures hystériques des muscles des membres.

La gravité qu'affectent parfois certains spasmes laryngés est une indication formelle de leur opposer une thérapeutique énergique. Il paraît que la trachéotomie a pu toujours être évitée, quand on a pensé à l'origine nerveuse du spasme, et qu'on a essayé d'autres moyens : anesthésiques, électricité, saignée, marteau de Mayor, etc. Elle ne doit être employée qu'après l'échec de tous les autres procédés, en raison des inconvénients qui lui sont propres et aussi parce qu'elle n'empêche pas la réapparition des crises, même si la canule est restée à demeure, l'occlusion de la glotte ne devant pas être seule incriminée pour expliquer ces accidents.

La dyspnée peut être produite par la *paralysie hystérique du diaphragme* : ce sont des faits exceptionnels, dont il n'existe que quelques observations dans la science. Inversement, il peut arriver que le *diaphragme participe seul à la respiration*, les autres muscles n'agissant pas.

Il existe un rythme respiratoire hystérique particulier, caractérisé par l'extrême accélération des mouvements respiratoires : la *tachypnée hystérique*. Précédée parfois de prodromes, d'une sorte d'aura, elle se manifeste par accès. La respiration est superficielle du type costal supérieur. Le nombre des mouvements respiratoire est très variable, allant de soixante à cent quatre-vingts par minute suivant les cas, sans qu'il en résulte une gêne appréciable pour la malade, de la dyspnée proprement dite. Il n'apporte aucun trouble dans l'état général, ni aucune modification du pouls et de la température. Cette tachypnée hystérique cède à des moyens thérapeutiques peu actifs, dont l'effet doit surtout être attribué à la suggestion. FEINDEL.

1284) **La Chorée considérée comme Rhumatisme Cérébral,** par DYCE DUCKWORTH. *XVe Congrès international des Sciences médicales*, Lisbonne, 19-26 avril 1906.

A l'heure actuelle on tend à considérer la chorée de Sydenham, non pas comme la résultante des troubles produits par des émotions psychiques plus ou

moins vives, mais comme une maladie d'origine infectieuse reconnaissant le plus souvent, sinon toujours, pour agents pathogènes les mêmes microorganismes (diplocoques et streptocoques) qui occasionnent le rhumatisme. Il y a donc lieu, d'après l'auteur, d'envisager la chorée comme une manifestation rhumatismale portant sur les méninges et sur l'écorce cérébrale. Il admet toutefois que le névrosisme joue un certain rôle dans la pathogénie de l'affection dont il s'agit, en créant une prédisposition au rhumatisme cérébral. La chorée serait donc un trouble de nature neuro-humorale. E. F.

1285) **Sur un cas de Chorée de Huntington, contribution clinique et anatomique,** par Gustavo Modena. *Annuario del Manicomio provinciale di Ancona*, an III, p. 53-85, 1905.

Cas typique au point de vue clinique.

Au point de vue anatomique, il s'agissait d'un processus d'encéphalite chronique diffuse, qui a donné lieu à l'augmentation de la neuroglie, à la raréfaction des éléments nerveux de l'écorce, à l'altération des cellules des noyaux gris, à l'atrophie de l'écorce et à des modifications vasculaires.

D'après l'auteur ce tableau rend bien compte des troubles intellectuels progressifs, mais il explique mal la chorée. F. Deleni.

1286) **Le Traitement Arsenical de la Chorée,** par Porot. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, nº 63, p. 747, 2 juin 1906.

Cette étude du traitement arsenical dans la chorée ne montre pas seulement ses avantages, mais aussi sa souplesse d'emploi. Toutefois, il ne faudrait pas croire qu'il s'impose dans tous les cas et de la même façon.

S'agit-il d'une *forme légère*, une bonne hygiène, le repos physique suffisent souvent; de petites doses d'arsenic (3 à 5 gouttes de liqueur de Fowler ou un demi-centigramme d'arrhénal) auront un effet utile, sans entraîner de complications.

S'il s'agit d'une *chorée de moyenne intensité*, en outre des prescriptions hygiéniques, un traitement médicamenteux s'impose. On peut recourir à l'antipyrine, mais il est préférable d'employer l'arsenic. Toutefois, comme on doit alors l'employer à doses un peu fortes, il faut rejeter des préparations dangereuses; on emploiera le *beurre arsenical*, les injections de *cacodylate de soude* ou l'*arrhénal*.

Enfin dans les *cas très intenses* ou très tenaces, on fera un traitement arsenical intensif (beurre ou cacodylate). Mais bien souvent, il faut recourir en outre à des calmants directs du système nerveux (chloral ou ses succédanés : trional, hédonal, bromures, opium).

Dans tous les cas, mais surtout dans les cas graves, on se trouvera bien des petits soins accessoires qu'on graduera suivant l'importance de la maladie, le *repos*, qui va d'une simple prolongation des heures de sommeil jusqu'à l'alitement permanent, l'*isolement*, du simple retrait de l'école jusqu'à la chambre, le *régime*, simple suspension du vin ou des mets excitants ou, au besoin, régime lacté exclusif.

La *balnéation* dans ses différentes formes : drap mouillé, grand bain, douche, est parfois un heureux adjuvant du traitement médicamenteux. Certaines eaux comme celles de la Bourboule réalisent un double traitement balnéaire et arsenical. Feindel.

1287) **Relations de la Chorée de Sydenham avec la Tuberculose**, par GASTON TOUTAIN. *Thèse de Paris*, n° 231, 5 avril 1906. Imprimerie Henri Jouve.

La chorée de Sydenham n'est pas une maladie, mais un syndrome. Elle ne survient que chez des sujets entachés d'hérédité nerveuse. Sa cause déterminante est une infection de nature variable, mais qui est très souvent la tuberculose, ainsi que le démontrent la clinique et les recherches de laboratoire. On ne peut encore dire si le bacille de Koch agit par lui-même ou par ses produits de sécrétion.

Comme conséquence, le traitement de la chorée doit être celui de l'affection causale. Lorsqu'il s'agira de tuberculose, il faudra donc avoir recours à la cure d'air, au repos et à une alimentation saine et reconstituante. FEINDEL.

1288) **Tics. Sur un cas de Chorée variable de Brissaud. Les Tics symptomatiques dans la Démence Précoce**, par A. AUSTREGESILO. *Archivos brasileiros de psychiatria, neurologia e sciencias affins*, an I, n° 2, p. 139-159, Rio de Janeiro, juillet 1905.

L'auteur définit et décrit les tics en adoptant les idées exposées par le professeur Brissaud et par ses élèves.

Il décrit également la chorée variable et la considère comme étant une chorée dans son apparence extérieure, mais une maladie des tics dans son essence. L'observation de chorée variable qu'il donne se prête particulièrement à cette manière de voir, attendu que le malade, strabique et hystérique, présente des tics multiples variables en même temps que ses mouvements choréiques.

L'auteur termine par des observations de démence précoce avec des stéréotypies qu'il s'efforce de distinguer des tics véritables. F. DELENI.

1289) **Contribution à l'étude de la Chorée de Huntington**, par CINOGENI. *Clinica moderna*, an XII, n° 11, p. 127, 14 mars 1906.

Observation anatomoclinique. Les lésions trouvées dans ce cas ont été : une diminution marquée des fibres nerveuses les plus superficielles dans l'écorce et une diminution moindre des fibres plus profondes dans les régions frontale et psychomotrice ; puis une disparition considérable des petites cellules pyramidales, la disparition de quelques cellules pyramidales moyennes et grandes. En outre il existait un peu d'artériosclérose vasculaire ainsi qu'un peu d'augmentation de la névroglie. L'auteur est d'avis que ces altérations, analogues à celles qui ont été décrites par Muller et par Daddi, représentent le substratum anatomo-pathologique de la chorée de Huntington. F. DELENI.

1290) **Le Surmenage Intellectuel et les Névroses. Contribution à l'étiologie de la Chorée**, par EDMONDO TROMBETTA. *Clinica moderna*, an XII, n° 15, p. 169, 11 avril 1906.

L'auteur considère le surmenage intellectuel comme le facteur étiologique le plus fréquent de névroses ; dans la chorée en particulier il aurait un rôle prépondérant. On fait fausse route en demandant aux adolescents un travail considérable qui exige une attention soutenue. F. DELENI.

1291) **Assistance aux Épileptiques**, par JULIANO MOREIRA. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an I, n° 2, p. 167-182, Rio de Janeiro, juillet 1905.

État actuel de la question et exposé de ce qui devrait être fait au Brésil.

F. DELENI.

1292) **Sur l'Hérédité de l'Épilepsie,** par Grenier de Cardenal. *XVe Congrès international des Sciences médicales*, Lisbonue, avril 1906.

Communication basée sur 347 cas d'épilepsie et qui tend à montrer que, dans l'épilepsie, le rôle de l'hérédité directe est infime (6 pour 100 environ) et que l'hérédité dissemblable (alcoolique, hystérique), tout en ayant une importance relativement assez grande, ne s'applique qu'à 23 pour 100 des cas environ.

Les crises comitiales apparaissent au moment de l'adolescence et de la puberté, c'est-à-dire au moment de l'effort de développement des centres nerveux. L'épilepsie débute plus rarement à l'âge adulte, sans doute à cause de la résistance des organes parvenus au degré le plus parfait de leur développement. Enfin l'épilepsie redevient plus fréquente après 35 à 40 ans, à l'âge où ces mêmes organes déjà surmenés par les intoxications et les infections défendent moins bien l'organisme contre les atteintes exogènes et endogènes.

Quant aux tares héréditaires, elles ne sont pas plus fréquentes dans les antécédents des épileptiques que dans ceux des sujets bien portants ; nombre de sujets sains ont des antécédents plus chargés que les comitiaux.

Le rôle de l'hérédité doit donc disparaître pour faire place à celui des infections et des intoxications, dans la pathogénie de l'épilepsie. E. F.

1293) **Épilepsie d'origine Nasale,** par Dupond (de Bordeaux). *Soc. française d'otologie, de laryng. et de rhin.*, mai 1906.

Malade atteint de céphalée tenace, de crises épileptiformes et présentant un éperon de la cloison nasale avec dégénérescence du cornet inférieur. Depuis l'intervention sur les fosses nasales, les maux de tête et les crises d'épilepsie n'ont pas reparu. E. F.

1294) **Valeur retardée de la chirurgie dans certains cas d'Épilepsie,** par William P. Spratling. *New York med. Journ.*, n° 1433, p. 1025, 19 mai 1906.

L'auteur attire l'attention sur certains cas où l'amélioration de l'épilepsie ne se fait que lentement et progressivement après l'intervention chirurgicale ; la guérison n'est obtenue qu'après des mois ou même après des années.

Thoma.

1295) **Note sur l'Épilepsie massive,** par Ch. Féré, *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 5, p. 418-429, 10 mai 1906.

Il s'agit ici de séries d'états de mal, l'épilepsie ne se reproduit pas autrement chez les sujets en question.

L'épilepsie massive dont l'auteur veut parler ne se manifeste que par des groupes, par des masses plus ou moins éloignées dont les intervalles ne sont troublés par aucun paroxysme, si atténué qu'il soit. Les manifestations de l'épilepsie, quelles que soient leurs formes, peuvent être rares, elles peuvent ne venir qu'après plusieurs mois, une année ou plus, avec une certaine périodicité. Les sujets n'ont que des manifestations rares, mais celles-ci sont des manifestations massives.

L'auteur en donne trois observations, avec ceci de particulier que le traitement bromuré a eu tout d'abord pour effet de dissocier ou de disséminer les accès dont la série constituait l'état de mal.

Ainsi les épilepsies massives peuvent être dissociées, et la dissociation peut s'accompagner d'une diversification des manifestations ; cela constitue un béné-

fice puisqu'elle diminue les chances d'une élévation de température qui peut être fatale, de l'épuisement nerveux et de la démence. Cette dissociation peut faire présager une guérison ; mais elle peut présenter des inconvénients spéciaux, pour un temps au moins, par le fait de la dissémination des manifestations, qui peuvent acquérir un volume plus apparent et être plus gênantes au point de vue professionnel. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1296) **Éléments de Médecine Mentale appliqués à l'étude du Droit,** par LEGRAIN. 1 vol. in-8 de 452 pages, avec une préface de M. GARÇON. A. Rousseau, édit., Paris, 1906.

Ce volume reproduit un cours professé à la Faculté de Droit en 1905. Le but de l'enseignement de M. Legrain a été de présenter aux futurs magistrats un champ d'étude ou tout au moins de réflexion dans lequel leurs aînés se sont peu engagés, celui des altérations morbides de la personnalité.

C'est dans ce champ que le magistrat peut à chaque pas rencontrer l'homme de science, et l'appeler pour travailler de concert; ensemble, ils ont à réaliser une ample moisson de connaissances dont la justice sera la première à tirer profit.

De plus en plus, le médecin est appelé à prêter son concours à l'œuvre de justice; mais pour que l'effort soit vraiment fructueux, et surtout pour qu'il soit appelé à donner tout son effort, il importe que le juge, instruit des choses de la science, sache où, comment et dans quelle mesure il peut lui demander son aide. La science juridique et la science médicale ont avantage à se mieux connaître et à collaborer à l'aide des mêmes méthodes.

C'est pour cela que l'auteur s'est efforcé d'éveiller la curiosité de ses auditeurs pour les choses de la science mentale, notamment pour ces états mentaux encore assez voisins de la raison pour que des esprits sagaces, mais nullement informés, se laissent nécessairement tomber dans les confusions les plus regrettables. FEINDEL.

1297) **La Mentalité de la race Calabraise, essai de Psychologie ethnique**, par M. LEVI-BIANCHINI. *Rivista di Psicologia applicata alla Pedagogia ed alla Psicopatologia,* Bologne, an II, n° 1, janvier-février 1906.

La mentalité de la race calabraise est adéquate aux mœurs que l'on observe dans cette région; c'est un reliquat du moyen âge. F. DELENI.

1298) **De la nécessité d'exiger des Connaissances Psychiatriques pour les Médecins des Établissements Pénitentiaires,** par HENRI NOUET. *Thèse de Paris,* n° 296, 6 juin 1906. Imprimerie A. Michalon.

Il existe dans les prisons (maisons centrales, prisons départementales) une foule d'individus dont la place serait dans un asile d'aliénés.

Les colonies pénitentiaires comprennent un nombre considérable d'anormaux, pour lesquels le régime pénitentiaire est absolument contre-indiqué. Ils seraient susceptibles d'un traitement approprié, qu'ils ne peuvent recevoir dans ces établissements.

Cet état de choses fâcheux n'est guère imputable à l'Administration pénitentiaire, qui, dans ses règlements, laisse aux médecins toute latitude pour prévenir de semblables erreurs. La responsabilité entière des illégalités commises incombe entièrement à ces derniers, qui ne possèdent pas les connaissances spéciales suffisantes pour déceler un état mental pathologique.

Pour remédier à une situation aussi regrettable, il faudrait exiger des médecins des établissements pénitentiaires : 1° le diplôme de médecine légale et psychiatrie ; 2° un stage d'une durée de six mois, au moins, dans un service affecté aux maladies mentales, pendant ou après les étude médicales.

FEINDEL.

1299) **La Folie dans les Prisons,** par PACTET. *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 5, p. 203-206, mai 1906.

Il existe des aliénés dans les prisons. M. Pactet recherche par suite de quel concours de circonstances ils s'y trouvent et il indique les moyens propres à mettre fin à une situation défectueuse, aussi bien au point de vue purement humanitaire, qu'au point de vue du fonctionnement régulier de l'organisme social que sont les établissements pénitentiaires.

Cet état de choses, c'est-à-dire la présence d'aliénés dans les prisons, est de tous les pays ; les médecins d'Amérique comme ceux de l'Europe en ont signalé l'existence.

Ce serait œuvre humanitaire que d'aider à l'accomplissement d'une réforme réalisée déjà en Belgique, ébauchée en France, indiquée partout ; il faut demander la création, dans chaque pays, d'un service d'examen médico-psychologique des détenus, à la tête duquel seraient placés des médecins aliénistes.

FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

1300) **Le Tétanos faradique dans quelques Maladies Mentales,** par C. PARIANI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. X, n° 11, p. 497-524, novembre 1905.

Dans beaucoup de formes mentales, le tétanos musculaire affecte des modalités particulières. En particulier la réaction myasthénique s'observe chez les alcooliques, les pellagreux, les paralytiques, les déments séniles, les déments précoces. Il est à remarquer que lorsque la maladie mentale s'améliore, la réaction myasthénique tend à s'effacer.

F. DELENI.

1301) **L'Onanisme précoce chez les garçons et son traitement Psychique,** par AUG. LEMAITRE. Estratto della *Rivista di Psicologia applicata alla Pedagogia ed alla Psicopatologia,* Bologne, an II, n° 3, mai-juin 1906.

Les masturbateurs impubères ne sont pas des petits garçons normaux ; ils sont en même temps ou menteurs, ou simulateurs, ou tiqueurs, ou d'une timidité extrême, etc. Ils ont besoin d'être réprimandés avec beaucoup de bien-

veillance et d'être dirigés par un traitement moral qui aura surtout pour but de les réhabiliter à leurs propres yeux. F. DELENI.

1302) **Note sur quelques cas de Trichotillomanie chez des Aliénés**, par CH. FÉRÉ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 2, p. 168-170, mars-avril 1906.

Il s'agit d'un dégénéré atteint de *délire polymorphe* qui s'est entièrement enlevé la moustache dans une matinée; de deux *paralytiques généraux* dont l'un s'est complètement épilé la moustache en quelques minutes et d'un autre qui s'est épilé toute la barbe en deux jours.

Ces trois malades n'ont eu aucune communication entre eux; le second était couché dans une salle où les autres ne pouvaient pas entrer, et les deux autres étaient dans deux bâtiments différents séparés par des grilles et des cours. Dans ces cas il ne peut pas être question de suggestion ou d'imitation.

FEINDEL.

1303) **Du Suicide chez les Enfants**, par JACQUES MOREAU. *Thèse de Paris*, n° 271, 23 mai 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Les enfants, comme les adultes, se suicident; ils obéissent à des motifs analogues, mais proportionnés, pourrait-on dire, à leur âge.

Ces suicides sont soumis aux lois communes de l'hérédité. La contagion, l'imitation jouent un grand rôle dans la production du suicide dans le bas âge. Chez l'adulte, certaines formes d'aliénation et de névropathie poussent au suicide. L'enfant n'y échappe pas.

Le suicide du jeune âge se fait remarquer par : l'instantanéité de la détermination, l'absolutisme du premier mouvement, le mutisme de la réflexion, la futilité du motif, l'énergie considérable et la ténacité extrême dans l'accomplissement de l'acte.

Le traitement est prophylactique et curatif : *a*) veiller à une bonne éducation; bonne hygiène morale ; *b*) éviter les causes d'imitation (livres, récits, images, etc.) ; *c*) dans le cas d'affections mentales déterminées, de névropathies, lutter contre la cause première, dont l'idée de suicide n'est qu'un épisode dans le délire. FEINDEL.

1304) **Contribution à l'étude des Stéréotypies**, par ULYSSES VIANNA FILHO. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neuropatologia e Sciencias affins*, an II, n° 1, p. 30-40, janvier 1906.

Considérations générales et observations de stéréotypies dans dix cas de démence précoce. Dans cette affection comme dans la démence paralytique, le tabes, l'alcoolisme, l'épilepsie, l'idiotie, etc., où l'on peut également rencontrer des stéréotypies; celles-ci, indice d'une fragmentation du moi, ont toujours une importance pronostique qu'il faut prendre en considération. F. DELENI.

1305) **Les Stéréotypies démentielles**, par BESSIÈRE (Evreux). *Annales médico-psychologiques*, I. XIV, 9e série, t. III, p. 206, mars 1906 (6 p.).

Énumération d'un certain nombre de cas. Comme conclusion : « Si les phénomènes automatiques passagers s'observent dans un certain nombre d'affections mentales, ces mêmes phénomènes quand ils sont continus, indéfiniment répétés, sont caractéristiques des états démentiels de toute nature. »

M. T.

*

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1306) **Les lésions de la Moelle dans la Démence Précoce,** par M. KLIPPEL et J. LHERMITTE. *L'Encéphale,* an I, n° 2, p. 113-128, mars-avril 1906.

Pendant la vie des sujets, aucun symptôme médullaire n'avait attiré l'attention ; l'étude anatomique n'a révélé aucune lésion des vaisseaux ni des méninges.

Dans deux cas sur trois, les lésions médullaires frappaient les cordons postérieurs et latéraux, avec altération des racines postérieures dans le premier. Dans celui-ci également, la moelle lombaire présentait une dégénération presque complète de tout le cordon postérieur ; cette dégénération allait en se réduisant progressivement jusqu'à un étroit triangle dans la région cervicale ; dans le cordon postérieur dégénéré il existait des lacunes. Dans le deuxième cas les lésions du cordon postérieur avaient la même topographie rappelant celle des lésions du tabes. Dans les deux cas, les lésions des faisceaux pyramidaux, bien moins accusées que celles du cordon postérieur, étaient diffuses et un peu irrégulières dans le sens de la hauteur de la moelle et dans celui de la largeur de la coupe. Enfin, dans les trois cas, les altérations de la substance grise sont exclusivement cellulaires. Les éléments de la corne antérieure sont petits, ils ont conservé leurs grains chromatophiles intacts ou à peu près, mais un grand nombre sont envahis par des dépôts de pigment jaune ; autour de ces éléments, la névroglie n'a pas proliféré.

FEINDEL.

1307) **La formule Hémo-Leucocytaire dans la Démence Précoce,** par ORESTE SANDRI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. X, fasc. 10, p. 464-473, octobre 1905.

La première apparition de la démence précoce est accompagnée d'altérations de la formule leucocytaire indiquant l'état d'intoxication de l'organisme ; il y a un peu d'augmentation du nombre total des leucocytes avec légère polynucléose.

L'entrée en scène de la symptomatologie catatonique chez les hébéphréniques ou les paranoïdes est accompagnée d'altérations de la formule hémo-leucocytaire ; il s'agit alors d'une mononucléose intense.

Le chiffre total et le rapport entre les éléments figurés du sang dans les formes chroniques paranoïdes et hébéphrénique ne présentent rien d'anormal.

Les altérations de la formule leucocytaire se rencontrent constamment et sont aussi graves dans les formes catatoniques datant de plusieurs années et que l'on peut appeler chroniques, que dans celles qui sont récentes.

F. DELENI.

1308) **Sur la Démence Précoce. Considérations cliniques et pronostiques avec observations personnelles,** par MARCEL BOIDARD. *Thèse de Paris,* n° 60, 30 novembre 1905. Imprimerie Henri Jouve.

Cette thèse donne 17 observations personnelles qui permettent à l'auteur de dégager des déductions intéressantes. La principale est que, si on laisse systé-

matiquement de côté les phénomènes délirants variés pour s'occuper du seul affaiblissement intellectuel, on voit que chez six des dix-sept malades l'affaiblissement intellectuel n'apparaît pas comme ayant été le trouble primitif, mais comme ayant suivi, de plus ou moins près, les troubles délirants qui ouvraient la scène; chez un autre l'affaiblissement n'est pas global, mais porte seulement sur l'intelligence et la volonté, laissant intacts les sentiments affectifs ; chez sept autres la démence n'a pas exercé son action élective et primordiale sur la sphère de la sensibilité, les troubles affectifs n'étant apparus que plus ou moins tard dans l'évolution de la maladie.

Ces faits prouvent déjà que les signes donnés comme caractéristiques de la démence précoce n'ont rien de pathognomonique.

L'auteur a, en outre, observé trois cas de guérison complète, après une période de démence très accusée, et chez six des malades des rémissions de nombre et de durée variables. Ces résultats donnent une proportion supérieure à la plupart des statistiques publiées et diminuent la valeur de la démence précoce au point de vue du pronostic.

Enfin sur les dix-sept malades, les quinze dont les antécédents héréditaires ont pu être connus présentaient tous, sans exception, une tare originelle, le plus souvent de nature directement vésanique.

Donc, à ne considérer que les faits principaux, il existe une grande diversité dans la symptomatologie et l'évolution des cas rapportés. Or pour constituer une entité morbide il ne suffit pas d'un symptôme ou d'un groupe de symptômes communs. Il faut qu'il y ait communauté d'étiologie, de symptomatologie, de pathogénie, d'anatomie pathologique et souvent de pronostic. Dans les cas rapportés à la démence précoce, on ne trouve pas cette communauté nécessaire.

FEINDEL.

1309) **Quelques remarques générales concernant la nature de la Démence Précoce,** par W. K. WALKER. *New York med. Journ.*, n° 1433, p. 1015, 19 mai 1906.

L'auteur donne plusieurs observations faisant ressortir la valeur des tout premiers symptômes qui simulent l'hystérie ou la neurasthénie chez ces malades qui sont des héréditaires.

La *démence précoce* est une *fin assez reculée* qui survient chez ces sujets ; elle est l'effet de lésions irrémédiables déterminées à la longue par l'auto-intoxication sur des cerveaux prédisposés.

THOMA.

1310) **Historique critique de la Démence Précoce,** par PAUL JUQUELIER. *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 5, p. 177-193, mai 1906.

Revue dont la documentation et la précision sera utile à tous ceux qui s'intéressent à la démence précoce. Juquelier retrace la préhistoire anglo-française de la démence précoce (Willis, Pinel, Esquirol, Morel), son histoire allemande (Kahlbaum, Hecker, Kræpelin), son retour en France (Sérieux, Deny et Roy, Claus, Ballet, Masselon, Régis).

Cette étude aboutit à des considérations sur les hypothèses pathogéniques qui ont été proposées au sujet de la démence précoce. En dehors des discussions concernant le rôle plus ou moins important du terrain dégénératif, on a fait intervenir la puberté, le surmenage, diverses auto-intoxications, etc. La grande variété de ces explications est un argument en faveur de ceux qui, comme Ballet, Vallon et Régis soutiennent qu'il y a non pas une, mais des démences pré-

coces. Il faut se résoudre à considérer le diagnostic de démence précoce comme ayant une valeur exclusivement clinique et pronostique à la condition, toutefois, qu'on ne l'applique pas à un nombre trop considérable de cas. (Dupré, Joffroy.)

A cette condition, et en attendant une solution définitive concernant les nombreux points encore obscurs, on doit à l'ensemble des études tentées à propos de la démence précoce, surtout à l'ensemble des études cliniques, d'avoir l'attention attirée vers des faits des plus importants au point de vue de la pratique psychiatrique. A côté des accès délirants curables de certains dégénérés, il existe des états psychopathiques empreints d'un polymorphisme analogue, mais que l'apparition de toute une série de symptômes hébéphréniques ou catatoniques doit faire considérer comme beaucoup plus graves. A ces états, caractérisés par la faiblesse de l'attention volontaire, l'indifférence émotionnelle, l'automatisme psychique, le négativisme ou la suggestibilité, la diminution des images mentales, la stéréotypie des attitudes des gestes et du langage, il est légitime de donner le nom de démence précoce imposé par l'usage, et suffisamment représentatif malgré les objections qu'il a soulevées de la situation des malades et du pronostic que cette situation comporte. FEINDEL.

1311) **Contribution à l'étude des Symptômes et des Lésions Médullaires de la Démence Précoce,** par ALBERT LEBORGNE. *Thèse de Paris*, n° 328, 27 juin 1906. Rennes, imprimerie Fr. Simon.

La démence précoce et particulièrement la forme catatonique de cette affection est la traduction cérébro-spinale d'une toxi-infection aujourd'hui indiscutable.

Les signes physiques (syndrome réflexe — signes pupillaires et papillaires — troubles de la sensibilité, troubles trophiques) permettent de prévoir des altérations matérielles des centres nerveux, tout au moins à la fin de l'évolution de la maladie.

Les troubles de la marche sont variables. A une période de début ils sont régis par une adultération des fonctions psychiques (stéréotypie). Plus tard, ces troubles de la marche peuvent se systématiser et se présenter à l'examen clinique suivant certains types. — Démarche spasmodique avec raccourcissement du pas et diminution de l'angle d'ouverture et souvent balayage (Sweeting) du talon ; démarche souvent latéralisée, la progression se faisant suivant un demi à gauche ou un demi à droite.

Des lésions de la moelle sont extrêmement fréquentes chez les catatoniques dont la maladie a évolué depuis plusieurs années, elles sont caractérisées par une altération d'abord diffuse des cordons postérieurs et qui, dans les régions dorsales et cervicales, se systématisent au niveau du cordon de Goll. La lésion paraît dépendre d'une gliose primitive des régions malades et ne respectant pas les fibres endogènes. Au second plan, il faut noter les altérations de la colonne de Clarke et la raréfaction des fibres qui en émanent pour aboutir dans les faisceaux cérébelleux directs et de Gowers. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1312) **Sur une Dégénérée Mystique dont l'Internement a provoqué quelques incidents,** par CAPGRAS et TRUELLE. *Journal de Médecine légale psychiatrique*, an I, n° 3, p. 108-130, juin 1906.

La malade qui fait l'objet de ce travail est intéressante à la fois par la forme

clinique de son affection mentale, et par les incidents qu'ont soulevés sa séquestration et son séjour à la colonie. Il s'agit d'une dégénérée mystique affectée d'idées de persécution et de grandeur et d'interprétations délirantes. Elle avait en outre des hallucinations oniriques nombreuses et diverses, des hallucinations psychomotrices (rêves avertisseurs), et elle prophétisait. Cette persécutée persécutrice tombait dans la dépression mélancolique par intervalles.

Elle subit plusieurs internements au cours desquels ses plaintes et ses lettres suscitèrent des interventions de la presse, d'ailleurs assez mal justifiées vu la facilité relative de reconnaître les allures délirantes de cette persécutée.

FEINDEL.

1313) **Les Délires de Zoopathie interne,** par HENRI LÉVY. *Thèse de Paris,* n° 325, 21 juin 1906. Steinheil, éditeur.

Les délires de *zoopathie interne* constituent une variété de délires de possession : ils sont l'équivalent contemporain des délires de possession démoniaque observés surtout du moyen âge au dix-huitième siècle. Ils rentrent dans le cadre des délires hypochondriaques.

Les animaux, objets de la possession, sont généralement des animaux rampants, allongés, aquatiques ou amphibies, des serpents, des lézards, des grenouilles.

La croyance à l'existence de semblables animaux a son origine dans l'interprétation erronée par un cerveau débile de troubles cœnesthésiques des organes abdominaux. — Le siège intestinal, la nature hydro-aérique des mouvements anormalement perçus par la sphère sensitive organique hyperesthésiée, apportent à la conscience viscérale des sensations de reptation et d'humidité qui se traduisent dans la sphère psychique en représentations vagues de reptiles en mouvement.

L'évolution de ces délires est chronique ; elle n'aboutit jamais à la guérison. Le possédé-zoopathe peut devenir dangereux pour lui-même (suicide ou automutilation), pour son entourage et pour son médecin qu'il persécute.

Les opérations fictives, telles que la fausse laparotomie, sont une thérapeutique toujours inutile et souvent nuisible. FEINDEL.

1314) **Types et degrés d'Insuffisance Mentale,** par SANTE DE SANCTIS. *Annali di Nevrologia,* an XXIV, fasc. 1, p. 20-45, 1906.

On sait que Sante de Sanctis classe les frénasténiques d'après leur caractère psychologique dont il distingue cinq types : 1°) mentalité idiote, 2°) mentalité imbécile, 3°) mentalité vésanique, 4°) mentalité épileptoïde, 5°) mentalité infantile ; il convient naturellement de leur ajouter, 6°) les types combinés. Dans le présent article, l'auteur décrit les types qu'il distingue et explique pourquoi il est superflu de multiplier les formes ; ainsi l'*amoralité* dans ses manifestations actives peut se rencontrer aussi bien dans le type imbécile que dans le type vésanique et dans le type épileptoïde ; ce serait compliquer les choses que d'en faire un type à part, car ses manifestations pour ainsi dire spécifiques se trouvent dans le type épileptoïde, qui renferme également les périodiques, atteints d'une sorte de psychose maniaco-dépressive fruste.

Il est besoin de reconnaître que Lombroso ne s'éloignait guère de la vérité en rapprochant le criminel de l'épileptique. Les *indisciplinés*, les *querelleurs*, les *cruels*, les petits *fous moraux* rentrent d'habitude dans le type épileptoïde.

Mais ce n'est pas tout de diagnostiquer la forme de l'insuffisance mentale, ce

qui n'est d'ailleurs pas difficile ; il faut dans chaque cas en déterminer le degré, ce qui est autrement laborieux.

Pour déterminer ce degré avec précision l'auteur a construit à l'aide de tests une série d'échelles, chacune se rapportant à un type. C'est d'après les réponses, les temps de réponse à des questions déterminées d'avance et que l'on trouvera réunies un tableau dans cet article, que se fait l'évaluation du degré de l'insuffisance mentale. F. DELENI.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1315) **Le Mongolisme Infantile**, par JEAN SÉRIS. *Thèse de Paris*, n° 287, 31 mai 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

En 1866, John Langdon Down classait les idiots d'après leur ressemblance à certains types ethniques: des types qu'il avait isolés on a retenu celui qu'il avait particulièrement décrit : le type *mongolien.*

Le mot *mongolisme* désigne un état morbide congénital, cliniquement caractérisé par un défaut de développement physique et intellectuel, de nombreuses anomalies somatiques qui donnent aux sujets une physionomie spéciale.

Des analogies morphologiques et fonctionnelles semblent l'apparenter au myxœdème, à l'achondroplasie et aux types *crétinoïdes*. Mais l'addition de stigmates propres, le groupement distinctif des signes, l'identité de physionomie et d'allure autorisent à le considérer comme un type nosologique nettement individualisé.

Son pronostic est grave : quand sa santé résiste, le mongolien présente toujours une intelligence profondément déchue, peu perfectible ; très souvent la mort le prend avant l'asile ; il succombe de bonne heure à la tuberculose.

Le traitement thyroïdien a été essayé : il n'agit pas comme un traitement spécifique ; il paraît influencer seulement quelques symptômes.

Le mongolisme est plus ignoré que rare : la preuve en est dans la statistique de Kassowitz, qui, tandis qu'il observait vingt-deux myxœdémateux infantiles, sept achondroplasiques, voyait soixante-quinze mongoliens. FEINDEL.

1316) **Idiots Mongoliens**, par COMBY et CHARLIER. *Société de Pédiatrie*, 24 avril 1906.

Présentation d'un enfant de 16 mois pesant 6 kilogrammes 200 et mesurant soixante-neuf centimètres. Cet enfant est né avant terme. Les yeux sont tirés en haut et en dehors, donnant au facies de grandes analogies avec le type japonais.

Le crâne est aplati dans le sens antéro-postérieur et la circonférence totale est diminuée. Les oreilles sont asymétriques, le lobule est atrophié et adhérent. Le nez est aplati à sa base. La peau est pâle. Il existe un chapelet costal manifeste. L'enfant est très peu développé intellectuellement.

Les auteurs présentent en outre le cerveau d'un autre Mongolien mort subitement au déclin d'une rougeole. Les circonvolutions sont atrophiées, l'encéphale a des diamètres antéro-postérieurs diminués, la vascularisation est peu développée. E. F.

1317) **L'élimination du Bleu de Méthylène par voie Rénale chez les Idiots**, par E. AUDENINO. *R. Accad. di Medicina di Torino*, 20 avril 1906.

La plus grande durée de l'élimination et le type polycyclique discontinu se

notent avec une plus grande fréquence chez les crétins que chez les idiots et les imbéciles. F. Deleni.

1318) **Anatomie pathologique de l'Idiotie familiale amaurotique,** par Gordon Holmes et J. H. Parsons. *Société neurol. du Royaume-Uni, Brain,* CXIII, p. 153, avril 1906.

C'est une maladie primitive des éléments nerveux altérés surtout dans leur substance interfibrillaire ; rien d'un arrêt de développement. Thoma.

1319) **Le Mimétisme chez les Imbéciles et chez les Idiots,** par A. Austregesilo (aliéniste de l'hospice national de Rio de Janeiro). Rio de Janeiro, officina de typ. e enc. do Hospicio nacional de alienados, 1906 (12 p., 2 photographies).

L'auteur entend par le mot « mimétisme » la tendance que possèdent nombre d'idiots et d'imbéciles à imiter ce qu'ils voient.

En général, le mimétisme est une défense biologique naturelle ; mais on ne voit pas comment l'instinct de conservation de l'imbécile ou de l'idiot s'harmonise avec sa tendance à l'imitation. Il semble plus vraisemblable que ces malades à mentalité inférieure restent toute leur vie comparables aux enfants qui singent si facilement tout ce qui les impressionne.

Quoi qu'il en soit des explications théoriques, il convient de retenir les trois belles observations de l'auteur ; elles montrent chez des imbéciles un talent d'imitation surprenant, tant il est parfait. F. Deleni.

1320) **Un cas de Folie circulaire à phases courtes chez une Imbécile,** par Francesco Franceschi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XI, fasc. 2, p. 49-60, février 1906.

Il s'agit d'une femme âgée actuellement de 32 ans qui présenta dès ses premières années les signes d'une grande insuffisance intellectuelle et affective. A 17 ans débutèrent des phases journalières d'excitation et de dépression. Vers l'âge de 20 ans celles-ci ont perdu leur régularité caractéristique et elles se sont prolongées jusqu'à atteindre une semaine et même dix, onze jours.

Ce qui persistait d'intelligence et d'affectivité chez ce sujet a sombré définitivement ; il ne lui reste que l'automatisme. Les fonctions de l'alimentation et de l'excrétion s'exécutent assez régulièrement ; la faim, la soif, déterminent les actes nécessaires pour les satisfaire. D'autres actes sont également exécutés automatiquement, tels que : s'éventer, prendre une prise, replacer son peigne, prononcer le mot correspondant à l'objet montré. L'exactitude de ces actes répondant chacun à une stimulation précise suffit à exclure tout état de confusion mentale.

En somme, dans ce cas, il s'agit d'une imbécillité primitive, à laquelle est venue s'associer dans la suite une forme atypique de folie circulaire. Les associations de ce genre sont d'une grande rareté. F. Deleni.

THÉRAPEUTIQUE

1322) **De l'action physiologique et pathologique du Radium sur les Tissus en général et sur l'Œil en particulier,** par A. Birch-Hirschfeld. *Congrès de Lisbonne,* avril 1906.

M. A. Birch-Hirschfeld (Leipzig), dans ce rapport, passe d'abord rapide-

ment en revue ce que nous savons actuellement de l'action du radium sur les divers tissus normaux de l'organisme : peau, muqueuses, tissus conjonctif, cartilagineux, musculaire, nerveux, vaisseaux, organes hématopoiétiques (rate, moelle osseuse, follicules lymphatiques), etc., puis il étudie particulièrement cette action sur le globe oculaire, sur la conjonctive, la cornée et la rétine.

Le rapport se termine par des considérations hypothétiques sur le mode d'action du radium.

1323) **A propos de l'action du Radium sur le Virus de la Rage**, par GUIDO TIZZONI et ALESSANDRO BONGIOVANNI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 63, p. 657, 27 mai 1906.

Les auteurs confirment les résultats positifs qu'ils ont obtenus *in vitro* et *in vivo* sur le virus rabique, résultats qui ont été contestés par les auteurs qui ont voulu vérifier leur expérimentation. MM. Tizzoni et Bongiovanni répètent que *in vitro* la décomposition du virus est déterminée exclusivement par les émanations alors que sur l'animal ce sont les seules radiations qui exercent une heureuse action ; les radiations n'ont absolument aucune action sur le virus contenu dans la matière morte.

Quant aux expériences sur l'animal une condition nécessaire est d'abord de faire converger sur l'œil le plus grand nombre possible de radiations ; mais une condition non moins nécessaire pour la réussite de l'expérience est que l'injection de bouillie nerveuse rabique soit faite sous la dure-mère au sens le plus étroit du mot ; en effet, si l'injection est intracérébrale, les animaux en expérience meurent dans le même temps que les animaux témoins.

Les auteurs n'ont modifié leur dire que sur un seul point, ils ne croient plus que l'efficacité du tube de radium soit proportionnelle à sa force radio-active ; ils pensent qu'entre certaines limites l'efficacité de l'action de l'échantillon de radium sur la rage dépend plutôt du temps de l'exposition. Ils sont toujours d'avis que puisque l'on réussit aujourd'hui à guérir le lapin de la rage, il n'y a aucune bonne raison que les mêmes résultats ne puissent être obtenus chez l'homme. F. DELENI.

1324) **A propos du traitement curatif de la Rage par le Radium**, par ALFONSO CALABRESE. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 73, p. 809, 1er juillet 1906.

Réponse à un article tout récent de Tizzoni et Bongiovanni paru dans le même journal (n° 63) et où ces auteurs affirmaient à nouveau leurs succès. — Calabrese affirme à nouveau ses insuccès après avoir expérimenté, dit-il, rigoureusement selon leurs indications. Rehns, Novi, Danysz, n'ont pas mieux réussi. Après la critique des faits, Calabrese réfute quelques idées de ses contradicteurs. F. DELENI.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 8987.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RÉFLEXES OSSEUX

PAR

D. Noïca
Ancien médecin adjoint de la Clinique des maladies nerveuses de Bucarest.

ET

L. Strominger
Ancien interne de la Clinique.

Les réflexes osseux étaient connus dans la science, mais les neurologistes n'ont pas trouvé nécessaire de leur donner beaucoup d'attention.

Malgré toute notre bonne volonté, nous n'avons pu trouver qu'une bibliographie très restreinte à ce sujet, mais nous sommes bien convaincus qu'elle doit être plus grande.

Dans la littérature médicale française avant Dejerine, aucun auteur ne fait allusion à leur existence, même dans le volume classique de Paul Blocq et J. Onnanof (*Maladies nerveuses, séméiologie et diagnostic, 1892*), nous ne trouvons aucune indication là-dessus.

En 1901, M. le professeur Dejerine, dans le *Traité de Pathologie générale Bouchard*, vol. V, p. 992, chapitre des réflexes usuels en clinique, dit : « L'effet d'une contraction musculaire peut encore être produit par la percussion d'un os ou d'une articulation ; c'est le réflexe osseux. »

. . . .

La percussion d'une épiphyse ou d'une apophyse osseuse produit le plus souvent des réflexes multiples, et la musculature de toute une extrémité peut aussi être mise en jeu par la propagation de l'ébranlement le long de ses diaphyses.

En 1903, *von Bechterew*, de Saint-Pétersbourg (1), publie une étude sur un réflexe acromial, qui consiste en une contraction du muscle coraco-brachial et secondairement d'autres muscles, comme les fléchisseurs des doigts, à la suite de la percussion de la partie acromiale de l'omoplate et de l'apophyse coracoïde. Pour l'auteur il s'agit d'un réflexe périostique.

Dans le même travail, l'auteur parle aussi d'un réflexe carpo-métacarpien (2). Il consiste dans une flexion des doigts si on percute la face dorsale du carpe et

(1) Ueber den Acromial reflex, von Bechterew (de Saint-Pétersbourg). *Neurolog. Centralbl.*, n° 5, 1er mars 1903, p. 194, analysé dans la *Revue Neurologique*, 1905, p. 31.
(2) Uber den Carpo-metacarpalreflex. *Neurolog. Centralbl.*, 1903, p. 195, analysé dans la *Revue Neurologique*, 1905, p. 86.

les parties voisines du métacarpe. Pour l'auteur, c'est aussi un réflexe périostique.

En 1905, *Bertolotti* et *Valobra* communiquent à la Royale académie de Turin, avec présentation des malades, un travail intitulé : « Études sur quelques réflexes osseux des membres inférieurs à l'état normal et pathologique (1). »

Les auteurs ont examiné cinq cents individus et voici les résultats de leurs recherches :

Chez les individus sains, ils frappent avec le marteau de Dejerine sur la malléole interne du tibia, ou sur la face plantaire du talon, les jambes étant étendues; dans le premier cas ils obtiennent, dans 35 pour 100 des cas, une contraction réflexe dans le domaine des muscles adducteurs de la cuisse du même côté; dans le deuxième cas, on obtient dans 40 pour 100 des cas une contraction des muscles adducteurs de la cuisse du côté opposé et exceptionnellement des deux côtés. S'ils frappent — le sujet étant en décubitus dorsal avec les jambes fléchies et divariquées, les talons à 30 centimètres des fesses — la tubérosité ou le condyle interne du tibia, ils provoquent une contraction homolatérale, bilatérale ou simplement croisée des muscles adducteurs des cuisses dans 50 ou 60 pour 100 des cas.

Si dans la même position, l'on ramène l'une des jambes sur la ligne médiane, si l'on frappe obliquement de haut en bas sur la rotule ou sur la tubérosité du tibia, on voit se produire alors, dans 60 pour 100 des cas, une contraction dans les adducteurs de la cuisse du côté opposé.

Au point de vue pathologique, ils ont constaté que les réflexes osseux en question suivaient de tout près l'état des réflexes tendineux ; par conséquent, dans les affections du système nerveux, avec exagération des réflexes tendineux, la percussion de l'os (rotule, tubérosité, malléole interne du tibia) peut produire une contraction réflexe, non seulement dans le domaine des muscles adducteurs et rotateurs en dedans de la cuisse, mais encore des muscles demi-tendineux et demi-membraneux.

Au contraire, dans les affections du système nerveux avec abolition des réflexes tendineux, comme dans le tabes, les réflexes osseux sont abolis.

Les auteurs donnent aussi une explication physiologo-pathologique de ces réflexes osseux, sur laquelle nous reviendrons au chapitre respectif.

Strümpell, dans son *Traité de Pathologie spéciale et de thérapeuthique* (2), au chapitre des « Généralités sur l'exploration et l'état des réflexes », écrit les lignes suivantes :

« Outre les tendons proprement dits, il y a encore le périoste et les aponévroses dont la percussion fournit quelquefois des contractions musculaires que nous avons appelées *réflexes périostiques et aponévrotiques*. C'est ainsi par exemple, qu'en percutant la face antérieure du tibia, on obtient souvent, quand l'excitabilité réflexe est exaltée, une contraction dans le quadriceps crural. En outre on produit fréquemment des contractions dans les adducteurs de la cuisse par la percussion du mollet, etc.

. . . .

« Au niveau des membres supérieurs... Les plus importants et les plus constants sont *les réflexes périostiques qu'on produit en frappant l'extrémité du radius*

(1) Travail présenté par SICARD à la *Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 12 janvier 1905. *Revue Neurologique*, 1905, p. 156.

(2) T. III, 5e édition française, 1905, p. 85, 86.

et du cubitus. D'après mes observations il est de règle que la percussion de la tête du radius donne principalement une contraction du long supinateur et du biceps; tandis que celle du cubitus provoque des contractions plus faibles dans les muscles susdits, mais, en outre, surtout un mouvement de pronation de l'avant-bras et une flexion du poignet et des doigts. Parfois encore le deltoïde se contracte par la percussion de l'extrémité inférieure du cubitus.

. . . .

« On produit quelquefois aussi une contraction du biceps par la percussion de la clavicule. »

L'étude que nous avons entreprise nous a conduits aux résultats suivants :

Technique. — Pour la recherche des réflexes osseux des membres supérieurs, nous nous sommes servis du petit marteau percuteur, qui sert pour la recherche des réflexes tendineux, tandis que pour ceux des membres inférieurs, nous nous sommes servis du même marteau, mais de préférence d'un gros marteau percuteur, fabriqué *ad hoc*, d'après le modèle du petit marteau percuteur, mais d'un poids cinq fois plus grand (le poids du petit marteau était de 57 grammes, tandis que celui du gros était de 254 grammes).

Dans nos premières recherches, nous nous sommes servis du gros marteau d'autopsie, enveloppé d'une légère couche d'ouate.

Le nouveau marteau a l'avantage, vis-à-vis de celui d'autopsie, d'être plus élégant et plus commode pour donner des coups sans provoquer des douleurs au malade.

D'un autre côté, le gros marteau commandé par nous a l'avantage sur le petit d'être lourd et d'avoir une surface de percussion plus large, ce qui fait que l'on peut frapper sur une surface beaucoup plus étendue; mais il a aussi un désavantage : les coups étant très forts, ils provoquent la contraction d'autres muscles, ou des secousses dans la masse musculaire du membre. Ces contractions et ces secousses empêchent de voir la contraction musculaire que l'on veut chercher.

Il est préférable, par conséquent, pour réveiller le réflexe, de se servir au début du gros marteau, et après, pour préciser et localiser le réflexe, employer le petit.

En principe, il faut frapper doucement, pour avoir une seule réponse, toujours la même et bien limitée; au contraire, si l'on frappe fort, on a plusieurs contractions, au milieu desquelles on ne distingue pas le vrai réflexe.

De plus, comme pour la recherche des réflexes tendineux, il faut mettre le membre dans une position telle que le muscle soit dans un état de demi-extension.

Réflexes des membres supérieurs. — *A*) On s'assoit en face du malade et on soutient avec la main gauche la face dorsale de son poignet, l'avant-bras légèrement en pronation et un peu fléchi sur le bras, sa main un peu en extension sur l'avant-bras et s'appuyant par son bord cubital sur la paume de la main de celui qui fait l'expérience.

a) Si on percute dans cette position l'apophyse styloïde du radius par son bord externe, on a une contraction du biceps et du long supinateur, d'où une saillie musculaire de chacun d'eux, suivie d'une flexion de l'avant-bras sur le bras (1), et d'une pronation de l'avant-bras.

(1) « Ce réflexe, déjà connu, est considéré par la majorité des auteurs comme un réflexe

Très rarement, nous avons produit par une percussion légère une contraction isolée, soit du long supinateur, soit du biceps (2).

b) Si on percute dans la même position l'apophyse styloïde du cubitus, de préférence sur la face postérieure, on remarque des contractions dans la masse des muscles épitrochléens, surtout une belle saillie du tendon du grand palmaire, suivie d'une flexion du poignet et des doigts. Ce réflexe est analogue au réflexe carpo-métacarpien, décrit par von Bechterew. Nous sommes contents d'avoir observé le même fait, constaté par le professeur de Pétersbourg, à notre insu.

Il n'est pas rare de provoquer une pronation de l'avant-bras, seule ou associée à une flexion du poignet et des doigts. Quelquefois nous avons remarqué une contraction du triceps brachial, seule ou associée à celle des muscles fléchisseurs de l'avant-bras.

B) On s'assoit derrière le malade et on lui soutient le coude fléchi avec la paume de la main gauche.

a) Si maintenant on frappe l'épicondyle, on peut constater l'effet suivant : ou une contraction des fibres claviculaires du deltoïde, ou une contraction de toutes les fibres deltoïdiennes, suivie d'un écartement du coude du tronc, ou encore, dans le cas de réflexes très exagérés, cet écartement est accompagné d'un soulèvement de l'épaule et d'une contraction de toute la masse musculaire de l'épaule.

b) Si l'on percute la face postérieure de l'épitrochlée, on a une contraction du triceps, et si le réflexe est fort cette contraction est suivie d'un abaissement de l'avant-bras; de plus, elle est accompagnée assez souvent d'une contraction des fibres spinales du deltoïde.

Réflexes des membres inférieurs. — *A*) Le malade étant dans le décubitus dorsal, les jambes fléchies sur les cuisses, les talons appuyés sur le lit et les genoux un peu inclinés en dehors,

a) Si on percute la tubérosité interne du tibia, on a une adduction du genou, associée très rarement à une saillie de la masse musculaire des adducteurs.

b) Si l'on frappe la tubérosité antérieure ou la malléole interne, le tubercule de Gerdy du tibia ou la tête du péroné, on a une contraction des muscles demi-tendineux et demi-membraneux, caractérisée par une saillie de leurs tendons et quelquefois seulement de leur masse musculaire.

Nous avons remarqué qu'il est beaucoup plus favorable de frapper sur la partie externe de la tubérosité antérieure et, en bas, sur la partie postérieure de la malléole interne (3).

c) Si en soulevant un peu le talon, — le genou toujours fléchi, — on le frappe sur le bord externe surtout (car on n'a aucune réponse le plus souvent en frap-

osseux ». Chadzynsky, Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation (antagonisme). *Thèse de Paris*, 1902, p. 47.

(2) Chez deux de nos malades, nous avons remarqué que, si l'on frappait la face antérieure de la même apophyse styloïde, il se produisait une légère pronation de l'avant-bras, accompagnée d'une saillie musculaire du rond pronateur. Au contraire, si on percutait la face postérieure de la même apophyse, il se produisait une flexion du poignet, avec une saillie musculaire des muscles épitrochléens et surtout du grand palmaire.

(3) Il nous est arrivé très rarement (dans deux cas d'hémiplégie seulement), qu'en percutant la malléole interne, on provoque une contraction dans les muscles adducteurs correspondants.

pant au milieu ou en dedans du talon), on a de même une saillie des tendons du demi-membraneux et du demi-tendineux.

B) Le malade est couché sur le côté, la jambe un peu fléchie, avec la main gauche on soulève la pointe du pied, pour étendre légèrement le tendon d'Achille. Si on percute alors la malléole externe, surtout à sa partie antérieure, on a une contraction du triceps sural, d'où un abaissement de la pointe du pied; très souvent cette contraction est accompagnée de celle des péroniers latéraux et quelquefois d'une saillie du biceps crural.

c) Si dans la même position, c'est-à-dire le malade étant couché sur le côté, on lui fléchit la cuisse sur l'abdomen et la jambe sur la cuisse, en lui laissant voir le relief des tendons des muscles postérieurs de la cuisse, on frappe la crête iliaque surtout à sa partie moyenne, on a une belle contraction des muscles postérieurs de la cuisse (biceps, demi-tendineux, demi-membraneux). Quand le réflexe est plus exagéré, on observe encore une saillie du moyen fessier et du *fascia lata*.

Les réflexes osseux chez les personnes normales. — En examinant des enfants bien portants, entre l'âge de 5 à 12 ans, nous avons constaté que les réflexes osseux des membres inférieurs existent dans les deux tiers des cas. Leur nombre et leur intensité sont proportionnels à l'intensité des réflexes tendineux. Le fait est si vrai, que dans les cas où l'enfant présentait des réflexes tendineux exagérés, les réflexes osseux se produisaient aussi admirablement et *vice versa*.

Dans les cas rares où les réflexes osseux n'existaient pas, et dans un cas dans lequel les réflexes tendineux étaient très faibles, il nous a paru que seul le réflexe osseux du triceps sural ne manquait jamais.

Dans les services d'enfants malades de différentes affections, sauf affections nerveuses, nous avons remarqué que les deux tiers des malades n'avaient pas de réflexes osseux aux membres inférieurs, sauf le réflexe du triceps sural, qui ne manquait presque jamais, mais il était faible; dans l'autre tiers, les réflexes osseux existaient en grande partie, mais d'habitude ils étaient faibles et, pour pouvoir les produire, il fallait frapper plusieurs fois l'os aux points d'élection.

Cette faiblesse dans l'intensité de production des réflexes osseux est en rapport direct avec l'état d'affaiblissement des réflexes tendineux. Ce fait n'a rien d'extraordinaire; on savait d'avance que chez les personnes malades, maigres, cachectiques, les réflexes tendineux étaient diminués.

En rapport avec ce que nous venons de dire, il faut ajouter encore que, chez quelques-uns de ces malades, chez qui les réflexes tendineux étaient plus accentués dans une moitié du corps que dans l'autre, les réflexes osseux étaient aussi plus accentués du premier côté.

Dans les services de médecine interne, où nous avons examiné un assez grand nombre de malades adolescents ou adultes atteints de différentes affections, en éliminant ceux atteints de maladies nerveuses organiques, nous avons observé que, dans la majorité des cas, les réflexes osseux des membres inférieurs existaient en grande partie et leur nombre et leur intensité étaient proportionnels à ceux des réflexes tendineux. Ici aussi, dans les cas où les réflexes osseux manquaient, et qui formaient la minorité, le réflexe osseux du triceps sural était presque constant. Cette absence des réflexes osseux, nous l'avons observée surtout chez les personnes affaiblies par leurs maladies cachectiques. Chez les malades atteints d'une maladie quelconque et qui étaient d'un tempérament très nerveux, les réflexes tendineux et osseux étaient exagérés. Aux membres supérieurs, le

seul réflexe de l'apophyse styloïde du radius a été rencontré plusieurs fois chez les enfants ou chez les adultes normaux ou atteints de différentes maladies, et seulement chez un malade très nerveux avec des douleurs vagues sur le trajet du sciatique du côté droit, qui présentait de chaque côté du corps une exagération excessive des réflexes tendineux et des réflexes osseux des membres inférieurs; on constatait encore chez lui les réflexes osseux de l'apophyse styloïde, du radius, du cubitus et de l'épicondyle.

Il serait désirable d'examiner les réflexes osseux chez un nombre quelconque d'adolescents ou d'adultes absolument bien portants.

Chez les vieillards bien portants, dans les deux tiers des cas, ces réflexes manquaient complètement et dans l'autre tiers ils existaient, mais très affaiblis.

Chez les vieillards atteints de différentes maladies, non compris les maladies nerveuses, dans les trois quarts des cas les réflexes manquaient et dans le quart où ils existaient, ils étaient très faibles. Pour pouvoir les produire, il fallait frapper plusieurs fois le point d'élection.

Aux membres supérieurs, ces réflexes manquaient très rarement; on trouvait le réflexe de l'apophyse styloïde du radius et il était très peu évident.

Nous avons constaté que le réflexe osseux du triceps sural, qui était presque constant chez les enfants et même chez les adultes, manquait dans la grande majorité des vieillards.

Cette absence coïncidait avec celle du réflexe tendineux achilléen, tandis que chez l'enfant et chez l'adulte sa présence coïncidait avec la présence du même réflexe tendineux (1).

En résumé, chez les sujets normaux, on trouve les réflexes osseux plus constamment chez les sujets jeunes; au contraire, au fur et à mesure qu'on avance en âge, et surtout dans la vieillesse, les réflexes osseux diminuent et peuvent même disparaître.

Plus l'individu est nerveux et présente des réflexes tendineux exagérés, plus on a la chance de trouver des réflexes osseux.

Réflexes osseux dans les maladies nerveuses. — Dans un grand nombre de cas de tabes nous n'avons trouvé aucun des réflexes osseux des membres inférieurs, ce qui coïncidait avec l'absence des réflexes tendineux.

Chez trente hémiplégiques organiques, par ramollissement, hémorragie, artérite syphilitique et chez deux hémiplégiques infantiles, les réflexes osseux étaient constants, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur. Il faut remarquer que la contracture, l'atrophie musculaire ou l'embonpoint exagéré gênent leur recherche. Aux membres inférieurs du côté malade, il arrive quelquefois que quelques-uns des réflexes osseux manquent, le plus souvent celui du talon; mais il nous a paru que les réflexes de la malléole interne, de la tubérosité interne du tibia et de la malléole externe ne manquent presque jamais. Aux membres inférieurs du côté sain, il n'est pas très rare de trouver quelquefois quelques-uns des réflexes osseux, surtout celui de la malléole externe et de la tubérosité interne tibiale; mais nous ne pouvons dire que ceux-ci sont plus faibles que ceux du côté malade. Dans un seul cas, il nous est arrivé qu'en produisant les réflexes osseux du côté sain, il se produisait en même temps aussi le réflexe osseux du côté malade, c'est-à-dire le réflexe de la tubérosité interne du tibia, antérieure du tibia et de la tête du péroné.

(1) Dr Noica. Studiu asupra reflexului tendonului lui Achille, *Spitalul*, 1904, n° 1-2.

Aux membres supérieurs, du côté malade, se produisent aussi d'une manière constante les réflexes osseux, que nous avons étudiés au commencement de ce travail.

Ils peuvent varier d'un individu à l'autre, seulement comme intensité, mais jamais comme nombre.

Dans un cas d'hémiplégie organique, il nous est arrivé de remarquer ce point, qui peut avoir son importance, c'est-à-dire en percutant l'épitrochlée, il se produisait d'une manière variable, dans la même séance, des contractions ou du muscle triceps ou des muscles épitrochléens, suivies dans ce dernier cas d'une flexion du poignet et des doigts.

Aux membres supérieurs du côté sain, il est rare de rencontrer des réflexes osseux, et quand on les trouve ils sont faibles; il nous est arrivé de produire dans quelques cas le réflexe de l'apophyse styloïde du radius, de l'extrémité inférieure du cubitus et, très rarement, de l'épitrochlée et de l'épicondyle.

Dans dix cas de paraplégies spasmodiques par différentes lésions de la moelle, nous avons trouvé constamment les réflexes osseux aux membres inférieurs.

Chez deux seulemeut, dont la contracture était extrêmement exagérée, la recherche des réflexes osseux a été presque impossible.

Dans un cas de paralysie flasque, consécutive à un traumatisme de la colonne vertébrale, les réflexes osseux manquaient en même temps que les réflexes tendineux.

De même dans 2 cas de polynévrite, un de polynévrite alimentaire, qui avait pris les quatre membres, les réflexes osseux comme aussi les réflexes tendineux manquaient partout, et dans un autre cas de polynévrite alcoolique, qui avait pris les membres inférieurs seulement, les réflexes osseux comme les réflexes tendineux manquaient aussi.

Dans un cas de sclérose latérale amyotrophique, il existait des réflexes osseux, coïncidant avec des réflexes tendineux exagérés seulement aux membres inférieurs; au contraire, aux membres supérieurs les réflexes osseux de même que les réflexes tendineux manquaient absolument, à cause d'une atrophie musculaire très exagérée, qui avait pris tout le membre. *En résumé dans les cas pathologiques l'état des réflexes osseux concorde avec celui des réflexes tendineux. Que faut-il penser de l'interprétation physio-pathologique de ces réflexes osseux?*

Sont-ils des réflexes osseux ou des réflexes périostiques? ou bien l'excitation centripète a-t-elle comme point de départ et le périoste et l'os en même temps? Nous ne pouvons rien affirmer.

Ce que nous pouvons ajouter à ce point de vue, c'est qu'il n'existe pas une relation constante entre la sensibilité vibratoire des os et les réflexes osseux, constatation faite d'ailleurs, avant nous, par MM. Bertolotti et J. Valobra, et que nous venons de confirmer. En vérité, dans plusieurs cas de myélite spécifique, la sensibilité vibratoire des os des membres inférieurs manquait absolument, tandis qu'on y trouvait de beaux réflexes osseux.

Quant à leur production, nous sommes tout à fait d'un avis contraire à celui des auteurs italiens, qui se croient le droit de conclure que la production des réflexes osseux étudiés par eux, notamment des réflexes croisés, serait due à la transmission purement mécanique de la vibration osseuse aux racines postérieures.

Pour nous, nous croyons que les réflexes osseux se produisent par le même mécanisme et suivent un arc nerveux comme tous les autres réflexes tendineux ou cutanés; la voie centripète représentée par une racine sensitive et son prolonge-

ment périphérique, la voie centrifuge par une racine motrice et son prolongement périphérique, et le centre excito-moteur par le territoire médullaire, qui est en même temps l'origine réelle de ces racines. De plus, comme chaque racine a un territoire musculaire et sensitif bien déterminé, les schémas de topographie radiculaire de la sensibilité d'après Kocher, Thorburn et Seiffer et les tableaux schématiques de distribution des noyaux musculaires médullaires dans les divers segments de la moelle épinière d'après Allen Starr, Kocher, Bruns, etc., peuvent nous servir non seulement à comprendre le mécanisme des réflexes osseux, mais aussi à pouvoir les localiser dans les différents segments de la moelle.

Certes, nos conclusions sont aussi schématiques que les sources d'où elles sont tirées, mais elles ne correspondent pas moins à la réalité des faits. La contraction des muscles adducteurs de la cuisse est la suite de l'excitation de la tubérosité interne du tibia (4e racine sensitive lombaire), et le 5e segment lombaire est l'origine des muscles adducteurs.

La contraction des muscles demi-tendineux et demi-membraneux est provoquée en frappant la tubérosité antérieure du tibia (surtout sa face externe), le tubercule de Gerdy, la tête du péroné, la malléole interne (surtout à sa face postérieure), le talon (surtout du côté externe) et enfin, dans les cas d'exagération de réflexe, même la moitié supérieure de la crête du tibia. Tous ces points d'excitation correspondent d'après le tableau de Thorburn à la 5e racine lombaire sensitive. D'accord avec cette constatation, on voit que les auteurs indiquent les noyaux moteurs d'origine de ces muscles demi-tendineux et demi-membraneux dans le 5e segment lombaire.

A côté de ce réflexe il faut mettre celui de la crête iliaque, qui correspond comme point d'excitation, toujours d'après le tableau de Thorburn, à la 5e racine sensitive lombaire, et qui consiste dans une contraction non seulement du demi-tendineux et du demi-membraneux, mais aussi du biceps et quelquefois du moyen fessier et du tendon du *fascia lata*. Autrement dit, les noyaux moteurs de ces muscles, biceps, moyen fessier et *fascia lata*, doivent se trouver dans le même segment que les muscles demi-tendineux et demi-membraneux.

Le réflexe du triceps sural se produit en percutant la malléole externe (1re ou 2e racine sensitive sacrée), les noyaux moteurs du triceps sural ont de même leurs origines dans les 1er et 2e segment sacrés. Le réflexe de l'apophyse styloïde du radius (contraction du biceps et du long supinateur) et le réflexe de l'épicondyle (contraction du deltoïde) sont provoqués par l'excitation de la 5e racine sensitive cervicale et les noyaux de ces muscles sont situés dans le 5e segment cervical.

Le réflexe de la tête du cubitus (contraction des fléchisseurs et du rond pronateur de l'avant-bras) est produit par l'excitation de la 8e cervicale ou de la 1re dorsale et les noyaux de ces muscles correspondent aux mêmes racines. Enfin le réflexe de l'épitrochlée (contraction du triceps), est produit par l'excitation de la 7e ou 8e racine cervicale, et le noyau moteur correspond aux mêmes segments.

Pour montrer que notre théorie est vraie et que nos faits d'observation concordent avec les résultats anatomiques et physiologiques, nous citerons le cas clinique suivant :

Un malade, âgé de 35 ans, est interné à l'hospice Zerlendi pour une fracture de la colonne vertébrale, au niveau de la 1re vertèbre lombaire.

Le malade ne pouvait remuer ses membres inférieurs à son entrée, mais le

jour que nous l'avons vu (presque 60 jours après l'accident), son état s'était beaucoup amélioré ; il soulevait la jambe droite, presque comme à l'état normal, tandis qu'il décollait à peine la jambe gauche du plan du lit.

En examinant les réflexes de ce malade nous avons trouvé ce qui suit :

Au membre inférieur droit, il manquait seulement le réflexe tendineux achilléen, tandis que le rotulien était exagéré ; de ce même côté tous les réflexes osseux existaient, sauf celui de la malléole externe.

Au membre inférieur gauche, tous les réflexes tendineux manquaient, comme aussi tous les réflexes osseux. Ce cas prouve que les réflexes osseux peuvent servir, comme les réflexes tendineux, à préciser l'étendue et la hauteur à laquelle s'élève une lésion de la moelle.

II

LE RÉFLEXE DE BABINSKI DANS LES ICTUS ÉPILEPTIFORMES ET APOPLECTIFORMES DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR

Robert et **Fournial**

Internes à l'Asile d'aliénées de Château-Picon, Bordeaux.

« Le réflexe des orteils de Babinski, écrit Dupré, a été peu systématiquement étudié chez les paralytiques généraux (1) ». Il n'existe, en effet, sur la question qu'un nombre très restreint de travaux, mais les auteurs sont en général d'accord pour reconnaître que le signe de Babinski dans la paralysie générale constitue une exception. Dupré ne l'a jamais observé chez les paralytiques exempts de lésions pyramidales. Dans sa thèse, Charuel (2) dit l'avoir constaté dans les paralysies générales avec sclérose latérale ou combinée. Dans une communication à la Société de Neurologie, Ardin-Deltheil et Rouvière (3), étudiant le réflexe plantaire chez les paralytiques généraux, ont signalé l'existence du signe de Babinski chez ces malades dans la proportion de un sur 5. Leur observation a porté sur 35 paralytiques ; 7 fois ils ont constaté le phénomène des orteils, bilatéral (4 fois), ou unilatéral (3 fois).

Dans le service de M. Anglade dont nous sommes les internes, nous avons recherché systématiquement le réflexe de Babinski aux divers stades d'évolution de la paralysie générale. Nous avons observé à ce point de vue les paralytiques généraux entrés à l'asile dans ces trois dernières années et voici les constatations que nous avons faites. Sur 66 malades nous avons trouvé 59 fois le réflexe plantaire normal, c'est-à-dire en flexion, 4 fois nous n'avons pu

(1) E. Dupré. Paralysie générale progressive (*Traité de Pathologie mentale de Gilbert Ballet*).

(2) Charuel. Contribution à l'étude du phénomène des orteils. *Thèse de Nancy*, 1900.

(3) Ardin-Deltheil et Rouvière. Le réflexe plantaire dans la paralysie générale. *Société de Neurologie de Paris*, novembre 1900.

déterminer un mouvement réflexe, 2 fois le réflexe était indifférent et se produisait tantôt en flexion, tantôt en extension, enfin une fois seulement nous l'avons observé en extension très nette. Nous devons dire que, dans ce dernier cas, à la paralysie générale s'associait une myélite transverse et une amyotrophie bilatérale à prédominance scapulo-humérale. Cette particularité paraît faire rentrer notre malade dans la catégorie des paralysies générales combinées dont parle Charuel et dans lesquelles il a trouvé le phénomène des orteils.

Avec la statistique d'Ardin-Delteil et Rouvière nous sommes en contradiction manifeste. Comment expliquer cette divergence? Il faut peut-être l'attribuer aux hasards de la clinique ; qu'on nous permette cependant de faire remarquer que la recherche du signe Babinski, de l'avis de Babinski lui-même et de neurologistes comme Brissaud et Crocq (1), est une opération délicate ; que, d'autre part, les travaux de nos confrères se placent à une époque où cette recherche n'était peut-être pas bien encore dans la main des cliniciens.

Quoi qu'il en soit de nos recherches, il résulte que le signe de Babinski dans la paralysie générale est une exception.

Mais, c'est le principal objet de ce travail, notre observation nous a permis de constater que le phénomène des orteils est susceptible d'apparaître temporairement dans la paralysie générale à l'occasion des ictus si fréquents, épileptiformes avec ou sans hémiparésie. Chez sept de nos malades qui ont présenté au cours de leur paralysie générale des accidents convulsifs ou apoplectiformes, nous avons constaté de la façon la plus nette le signe de Babinski pendant une période qui varie de deux à dix jours après l'ictus. Après ce délai le réflexe plantaire est redevenu ce qu'il était avant la crise.

Voici les observations résumées de ces malades :

Observation I. — Ch..., 47 ans, entre à l'Asile de Château-Picon le 24 juin 1901. Cette malade réalise le syndrome paralytique complet, démence globale, inconscience du temps et du milieu, conceptions délirantes absurdes, embarras de la parole, tremblement fibrillaire de la langue, secousses dans les muscles de la face et en particulier dans l'orbiculaire des lèvres, etc. Les réflexes rotuliens sont abolis, le réflexe de Babinski est en flexion.

Le 5 mai 1904, la malade prend une crise épileptiforme caractérisée par de la perte de connaissance, de la stertor, des convulsions. On note un léger degré d'hémiparésie droite. Les réflexes rotuliens sont toujours abolis; le réflexe de Babinski se fait nettement en extension.

Le lendemain la malade est revenue à son état antérieur, on ne trouve aucun résidu hémiparétique, le tonus musculaire est seulement exagéré des deux côtés. Le réflexe de Babinski nettement et facilement provoqué la veille n'existe plus.

La malade meurt le 8 et, à l'autopsie, on trouve les lésions qui confirment le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse : granulations ventriculaires, adhérences intimes de la pie-mère à la substance corticale qui s'enlève par lambeaux.

Observation II. — P..., âgée de 40 ans, entre à l'Asile le 9 août 1905. Elle présente un affaiblissement très marqué des facultés intellectuelles (perte de la notion de temps et de lieu, diminution de la mémoire). Elle n'a pas d'idées délirantes de grandeur ou de richesse, mais une légère euphorie avec satisfaction niaise et béate. L'examen somatique permet de constater les troubles moteurs et réflexes habituels de la paralysie générale (tremblement de la langue et de l'orbiculaire des lèvres, spasmes dans les muscles de la face à l'occasion de la parole qui est embarrassée, bredouillante, inégalité pupillaire, léger tremblement des mains, abolition des réflexes rotuliens ; la marche et la station debout sont possibles, pas d'incoordination ni de troubles de l'équilibre). La ponction lombaire donne un albumo-diagnostic et un cyto-diagnostic très nettement positifs ; on compte jusqu'à 50 lymphocytes dans un champ d'immersion.

(1) *Congrès de Limoges*, 1901.

Le réflexe de Babinski est négatif, en flexion des deux côtés.

Le 17 novembre 1905, la malade tombe brusquement et prend une crise caractérisée par de la perte de connaissance, des convulsions toniques généralisées mais prédominantes dans les membres supérieurs, de la cyanose du visage, de l'écume aux lèvres. Le lendemain la malade est dans un état de torpeur, elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose, elle n'exécute aucun des actes qu'on lui commande. Elle présente une parésie de tout le côté gauche, plus marquée au membre supérieur, très appréciable à la face. Le réflexe de Babinski à gauche est nettement en érection, le réflexe rotulien est difficilement provoqué à cause de l'exagération du tonus musculaire dans tout ce côté.

Le 27 novembre le réflexe de Babinski est en flexion nettement des deux côtés ; examiné à plusieurs jours d'intervalle il donne le même résultat.

La malade fait une escarre sacrée de la congestion pulmonaire ; elle meurt le 5 janvier 1906.

L'autopsie révèle les lésions habituelles de la paralysie générale. La pie-mère est épaissie, légèrement opalescente le long des vaisseaux ; les adhérences au cortex sont nombreuses, mais elles prédominent au niveau de l'extrémité antérieure des trois circonvolutions frontales, sur tout le lobe orbitaire, sur les bords de la scissure de Sylvius et à l'extrémité antérieure des circonvolutions temporo-occipitales. Le noyau lenticulaire présente dans sa masse des lacunes de désintégration et à sa base un léger foyer de ramollissement. La capsule interne est indemne. Du côté des ventricules on note quelques granulations.

Observation III. — L..., 60 ans, entre à l'Asile Château-Picon le 4 décembre 1904 avec les symptômes ordinaires de la paralysie générale progressive : affaiblissement marqué des facultés intellectuelles, délire absurde de grandeur, de richesse, euphorie, troubles moteurs : diminution considérable des réflexes lumineux, blépharospasme, tremblement fibrillaire de la langue, des membres supérieurs, exagération des réflexes patellaires, etc. Enfin la ponction lombaire donne un albumo-diagnostic très net et une lymphocytose confluente.

Le réflexe de Babinski est en flexion des deux côtés.

Le *8 décembre 1905*, dans la nuit (3 heures), elle a une crise : écume, perte de connaissance, contracture des membres.

A 9 heures du matin, le pouls est rapide (120), la face congestionnée, la respiration stertoreuse. Le réflexe de Babinski est en érection nette des deux côtés, coïncidant avec une trépidation épileptoïde plantaire également très nette des deux côtés. Les phénomènes ne prédominent pas d'un côté.

Le *9 décembre*, il y a encore des secousses convulsives intermittentes dans les membres inférieurs.

La trépidation plantaire est déjà moins nette. Le réflexe de Babinski est en érection nette des deux côtés.

Le *13 décembre*, l'érection du gros orteil a disparu ; le réflexe de Babinski est de nouveau en flexion.

Mais les escarres s'agrandissent, les bases pulmonaires se congestionnent. La malade meurt le 19 décembre.

L'autopsie révèle les lésions communes de la paralysie générale progressive : Pie-mérite, adhérences méningo-corticales. Signe de Baillarger. Granulations épendymaires, etc. On n'observe aucune lésion du côté de la capsule interne et des noyaux gris de la base. — Les adhérences méningo-corticales sont générales. Elles sont très nettes au niveau des zones motrices, sans cependant s'y montrer prédominantes.

Observation IV. — B..., 35 ans, entre à l'asile le 17 mars 1905 avec des symptômes très nets de paralysie générale : affaiblissement intellectuel prononcé, perte de la mémoire, délire absurde de grandeur, euphorie constante, troubles moteurs variés : troubles d'articulation phonétiques, s'accentuant pour les phrases à labiales, blépharospasme, réflexes lumineux paresseux, réflexe d'Erb aboli, instabilité de la langue, tremblement des doigts, etc.

Le réflexe de Babinski est noté en flexion des deux côtés.

La ponction lombaire, pratiquée le lendemain de l'entrée à l'asile, permet d'évacuer sous une pression 3 (en jet) 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, précipitant nettement par la chaleur (précipité floconneux) et donnant une lymphocytose abondante (numération des lymphocyles impossible).

Le *11 mai*, au moment de la visite, entre dans un état semi-comateux avec respiration

stertoreuse sans convulsions, bave. Un quart d'heure après, apparaissent des convulsions toniques, puis cloniques, s'étendant aux deux côtés, cessant au bout de deux minutes environ, et s'accompagnant d'une période de sommeil bientôt entrecoupée par deux nouvelles crises épileptiformes avec morsure de la langue.

Le réflexe de Babinski n'est pas cherché. Le lendemain, il est noté plutôt en flexion.

Le *6 février 1906*, les crises épileptiformes reparaissent très nombreuses avec chute, cri initial, perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques secouant beaucoup plus le côté droit que le côté gauche.

Le réflexe de Babinski est douteux.

Le *12 février*, elle a une vingtaine de crises épileptiformes. Pendant une de ces crises, au cours de laquelle les convulsions sont égales des deux côtés, le réflexe de Babinski se montre nettement positif des deux côtés.

Le lendemain, *13 février*, le réflexe de Babinski n'est plus en érection ; s'il se produit un mouvement, c'est plutôt en flexion.

Le *15 février*, le réflexe de Babinski est revenu en flexion des deux côtés.

Observation V. — M..., 40 ans, entre à l'asile le 22 juin 1903.

Le diagnostic de paralysie générale est facilement porté : démence globale, idées absurdes de persécution et de grandeur, vive excitation, embarras considérable de la parole, tremblement très accusé des membres supérieurs, marche difficile, réflexes rotuliens extrêmement vifs, tremblement de la langue.

Il est impossible de chercher le réflexe de Babinski.

La maladie suit une marche progressive.

Le *12 décembre 1905*, la malade a un ictus, avec écume et convulsions.

Le réflexe de Babinski est très net à droite, douteux à gauche. Il s'accompagne d'une trépidation épileptoïde plantaire très nette des deux côtés, d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche.

Le *17 décembre*, tous les symptômes précédents ont disparu. Il y a cependant encore ébauche de trépidation épileptoïde plantaire.

Observation VI. — L..., 39 ans, entre à l'Asile le 10 avril 1903. Au début, elle présente des conceptions mélancoliques et hypocondriaques absurdes avec négation d'organes. La maladie évolue d'une façon torpide et ce n'est que dans les derniers mois qu'apparaissent les idées délirantes habituelles de la paralysie générale : elle est reine de France, elle possède des châteaux et des millions. L'examen somatique révèle du tremblement de la langue, quelques légers accrocs dans la prononciation des phrases à labiales, de la rétention d'urine, de l'exagération du réflexe rotulien, de la paresse pupillaire à la lumière, surtout à droite. Le réflexe plantaire est nettement en flexion des deux côtés.

Le 13 *septembre* 1906 survient une crise épileptiforme caractérisée par de la perte de connaissance, de la respiration stertoreuse, des convulsions toniques et cloniques avec morsure de la langue et urination involontaire. Puis un véritable état de mal épileptique se déclare avec crises subintrantes très rapprochées (60 dans 24 heures). Le réflexe plantaire examiné dans l'intervalle des crises se produit en extension. L'état de mal se prolonge et la malade meurt le 16 septembre.

L'autopsie est pratiquée le lendemain. Le cerveau présente les lésions caractéristiques de la méningo-encéphalite diffuse. La pie-mère opalescente est épaissie, elle adhère intimement au cortex qu'elle arrache laissant à nu la substance blanche. Les adhérences prédominent au niveau du lobe frontal, des circonvolutions ascendantes et du pôle antérieur du lobe temporal.

Observation VII. — M..., 34 ans, entre à l'Asile le 4 août 1906. C'est une paralytique générale classique : les facultés sont déchues, l'inconscience du temps et du lieu est complète. Elle est indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle et elle s'épanouit dans une satisfaction niaise et béate. Au point de vue somatique elle réunit les signes physiques de la méningo-encéphalite : tremblement de la langue, embarras de la parole, secousses fibrillaires dans les muscles de la face et surtout dans l'orbiculaire des lèvres, inégalité pupillaire, réflexes rotuliens très vifs, légère ébauche de trépidation épileptoïde plantaire et rotulienne. Le réflexe plantaire se produit en flexion.

Le 2 octobre, la malade fait un ictus apoplectiforme. Elle présente une hémiparésie de tout le côté droit avec participation de la face, mais prédominant surtout au membre supérieur. Pour soulever le bras droit la malade s'aide de la main gauche, et c'est à

grand'peine qu'elle parvient à élever le membre inférieur au-dessus du plan du lit. Les réflexes rotuliens sont vifs, le signe de Babinski est nettement positif à droite; à gauche, on n'obtient pas de réflexe.

Le lendemain la malade est obtuse, mais il n'y a plus trace d'hémiparésie. Les réflexes rotuliens sont vifs ; quant au réflexe plantaire, nettement en extension hier, il se produit en flexion.

* * *

Ces faits nous ont paru intéressants à un double point de vue.

1° *Au point de vue clinique.* — Le signe de Babinski a une valeur de premier ordre qu'on ne songe plus à lui contester aujourd'hui. Il se manifeste toutes les fois qu'apparaît une lésion dégénérative du faisceau pyramidal. Il est même, d'après les constatations de Mirallié (1), un symptôme très précoce susceptible d'apparaître presque immédiatement après l'ictus apoplectique. Il est surtout un élément du diagnostic différentiel entre les hémiplégies organiques et les hémiplégies fonctionnelles.

Un symptôme de telle importance mérite d'être exactement observé et c'est pourquoi nous le recherchons non seulement au cours des paralysies fonctionnelles ou organiques, mais encore à l'occasion des accidents convulsifs. Or, nous sommes en mesure de préciser ce fait qu'une attaque épileptiforme survenant au cours de la paralysie générale fait apparaître le signe de Babinski, qu'une hémiparésie post-apoplectiforme, comme celles qu'on observe assez fréquemment dans la paralysie générale, s'accompagne du signe de Babinski pendant un temps variable. Ce signe est constant d'après nos observations. Or, la paralysie générale n'est définitivement classée ni dans les maladies organiques, ni dans les maladies fonctionnelles; les accidents paralytiques qu'on y observe ne sont pas dus à des lésions circonscrites et sont passagers.

Il importe de bien connaître ces faits, parce qu'on risque, à les ignorer, de confondre au cours d'une paralysie générale sénile, par exemple, des accidents encéphalitiques avec des accidents *organiques*. Si on s'en rapportait à la règle générale, qui est de tenir pour organique une hémiplégie avec extension des orteils, on classerait à tort parmi des organiques des paralysies générales compliquées *momentanément* de paralysie partielle. Ce signe de Babinski peut s'observer également au cours de l'état de mal épileptique, nous n'en parlerons pas ici.

2° *Au point de vue pathogénique.* — Cette constatation précise n'a pas seulement une valeur clinique, elle pourra servir, en outre, à élucider la pathogénie du réflexe de Babinski. On admet, et Mirallié (2) le considère comme démontré, que le signe de Babinski ne tient pas à la dégénérescence du faisceau pyramidal. Ce que nous avons dit confirme cette opinion. Nous pourrions même aller plus loin et dire : la dégénérescence du faisceau pyramidal est, avec des caractères spéciaux il est vrai, la règle dans la paralysie générale (Klippel, Anglade) (3); le réflexe de Babinski est, au contraire, l'exception et s'il apparaît ce n'est que temporairement.

(1) Ch. Mirallié, Des réflexes tendineux et en particulier du signe de Babinski après l'attaque apoplectique. (*Gaz. méd. de Nantes*, 23 sept. 1905.)

(2) Mirallié, *loco citato*.

(3) Anglade, Sur les lésions spinales de la paralysie générale. *Archives de Neurologie*, août 1898.

Nous ne cherchons pas à expliquer ces faits. Notre intention était seulement de les signaler et de conclure : *la méningo-encéphalite de la paralysie générale réalisant, par une poussée aiguë, une attaque épileptiforme ou une hémiplégie, fait apparaître temporairement l'extension des orteils.*

III

A PROPOS DES RAPPORTS DU TRAUMATISME ET DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

[Lors du XVI[e] Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, qui s'est tenu à Lille, du 1[er] au 7 août 1906, la question des *Rapports du Traumatisme et de la Paralysie Générale* soulevée par M. le professeur Brissaud, a été l'objet d'une longue discussion.

La *Revue Neurologique*, dans son numéro du 30 août 1906, spécialement consacré au *Congrès de Lille*, n'a pu donner qu'un compte rendu analytique trop bref de cette discussion.

En raison de l'importance du sujet, il est intéressant de reproduire *in extenso* le texte exact et complet de la communication de M. le professeur Brissaud, suivi de la réponse de son principal argumentateur, M. le professeur Régis (de Bordeaux). — N. D. L. R.]

M. Brissaud. — Je désire appeler l'attention sur une question dont l'importance est devenue particulièrement grave depuis la mise en vigueur de la loi de 1898 sur les accidents du travail. Cette question est celle du rapport du traumatisme et de la paralysie générale. Elle n'a jamais été traitée à fond dans nos congrès français. En Allemagne et en Angleterre, elle a soulevé quelques discussions, et l'immense majorité des médecins qui y ont pris part se sont prononcés catégoriquement contre la prétendue influence étiologique attribuée au traumatisme. D'autres, en très petit nombre, ont cru pouvoir prétendre que le traumatisme exerçait parfois, exceptionnellement, une action directe sur la production ou l'évolution de la paralysie générale. Encore ceux-là, dont la compétence est discutable, ignoraient-ils les résultats de l'enquête qui a servi de base à la récente communication des professeurs Fournier et Raymond à l'Académie de médecine. Après cette communication retentissante, je n'oserais parler de mon expérience personnelle, si je n'avais à dire que depuis dix-neuf ans je n'ai pas eu l'occasion d'observer un seul fait de paralysie générale traumatique parmi les cas innombrables de traumatisme dont j'ai dû examiner de près les conséquences ou les complications en ma qualité de médecin d'une compagnie de chemins de fer qui emploie plus de quarante mille agents ou ouvriers. Sans doute, j'ai vu bien souvent des formes graves de neurasthénie traumatique, de railway-brain, profondément déprimantes et interminables, dont la cause immédiate et directe avait été la commotion cérébrale. Mais de paralysies générales vraies, évolutives, progressives et fatalement mortelles, survenant après le traumatisme chez des sujets non syphilitiques, je n'en ai jamais vu un seul cas authentique. Les circonstances m'ont donc donc permis de constater, à cet égard, le bien fondé de la thèse que soutient avec tant de talent, de conviction et de bons

arguments notre collègue M. Régis, sur la nature exclusivement infectieuse de la paralysie générale.

Aussi, quelle n'a pas été ma surprise lorsque, dans un récent rapport d'expertise destiné, en raison de l'autorité d'un de ses signataires, à établir la jurisprudence, j'ai lu des conclusions diamétralement contraires. Il s'agissait d'un homme qui, ayant reçu un choc sur la tête, sans plaie, sans contusion, sans ecchymoses, devint quelques mois plus tard paralytique général et succomba au bout de cinq ans dans une maison de santé. Les experts ne l'avaient jamais vu; mais ils examinèrent sa femme et ses enfants et ne trouvèrent chez eux aucun stigmate de syphilis. Les renseignements fournis par les proches et les amis du blessé furent unanimes sur le fait que les facultés mentales étaient intactes avant l'accident, mais contradictoires sur l'époque exacte des premiers troubles cérébraux, Et, en présence des résultats négatifs de cette enquête rétrospective, à six ans de distance, les experts crurent devoir conclure que le traumatisme était la *seule cause* à laquelle la paralysie générale pût être rapportée.

Les renseignements recueillis par les experts semblaient établir que la maladie s'était manifestée conformément à certaine loi étrange en vertu de laquelle la paralysie générale prétendue traumatique ne *doit* se déclarer ni trop longtemps ni trop peu de temps après l'accident. Je viens de dire que je ne connaissais pas un seul cas authentique de paralysie générale traumatique. Or, je connais deux cas de paralysie générale — pas un de plus — dans lesquels les symptômes de la maladie se sont déclarés à l'occasion d'un accident et dès le jour de cet accident : l'un est relatif à un gazier qui, immédiatement après une blessure de l'œil, présenta le syndrome paralytique et mourut en état de mal épileptique dans le service de M. le docteur Dagonet, à l'asile Sainte-Anne. L'autre concerne un stucateur qui, ayant fait une chute grave, fut pris le jour même de crises convulsives avec délire bruyant. Transporté à l'hôpital Beaujon dans le service de M. Troisier, il dut être dirigé, le lendemain ou le surlendemain, sur l'asile Sainte-Anne, et il se trouve encore actuellement à l'asile de Villejuif, dans le service de M. Pactet. Chez ce dernier malade, la constatation de la lymphocytose céphalo-rachidienne a prouvé l'authenticité de la paralysie générale.

Que conclure de là, sinon que la paralysie générale, dont les symptômes ont éclaté le jour même de l'accident, existait *avant l'accident*? Car l'accident ne peut, soudainement et en quelque sorte d'un moment à l'autre, constituer une lésion de caractère évolutif, progressif, lent et fatal? L'accident n'est que l'occasion à la faveur de laquelle la maladie, jusqu'alors latente, se démasque. Cela tombe sous le sens et je ne me permettrais pas d'insister ici sur une notion étiologique connue de tous, classique, en quelque sorte enfantine. Il y a donc loin, de cette condition de hasard qui subitement révèle un état morbide préexistant, à la loi de causalité qui subordonne à un traumatisme une paralysie générale, après une période d'incubation « ni trop longue ni trop courte ».

Que dans un cas de traumatisme sérieux, le doute profite au blessé, je suis le premier à y consentir et à le réclamer. Mais ne nous laissons pas influencer par la formule paradoxale : *Post hoc ergo propter hoc.* Sinon, il n'est pas un traumatisme qui ne fût capable de créer de toutes pièces la paralysie générale. Les revendications les plus injustifiées seraient, dès lors, permises et admises. Et quand, après cinq ans écoulés, la veuve d'un paralytique général viendra prétendre que, ni trop lontemps, ni trop peu de temps avant les premiers symptômes de la maladie, son mari avait reçu un choc quelconque, un coup sur la

tête ou n'importe quel traumatisme, fera-t-on table rase de toutes les notions de pathologie générale que nous devons à Fournier, Raymond, Régis, pour dire : oui, en effet, il n'y avait ni trop longtemps ni trop peu de temps que cet accident s'était produit pour que la paralysie générale ne fût pas la conséquence du traumatisme ; et comme le malade n'avait pas eu, parait-il, la syphilis, — puisque sa femme et ses enfants ne l'ont pas, — il est permis d'affirmer qu'il est mort de paralysie générale « traumatique ».

Jé persiste à considérer cette question comme tellement grave, que j'insiste auprès de nos collègues pour qu'ils veuillent bien nous apporter, en cette occasion particulièrement propice, le résultat de leurs observations personnelles et le concours de leur grande expérience.

M. Régis (de Bordeaux). — Lorsque j'ai eu l'honneur d'être désigné comme l'un des experts dans le procès visé par M. Brissaud et qui a motivé sa communication, j'ai eu la pleine conscience de l'importance et de la gravité de la question en jeu : celle des rapports de la paralysie générale avec le traumatisme. Aussi ai-je tenu, pour mieux éclairer les juges, à joindre à l'exposé et à l'appréciation du cas un aperçu de l'état actuel de l'opinion sur la matière, en France et à l'Étranger. Si j'ai insisté sur la façon de voir d'auteurs anglais et allemands, ce n'est pas seulement en raison de leur compétence, à mon sens indiscutable, c'est aussi et surtout parce qu'ils ont spécialement envisagé le sujet au point de vue de la médecine légale, en particulier au point de vue des accidents du travail.

La conclusion qui paraît se dégager de l'ensemble de leurs travaux, c'est qu'il y a présomption de cause à effet entre un traumatisme et la paralysie générale : 1° lorsque le blessé n'avait pas présenté, antérieurement à l'accident, de troubles cérébraux ; 2° lorsque le traumatisme a été violent ou a déterminé un ébranlement général intense ; 3° lorsqu'il ne s'est écoulé ni un temps trop court, ni un temps trop long entre le shock et l'apparition de la paralysie générale.

Certains des auteurs que je cite ajoutent qu'il peut y avoir lieu à indemnité, alors même que le blessé fût un syphilitique, parce qu'il n'est pas prouvé qu'il eût dû verser dans la paralysie générale sans le traumatisme intercurrent.

Je n'exposerai pas en détail ici le cas auquel M. Brissaud a fait allusion, étant pris à l'improviste et n'ayant pas mes documents sous les yeux ; je le ferai d'autant moins que l'affaire est non seulement importante, mais délicate, puisqu'elle n'a pas encore été jugée et que nous représentons, M. Brissaud et moi, deux éléments distincts : lui, comme il vous l'a dit, la Compagnie industrielle, et moi l'expertise. Qu'il me suffise de dire que j'ai conclu avec mes co-experts à une relation de cause à effet entre le traumatisme subi par l'accidenté et la paralysie générale dont il est mort ultérieurement : 1° parce qu'au moment de l'accident, il était en pleine santé, physique et mentale ; 2° parce que son traumatisme, bien que relativement léger, avait déterminé un ébranlement assez intense de son système nerveux ; 3° parce que sa paralysie générale avait commencé de se manifester dix-huit mois à deux ans après le shock subi par lui dans le déraillement incriminé.

D'autre part, notre enquête ne nous ayant pas permis de relever ni dans la famille du sinistré, ni dans ses propres antécédents, aucune tare, aucune influence morbide susceptible d'expliquer sa paralysie générale, l'accident de chemin de fer dont il avait été victime était donc le seul facteur étiologique qui pût, en l'espèce, être invoqué et retenu, et nous l'avons dit. Mais nous n'avons jamais affirmé, ni même prétendu que ce traumatisme ait été la seule

cause de sa paralysie générale et qu'il soit mort de paralysie générale traumatique.

Quant à la syphilis et bien que nous n'ayons pu la déceler, ce que nous devions évidemment déclarer, nous n'en avons pas moins envisagé l'hypothèse où, malgré l'absence de tout indice, elle avait pu exister ; et notre avis a été que, même dans ce cas, le traumatisme aurait exercé une action importante sur la production de la paralysie générale survenue ultérieurement. Il suffit, en effet, qu'on puisse légitimement penser que le traumatisme a joué un rôle de facteur occasionnel, de stimulant, de mise en action vis-à-vis de l'infection antécédente, restée jusqu'alors silencieuse, pour qu'il y ait réellement dommage et, par suite, matière à indemnité. C'est ainsi, nous l'avons vu, que pensent les auteurs étrangers dont j'ai rappelé l'opinion.

Aussi ai-je été heureux d'entendre M. Ballet, lorsqu'il nous disait, à l'instant, que la question des rapports du traumatisme et de la paralysie générale avait deux côtés distincts : le côté scientifique et le côté médico-légal.

Scientifiquement, nous pouvons être d'avis que la cause primordiale de la paralysie générale est une infection, particulièrement la syphilis, et nous pouvons n'avoir à apporter dans le débat aucun cas bien net de paralysie générale due exclusivement, de toutes pièces, à un traumatisme. Ce n'est point là la manière de voir de tous, mais c'est celle du plus grand nombre et c'est en tout cas la mienne, on le sait. Mais une opinion scientifique, si bien assise qu'elle paraisse, est susceptible de se modifier et il n'est pas du tout prouvé que le traumatisme cranien, agissant, comme je le crois, par les troubles de nutrition qu'il provoque, ne puisse déterminer ou tout au moins favoriser le développement d'une méningo-encéphalite diffuse. Toute conclusion scientifique formelle, absolue, en ce qui concerne l'influence étiologique directe du traumatisme sur la paralysie générale, est donc à l'heure actuelle prématurée et nous devons, à cet égard, rester sur la réserve prudente que j'ai formulée récemment encore moi-même, dans mon *Précis de Psychiâtrie*.

Quant au côté médico-légal, il est plus aisé à résoudre et il me semble difficile de ne pas se ranger, sur ce point, aux si judicieuses conclusions que vient d'émettre M. Ballet lorsqu'il dit qu'on peut admettre, même en présence d'un antécédent syphilitique, qu'un traumatisme a pu influer sur la paralysie générale consécutive, en en devenant, pour ainsi dire, la cause déterminante.

Je persiste à penser, malgré l'opinion contraire de M. Brissaud, que l'époque d'apparition de la paralysie générale offre à ce point de vue une certaine importance. Si elle survient trop tôt — et les faits personnels qu'il a cités en sont le meilleur exemple, — c'est que très probablement elle existait auparavant, que le traumatisme était, comme je l'ai dit, *effet* plutôt que *cause* de la maladie. Si elle survient très tardivement, tout lien de causalité échappe entre le traumatisme et la paralysie générale, en raison même du trop long intervalle qui s'est écoulé entre les deux.

Par contre, les chances de relation sont au maximum lorsque la paralysie générale n'est apparue ni trop tôt ni trop tard après l'accident, entre un an et trois ans surtout et lorsque, entre le traumatisme et la paralysie générale, se sont interposés des malaises généraux, des symptômes post-traumatiques, les reliant pour ainsi dire l'un à l'autre.

[On trouvera le résumé des opinions émises par les autres argumentateurs sur cette question dans le numéro du 30 août 1906, de la *Revue Neurologique*.]

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1325) **Note sur le Tœnia Pontis**, par VICTOR HORSLEY. *Brain*, part CXIII, p. 29-34, avril 1906.

Étude macroscopique et microscopique. A signaler les magnifiques photographies de pièces (Isthme et protubérance du chameau, de l'hippopotame, de l'homme) et de coupes, les dessins joints à l'article. THOMA.

1326) **A propos du Centre et des Nerfs sécréteurs du Rein**, par C. FRUGONI et A. PEA. *Lo Sperimentale*, vol. LX, fasc. 1, p. 136-150, janvier-février 1906.

La section de la moelle cervicale à un niveau quelconque produit l'oligurie, ce qui tient à des conditions circulatoires ; l'injection consécutive par voie veineuse d'une solution fortement glucosée rétablit et exagère la diurèse. Comme il n'y a dans la moelle cervicale aucun point dont la lésion puisse supprimer la fonction rénale, il n'existe pas de centre indispensable à cette fonction.

F. DELENI.

1327) **Recherches Embryologiques et anatomiques sur le Cerveau antérieur du Poulet**, par VINCENZO BIANCHI. *Annali di Nevrologia*, an XXIV, fasc. 1, p. 1-10, 1906.

Étude méthodique sur des embryons de poulet de un à vingt et un jours; l'auteur insiste sur l'extraordinaire développement du corps strié par rapport au manteau cérébral. F. DELENI.

1328) **Distribution des Nerfs afférents de la Jambe de la « Rana vivescens brachycephala »**, par Mlle ÉLISABETH DUNN (Chicago). *Congrès de Lisbonne*, avril 1906.

L'innervation musculaire de la cuisse représente environ le tiers de l'innervation afférente totale de la cuisse et la moitié de l'innervation cutanée de la cuisse. Pour la jambe, ces proportions sont respectivement : un quart et un tiers. L'innervation afférente musculaire représente la moitié de l'innervation totale aussi bien pour la cuisse que pour la jambe.

L'innervation efférente et l'innervation afférente musculaire sont proportionnelles aux poids des muscles à l'exception du pied, où l'innervation est proportionnellement plus élevée que le poids des muscles.

La distribution des fibres afférentes à la peau est proportionnelle à la zone cutanée recouvrant le segment considéré. E. F.

1329) **Quelques points de Similitude et de Divergence entre les types Humains et Animaux,** par ANDERSON. *XVe Congrès international de Médecine*, Lisbonne, 19-26 avril 1906.

Le cerveau des primates supérieurs (orang-outang en particulier) ressemble à celui de l'homme. D'autre part, le cerveau de certains humains, pathologiquement microcéphales, est semblable, par sa région pariétale, au cerveau du gorille, et, par ses lobes occipitaux, au cerveau du chimpanzé. Le cerveau des ursidés ressemble au cerveau humain à la seizième semaine de la vie intra-utérine : il évolue ensuite vers le type carnivore.

D'une manière générale, le développement de certains mouvements entraîne le développement des zones cérébrales correspondantes. E. F.

1330) **Sur la colorabilité primaire du Tissu Nerveux en rapport avec l'état d'Hibernation et de Veille,** par F. RAVENNA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 1, p. 1-10, janvier 1906.

Bethe appelle *colorabilité primaire* la propriété que possède un tissu de se colorer par les couleurs basiques à l'état frais ou après un traitement qui n'en altère pas la composition chimique, comme par exemple la deshydratation.

Or les expériences de l'auteur montrent que la colorabilité primaire du tissu nerveux n'est pas la même pour les grenouilles d'été et pour les grenouilles d'hiver, pour les grenouilles asphyxiées, congelées, réchauffées, etc. Même chose pour les loirs, les chauves-souris tuées dans l'état de veille ou d'hibernation. L'auteur pense que les conditions de la vie et les genres de mort ont leur influence sur l'état de liberté et de combinaison de l'acide fibrillaire.

F. DELENI.

1331) **Procédé de coloration de la Névroglie,** par J. SABRAZÈS et L. LETESSIER. *Arch. gén. de Méd.*, n° 51, p. 3219, 1905.

Sabrazès et Letessier emploient la technique suivante : fuchsine phéniquée, alcool absolu, huile d'aniline, xylol, après de bonnes fixations. P. L.

PHYSIOLOGIE

1332) **Effet de la Grossesse sur le Poids du corps et sur le Poids du système nerveux chez le Rat blanc femelle,** par JOHN B. WATSON. *The Journal of Comparative Neurology and Psychology*, vol. XV, n° 6, 1905.

L'augmentation du poids du cerveau est insensible, mais celle du poids de la moelle est considérable. THOMA.

1333) **Influence du Système Nerveux sur l'Absorption cutanée et intestinale,** par CARLO CESARINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 145, p. 1521, 3 décembre 1905.

Expériences sur des grenouilles à qui avaient été coupés le plexus sacré, la moelle ou le sciatique. Les résultats sont complexes, les grenouilles opérées absorbant tantôt plus, tantôt moins que les normales, selon les conditions de l'opération et selon l'état de la température. F. DELENI.

1334) **Comment se comportent les os en voie d'accroissement quand ils sont soustraits à l'influence nerveuse**, par E. Magni. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIV, fasc. 1, p. 21-29, 25 octobre 1905.

Résection du crural et du sciatique sur de jeunes lapins; quand la croissance est achevée, les os des membres énervés sont plus grêles, plus fragiles, plus courts que ceux des membres sains; les crêtes et tubercules sont moins saillants; la composition chimique n'est que peu modifiée. E. Feindel.

1335) **Sur la fonction des Muscles dégénérés. Temps d'excitation latente**, par Guido Guerrini. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLV, fasc. 1, p. 71-74, 28 mars 1906.

Dans les muscles dégénérés, le temps d'excitation latente est considérablement augmenté par le fait que le processus dégénératif rend plus lents et plus difficiles les échanges entre le sarcoplasme et les disques, d'où résulte la déformation de ces derniers, c'est-à-dire la contraction musculaire. Feindel.

1336) **Contribution à la pathogénie des Paralysies Pneumococciques expérimentales,** par Luigi Panichi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. X, fasc. 7, p. 297-315, juillet 1905.

Pour résumer en un mot les résultats histologiques et expérimentaux obtenus, on peut dire que chez le lapin les paralysies consécutives à l'action du virus pneumococcique sont la conséquence d'hémorragies spinales ; celles-ci sont sous la dépendance de lésions des vaisseaux, veines et artères, ayant ordinairement un caractère proliférative.

Ce qui est très remarquable, c'est que les paralysies sont extrêmement tardives par rapport à l'infection pneumococcique. F. Deleni.

1337) **Contribution à l'étude de quelques altérations anotomiques et fonctionnelles de l'Estomac d'origine Nerveuse,** par Ferruccio Schupfer. *Policlinico*, vol. XIII-M, fasc. 4, p. 141-166, avril 1906.

L'auteur a constamment obtenu chez les chiens, en lésant des deux côtés les racines antérieures et postérieures comprises entre le IV[e] et le IX[e] segment dorsal, une augmentation de l'acidité gastrique et des lésions nécrosiques et hémorragiques de la muqueuse stomacale. Il donne des observations chez l'homme avec lésions nerveuses et gastriques comparables à celles de ses cas expérimentaux. Il pense que chez l'homme comme chez l'animal, quand les rami communicantes correspondant au grand splanchnique sont lésés, il y a des altérations du chimisme et de la motilité gastrique. F. Deleni.

1338) **Sur les modifications qui se produisent dans les Capsules Surrénales comme conséquences de quelques variations de la fonction Génitale et de la fonction Rénale**, par Alberto Marrassini. *Lo Sperimentale*, an LX, fasc. 2, p. 197-218, mars-avril 1906.

Expériences et recherches histologiques sur des cobayes. La grossesse, la castration, la néphrectomie unilatérale ont pour conséquence des modifications des surrénales que l'on peut retrouver dans d'autres cas et qui semblent dépendre de processus généraux. Toutefois, si ces modifications n'ont rien de spécifique, il faut cependant noter que dans chaque cas elles ont une localisation prédominante, ce qui laisse à supposer que toutes les zones de la glande n'ont pas la même fonction.

Ainsi la diminution de la sécrétion rénale surtout et aussi partie de la grossesse seraient le point de départ de processus généraux modifiant d'une façon particulière la fonction de la zone fasciculée ; une autre période de la grossesse et la castration donneraient lieu à des phénomènes faisant plus spécialement retentir leur action sur la zone réticulée où elles déterminent la diminution du pigment et la surproduction des corps sidérophiles et fuchsinophiles dans le premier cas, et une abondance extraordinaire de pigment dans le second. La diminution de l'élimination rénale des produits de régression de l'organisme semble en outre déterminer l'hyperfonction de la substance médullaire.

F. Deleni.

1339) **Examen microscopique du Système Nerveux et du Système Musculaire d'un Pigeon chez lequel l'ablation des Canaux demicirculaires avait été suivie d'une très grave Atrophie Musculaire,** par F. Soprana. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLV, fasc. 1, p. 135-144, 28 mars 1906.

Après l'ablation des canaux demi-circulaires chez les pigeons on observe souvent une atrophie musculaire grave qui conduit rapidement ces animaux à la mort ; cette atrophie musculaire est liée directement à la dégénérescence du neurone moteur périphérique. Or l'étude histologique de l'auteur éclaire la pathogénèse de cette dégénérescence et son lien avec la lésion des canaux demi-circulaires.

Il ne peut s'agir que d'une dégénérescence transmise par le neurone dégénéré de la branche vestibulaire de la huitième paire par l'intermédiaire des neurones bulbo-spinaux et bulbo-mésencéphaliques du faisceau longitudinal postérieur.

Donc le cas est intéressant au point de vue physiologique parce qu'il confirme l'hypothèse que la fonction du faisceau longitudinal postérieur est d'unir les noyaux centraux de l'acoustique avec toutes les cellules motrices, ce qui démontre par conséquent le rapport du labyrinthe non acoustique avec tous les muscles du squelette, et spécialement ceux de l'œil.

Il est intéressant au point de vue de la pathologie spéciale, parce qu'il démontre la possibilité d'une origine labyrinthique pour l'atrophie musculaire progressive.

Il est intéressant au point de vue de la physiologie et de la pathologie générale, parce qu'il démontre la possibilité de la transmission de la dégénérescence d'un neurone centripète à un neurone centrifuge par l'intermédiaire de neurones centraux, et parce qu'il démontre que cette dégénérescence peut apparaître avec une rapidité beaucoup plus grande qu'on ne l'admet généralement.

Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1340) **Contribution à l'étude des Mouvements Associés,** par Mario Bertolotti. *R. Accademia di Medicina di Torino,* Séance du 24 mars 1905.

L'automatisme moteur qui dépend de lésions destructives des voies pyramidales peut être tenu pour homologue de l'automatisme moteur des enfants à la mamelle, automatisme qui n'est pas encore soumis à l'influence directrice des voies motrices volontaires.

Les mouvements automatiques associés à des irritations spéciales (bâillement, prurit, etc.) semblent d'autant plus accentués que la lésion des voies pyramidales est cliniquement plus démontrable. Si l'on étudie les mouvements associés en général dans toutes les formes d'hémiplégie, on arrive à conclure à l'existence d'un antagonisme particulier entre certaines syncinésies et d'autres phénomènes moteurs : les mouvements associés automatiques font défaut dans ces cas où se manifestent les différentes syncinésies d'ordre volitif et les paracinésies statiques et cinétiques.

D'après l'auteur les mouvements automatiques sont un élément d'un syndrome d'irritation thalamique; il y aurait lieu d'admettre pour le thalamus optique une fonction active automatique dans l'innervation motrice des différents groupes musculaires. F. DELENI.

1341) **Un cas de Syncinésie volitive complète,** par GIOVANNI BOERI. *Il Tommasi,* Naples, an I, n° 3, p. 60-68, 10 janvier 1906.

Observation d'un écolier qui présente un bel exemple de *mouvements associés* en dehors de toute paralysie des membres; cet enfant est atteint, il est vrai, d'une parésie de l'hypoglosse et du facial inférieur droit, par lésion corticale d'encéphalite infantile probable; mais la motilité des membres du côté droit n'est pas altérée et l'on note seulement un réflexe patellaire un peu exagéré de ce côté.

La syncinésie consiste en ceci que tout mouvement volontaire du membre supérieur gauche est involontairement et nécessairement reproduit avec exactitude du côté droit; *vice versa* les mouvements exécutés du côté droit sont simultanément accomplis du côté gauche; mais du côté de la paralysie des nerfs craniens, c'est-à-dire du côté droit, la dépendance des mouvements associés est plus étroite, la reproduction est presque inéluctable du côté droit, tandis que du côté gauche ils peuvent être retenus dans une certaine mesure.

A propos de cette observation, l'auteur rappelle des cas analogues dont le plus récent est celui de Brissaud et Sicard (*Société de Neurologie de Paris,* 2 février 1905); son cas propre est déjà singulier par les caractères de la syncinésie, il l'est encore parce que le bras droit non seulement n'est pas paralysé, mais même qu'il est plus fort que le bras gauche. Mais le sujet n'est pas pour cela indemne du côté du système nerveux; des données anamnestiques certaines indiquent qu'il eut, dans sa première enfance, une hémiparésie gauche avec des convulsions; il lui reste à droite une parésie de l'hypoglosse, une parésie du facial. F. DELENI.

1342) **Sur le Syndrome d'Avellis,** par CAMILLO POLI. *Il Policlinico,* vol. XIII-M, fasc. 5, p. 214-221, mai 1806.

En 1891 Avellis attira l'attention sur le fait que dans certains cas on voit associée à la paralysie unilatérale du larynx une paralysie homolatérale du voile du palais.

Depuis la communication d'Avellis il a été publié nombre de cas d'hémiplégie pharyngolaryngée, *syndrome d'Avellis vrai,* soit pur soit accompagné de la paralysie des muscles de l'épaule, ou de la paralysie de la langue. De plus on a décrit des *formes associées* à des paralysies plus ou moins étendues, des *formes atypiques* et des *formes croisées.*

L'auteur résume l'histoire des cas appartenant à ces différentes formes, cas qui, comme on vient de le voir, appartiennent à la forme *vraie* ou à d'autres

formes qui, réunies, contiennent les *cas symptomatiques*, classification qui n'a d'ailleurs rien d'absolu ni de définitif.

Malgré la rareté actuelle des cas (9 cas seulement) venus à l'autopsie, l'on peut déjà admettre que :

1° Dans les cas où le syndrome apparait comme *vrai*, la lésion est périphérique et située de préférence le long du trajet extra-cranien des faisceaux nerveux et d'autant plus près de leur point d'émergence que le syndrome est plus complexe.

2° Dans les cas où la forme morbide se présente comme un épiphénomène de lésions variées et complexes, le siège de la lésion est ordinairement central et, plus exactement, bulbaire.

Tandis que le premier groupe de cas a une importance laryngologique, le deuxième a une signification plus générale et prend une place importante en sémiologie nerveuse. F. DELENI.

1343) **Les Pseudo-Paralysies Alternes Fonctionnelles et Organiques. Les Syndromes Alternes vrais,** par A. VARET. *Thèse de Paris*, n° 62, 30 novembre 1905. Imprimerie Henri Jouve.

L'auteur passe en revue les principaux syndromes alternes, *pédonculaires* (Gubler-Weber, Benedikt), *protubérantiels* (Millard-Gubler, Raymond-Cestan, Benedikt inférieur), *bulbaire* (Révilliod-Goukovky), et les notions d'anatomie clinique nécessaires à l'intelligence du mécanisme de leur production.

Dans une deuxième partie de sa thèse, il s'attache à l'étude des fausses paralysies alternes, tant fonctionnelles qu'organiques. Il rapporte douze observations de syndromes alternes de nature hystérique, et quinze observations de syndromes alternes déterminés en général par une double lésion. FEINDEL.

1344) **Adénome des Capsules Surrénales et Hypertension dans l'Hémorragie Cérébrale,** par G. FROIN et L. RIVET. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 67, p. 795, 14 juin 1906.

Dix observations. — Sur sept cas mortels, l'autopsie a montré six fois des modifications des capsules surrénales allant de la simple hyperplasie nodulaire histologique à l'adénome le plus typique. Ces malades n'ont pu être examinés que dans un état comateux, et certains même quelques heures seulement avant la mort; néanmoins trois d'entre eux présentaient une hypertension manifeste : chez l'un d'eux l'hypertension persista jusqu'à la mort, alors que le malade était dans l'algidité complète avec insensibilité cornéenne. Dans le seul cas où les capsules surrénales étaient normales, il n'y avait pas d'hypertension. Les trois malades ayant survécu à l'ictus étaient des artério-scléreux avec hypertension persistante.

En somme, cette série montre que l'adénome des surrénales est très fréquent chez les individus mourant d'hémorragie des centres nerveux. Il semble que dans le complexus pathogénique de l'hémorragie des centres nerveux, il faille, à côté de la lésion artérielle, à côté de la lésion rénale, faire jouer un rôle de première importance aux phénomènes d'hyperépinéphrie, dont l'influence prime vraisemblablement de beaucoup le rôle des facteurs d'hypertension passagère incriminée par les classiques. De plus, étant donné l'importance des foyers hémorragiques constatés chez des malades ayant présenté jusqu'à la mort une hypertension notable, on peut se demander si parfois, dans ces cas, après la rupture vasculaire, l'hypertension ne peut pas secondairement accroître l'épanchement

sanguin, et si, dès lors, il n'y aurait pas lieu, dans les instants qui suivent l'ictus, d'instituer sans retard une médication hypotensive à action énergique et rapide.

FEINDEL.

1345) **Un cas de Déviation Conjuguée vers la gauche,** par J. HERBERT CLAIBORNE. *New-York med. Journal*, n° 1426, p. 649, 31 mars 1906.

Dans un cas de paralysie latérale conjuguée avec déviation vers la gauche, il y eut une hémiplégie gauche fugace avec hémianesthésie, mais pas d'hémi-nopsie. Ce qui prédominait, c'est la paralysie du droit externe droit avec celle du droit interne gauche ; la convergence était conservée.

THOMA.

1346) **Calcification des fins Vaisseaux Cérébraux, avec remarques sur sa signification clinique,** par A. PICK. *American Journal of Insanity*, t. LXI, n° 3, 1905.

Coupes portant sur du tissu cérébral non décalcifié. L'auteur étudie la formation des calcosphérites et leur rôle dans la calcification progressive des vaisseaux.

THOMA.

1347) **Rire et Pleurer Spasmodiques,** par DEROUBAIX. *Congrès de Neurologie*, Liège, 1905. *Journ. de Neurologie*, Bruxelles, 1906, n° 5.

M. Deroubaix apporte la description de deux cas cliniques, l'un pseudo-bulbaire, l'autre hémiplégique, présentant tous deux le phénomène du rire et pleurer spasmodiques, tendant à prouver :

1° Que la voie pyramidale peut fort bien ne pas être entreprise dans la lésion ;

2° Que les accès de rire et de pleurer ne sont nullement en rapport avec l'état émotionnel des malades et ne sont pas provoqués par celui-ci ;

3° Qu'il n'existe vraisemblablement qu'une seule voie de conduction tant pour le rire que pour le pleurer.

PAUL MASOIN.

ORGANES DES SENS

1348) **Des Réflexes Pupillaires dans les Cardiopathies mitrales,** par BRAILLON (d'Amiens). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 70, p. 831, 21 juin 1906.

Chez deux malades présentant tout le complexus d'une insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche par lésion organique, arrivée à la phase asystolique de la maladie, indemnes en apparence de toute lésion organique du système nerveux, l'auteur a constaté l'existence de modifications des réflexes pupillaires; ces deux malades ne présentaient pas de signe clinique de lésion aortique; la femme de l'un d'eux avait également des troubles pupillaires; chez tous deux on a pu déceler une infection syphilitique ancienne.

Dans ces cas le syndrome mitral, ne se rattachant ni à un rhumatisme antérieur, ni à une autre infection, était vraisemblablement syphilitique.

FEINDEL.

1349) **Recherches sur le pouvoir oxydant des tissus et des humeurs de l'Œil et sur les modifications du pouvoir oxydant de la Rétine par action de la lumière et de l'obscurité,** par G. LODATO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLV, fasc. 2, p. 220, 15 mai 1906.

La rétine des grenouilles exposées à la lumière diffuse ou directe a un pou-

voir oxydant très supérieur à celui de la rétine des grenouilles tenues dans l'obscurité. FEINDEL.

1350) **Sur quelques nouveaux cas de Vertige Otique déterminé par des Symphyses salpingo-pharyngiennes,** par ROYET (de Lyon). *Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie,* session de mai 1906.

Un grand nombre de vertiges sont dus à des symphyses de la trompe d'Eustache à la paroi postéro-supérieure du cerveau. Le traitement préconisé est leur destruction. L'auteur rapporte une série d'observations qui en montrent l'efficacité. E. F.

MOELLE

1351) **Atrophie Musculaire du type Aran-Duchenne d'origine Syphilitique,** par M. LANNOIS *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, n° 4, p. 593-601, septembre-octobre 1905.

Il s'agit d'une homme de 47 ans qui, quatre ou cinq ans après une syphilis sérieuse, vit apparaître les premiers signes d'une atrophie musculaire progressive dont l'évolution se continue seize ans après le début. Il est porteur de lésions cutanées et sous-cutanées, de lésions osseuses qui ne laissent aucun doute sur la gravité de la syphilis dont il a été atteint.

L'atrophie musculaire n'est nullement dépendante des lésions osseuses; tout fait admettre que les lésions musculaires et les lésions osseuses ont évolué indépendamment les unes des autres, ou que s'il existe un lien entre elles il doit être cherché dans l'atteinte de la corne antérieure médullaire ; en même temps que le trouble trophique musculaire, celle-ci aurait produit l'affaiblissement des os et favorisé le développement de l'ostéite.

Quoi qu'il en soit, les cas d'atrophie musculaire où la syphilis a laissé des stigmates indélébiles ont une valeur qu'on ne saurait exagérer; ils démontrent que le type clinique de l'atrophie musculaire myélopathique Aran-Duchenne est un syndrome, et que bon nombre de faits doivent trouver leur pathogénie dans des lésions syphilitiques méningo-médullaires. Cette notion étiologique a son importance thérapeutique.

En ce qui concerne le malade, une amélioration considérable a été obtenue chez lui par les injections d'huile grise, et d'énésol. Le résultat obtenu dans ce cas indique que le traitement spécifique devra être tenté toutes les fois qu'on aura dépisté ou soupçonné la syphilis dans les antécédents des cas d'atrophie musculaire progressive. FEINDEL.

1352) **Contribution aux Atrophies Spinales progressives,** par UGO LIPPI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, n° 30, p. 317, 11 mars 1906.

La sclérose latérale amyotrophique, l'atrophie musculaire progressive, la sclérose en plaques, la paralysie pseudo-hypertrophique ont de nombreux points de contact, si bien qu'il est difficile de dire avec précision où l'une finit et où l'autre commence. A l'appui de cette assertion, l'auteur donne l'histoire d'une sclérose latérale amyotrophique type qui débuta par une amyotrophie Aran-Duchenne non moins typique. F. DELENI.

1353) **Cas d'Atrophie Musculaire Spinale subaiguë,** par T. K. Monro et J. W. Findlay. *Glasgow pathological and clinical Society,* 11 décembre 1905; *Glasgow med. Journ.*, p. 442-450, juin 1906.

Cas remarquable par son évolution subaiguë, en quelques mois, chez un homme de 56 ans.

Les faits les plus importants relevés à l'examen histologique de la moelle ont été les suivants : 1° la rareté des cellules motrices dans les segments lombaire et sacré; 2° le caractère dégénératif d'un bon nombre de ces cellules qui persistaient; 3° l'atrophie considérable des racines antérieures dans la même région; 4° l'atrophie du nerf crural antérieur et de ses petites branches musculaires; 5° le remplacement à peu près complet des muscles de la cuisse et de la jambe par du tissu connectivo-graisseux; 6° et enfin la dégénérescence des faisceaux pyramidaux. Thoma.

1354) **Sur un cas de Lésion transversale complète de la Moelle Lombaire; contribution à l'étude des Dégénérations ascendantes,** par Ferdinando Ugolotti. *Annali di Nevrologia,* an XXIV, fasc. 1, p. 10-20, 1906.

Fracture vertébrale avec écrasement de la moelle lombaire; tableau clinique classique; étude des dégénérations ascendantes au Marchi. L'auteur décrit ces dernières, insistant sur les faits incomplètement démontrés; il a pu suivre le faisceau de Gowers jusque dans la couche optique, et trouver quelques fibres dégénérées dans la partie motrice de la capsule interne. F. Deleni.

1355) **A propos d'un cas d'Apoplexie Spinale,** par F. Mariani. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, n° 66, p. 692, 3 juin 1906.

Il s'agit d'un foyer myélomalacique dû à l'endoatérite oblitérante et localisé à la hauteur des VIe, VIIe et VIIIe segments cervicaux, avec destruction complète de la moitié droite, et destruction incomplète de la moitié gauche de la moelle.

Cette lésion avait donné lieu aux symptômes suivants : ictus apoplectique et tétraplégie consécutive, avec anesthésie complète des membres inférieurs, incomplète des membres supérieurs (double syndrome de Brown-Séquard). En outre l'irritation des méninges spinales dans la région lombaire, principalement, se traduisait par des douleurs fulgurantes en ceinture et dans les membres inférieurs.

A la fin le processus de ramollissement diffusa jusqu'au bulbe et détermina la mort au milieu de symptômes bulbaires. F. Deleni.

1356) **Les troubles de la Sensibilité objective dans la Paraplégie Spasmodique Syphilitique,** par MM. Noica et S. Marbé. *Semaine médicale,* an XXVI, n° 14, p. 157, 4 avril.

Chez les douze malades étudiés existaient des troubles de la sensibilité objective; mais chez quatre d'entre eux ces troubles étaient limités à la sensibilité superficielle, tandis que chez les huit autres ils intéressaient à la fois les sensibilités superficielle et profonde.

Dans tous les cas les troubles de la sensibilité objective étaient disposés d'après la topographie radiculaire. Feindel.

1357) **Le Mal de Pott sans signes Rachidiens et avec troubles Nerveux,** par M. L. Alquier. *Gazette des hôpitaux,* an LXXIX, n° 58, p. 687, 19 mai 1906.

Revue générale où la partie bibliographique est particulièrement soignée, le

diagnostic et le pronostic du mal de Pott sans signe rachidien sont envisagés avec détails. FEINDEL.

1358) **Troubles de la Sensibilité d'origine Syphilitique au tronc,** par KNAPP (Halle). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 2, p. 737 (2 obs., 8 p.).

Dans deux cas de syphilis cérébro-spinale, plaque d'anesthésie siégeant dans le domaine des dixième et onzième nerfs intercostaux dans un cas, du douzième dans l'autre. Il s'agit d'une névrite dont la localisation est due à la vulnérabilité particulière des rameaux cutanés latéraux et antérieurs qui traversent des aponévroses. Les troubles de la sensibilité étaient objectifs et subjectifs. Cette localisation très spéciale paraît à Knapp permettre un diagnostic avec le tabes.

M. TRÉNEL.

MÉNINGES

1359) **Coagulabilité et Xantochromie du liquide Cérébro-spinal dans un cas de lésion de la Queue de cheval,** par LUIGI FORNACA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 48, p. 497, 22 avril 1906.

Par la ponction lombaire, chez un malade présentant la symptomatologie des lésions de la queue de cheval, l'auteur a obtenu un liquide céphalo-rachidien ayant ces particularités qu'il était jaune et qu'il coagulait.

Tenant compte de l'évolution chronique de la maladie et des données fournies par la ponction lombaire, l'auteur rapporte ce cas à un processus de pachyleptoméningite chronique circonscrite, localisé à la queue de cheval, et probablement de nature tuberculeuse. F. DELENI.

1360) **Méningite Chronique chez un Alcoolique avec lésions Dégénératives du névraxe,** par RAYMOND. *XVe Congrès international des Sciences médicales*, Lisbonne, 19-26 avril 1906.

L'auteur a observé un alcoolique présentant des troubles symptomatiques qui ont pu faire croire à la paralysie générale et à l'autopsie duquel on a trouvé une méningo-encéphalite chronique avec macules en divers points du névraxe déterminant des lésions dégénératives.

Cliniquement, le tableau symptomatique simulait celui de la paralysie générale, notamment par l'amnésie portant surtout sur les événements récents, la torpeur, le tremblement, les troubles de la parole ; le diagnostic était rendu possible par l'absence des troubles ordinaires oculaires, l'absence de déchéance globale des facultés intellectuelles avec le cachet de niaiserie si caractéristique, l'absence de signes indiquant la syphilis.

Anatomiquement, la méningite cérébrale se différenciait de celle de la paralysie générale par l'absence d'infiltration leucocytaire périvasculaire ; ses caractères étaient ceux de méningo-encéphalites toxiques.

Il importe de noter la différence de pronostic chez les alcooliques, où il est bénin si le malade est soustrait à l'intoxication, et chez les syphilitiques dont la paralysie générale évolue fatalement et d'une façon progressive.

E. F.

1361) **Vaste Hémorragie Méningée prise pour de l'Hydrocéphalie, diagnostiquée par la Ponction Lombaire et confirmée par l'autopsie,** par CATHALA et DEVRAIGNE. *Société d'Obstétrique de Paris*, 21 juin 1906.

Chez une femme à la dilatation complète, on s'aperçut que la tête descendait

pendant les contractions, pour remonter en dehors des contractions. Les fontanelles et les sutures étaient anormalement larges. On fit le diagnostic d'hydrocéphalie légère. L'expulsion s'étant faite spontanément et l'enfant né en état de mort apparente, ayant pu être ranimé, on eut recours à la ponction lombaire, qui ramena un liquide rosé.

Puis, cet enfant étant mort, l'autopsie montra que l'hémorragie remontait tout le long du névraxe, et qu'il y avait abondante hémorragie méningée.

E. F.

1362) **Méningite à Microcoque Tétragène,** par N. PENDE. *Il Policlinico,* sez. pratica, an XIII, fasc. 25, p. 801, 24 juin 1906.

Il s'agit d'un cas de méningite aiguë à début soudain, à symptômes initiaux se rapportant à une atteinte de la région cervicale de la moelle. La maladie évolua pendant une première phase de vingt jours avec une fièvre moyenne et des symptômes d'irritation des méninges spinales, puis vint une phase de dépression qui aboutit à la mort.

Les symptômes cérébraux, en dehors de l'agitation, du subdélire, puis de la torpeur dans la dernière période, ont complètement manqué. Donc il s'est agi d'une méningite spinale, ou du moins principalement spinale.

Deux ponctions lombaires ont fourni un liquide céphalo rachidien qui donna du tétragène en culture pure.

Les auteurs rapprochent leur observation de celle de Besançon et Lepage.

F. DELENI.

1363) **Contribution à l'étude des Tumeurs Méningées (trois cas de sarcomes méningés),** par G. ROUSSY. *Arch. gén. de Méd.*, n° 51, p. 3211, déc. 1905 (4 fig.).

Dans aucun cas il n'y eut de signe appréciable, quel que fut le siège de la tumeur : pariétal, frontal, cérébelleux. La constitution histologique est la même dans les trois cas. Il s'agit de psammomes ou sarcomes angiolithiques qui seraient mieux dénommés : sarcomes à type indothélial avec blocs hyalins ou calcaires d'origine vasculaire. Le terme d'endothéliome est à rejeter. Roussy croit avec Robertson qu'il s'agit d'une formation endogène de l'endoveine; le bourgeon intra-vasculaire subit une dégénérescence hyaline et peut ensuite se calcifier.

P. LONDE.

1364) **Un cas de Méningite subaiguë d'origine Saturnine terminée par guérison,** par ŒTTINGER et MALLOIZEL. *Tribune médicale,* 10 mars 1906.

Chez un malade soumis à l'intoxication plombique, on voit se développer assez brusquement des accidents cérébraux avec dépression mentale et confusion momentanée, céphalalgie, vomissements, constipation, ralentissement du pouls, accidents qui font penser immédiatement à une lésion des méninges cérébro-spinales. Ces accidents se sont accompagnés d'amaigrissement, d'anémie, d'insuffisance fonctionnelle du foie et le malade est devenu rapidement un véritable cachectique. Puis, insensiblement, ces phénomènes se sont atténués, et ont fini par disparaître presque complètement.

La méningite, chez ce malade, phénomène quoique premier en date de l'intoxication saturnine, est apparu longtemps après le début d'un empoisonnement lent, progressif, et altérant peu l'état général.

FEINDEL.

1365) **Méningite spinale suppurée au décours d'une scarlatine**, par H. Leroux. *Société de Pédiatrie*, 24 novembre 1905.

Dix jours après le début de la scarlatine, alors que la fièvre avait disparu, un enfant présenta de nouveau des signes d'infection, puis des symptômes méningitiques.

La ponction lombaire décela du liquide trouble en hypertension. Le malade succomba en hyperthermie sans avoir eu ni vomissements, ni céphalalgie. Le liquide contenait du staphylocoque en culture pure. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1366) **Le Névro-tabes périphérique; symptômes et diagnostic**, par Gilbert Ballet. *Journal de Médecine interne*, 1er juin 1906, p. 153.

Présentation d'un malade et établissement du diagnostic de névro-tabes, type peu commun de névrite et constituant une forme particulière du groupe des maladies de l'équilibration. Feindel.

1367) **Phénomènes Syncopaux Convulsifs et Paralytiques à la suite des Traumatismes de la Plèvre**, par Ettore Fornaroli. *Gazzetta medica italiana*, an LVII, n° 21, p. 202, 24 mai 1906.

Quelques interventions sur la plèvre sont aujourd'hui devenues de pratique courante ; telles sont la ponction exploratrice, la thoracentèse, la pleurotomie, le lavage de la cavité pleurale, voire le pneumothorax artificiel.

Toutes peuvent déterminer des accidents nerveux, et les manifestations nerveuses pleurogènes diffèrent cas à cas ; tantôt il s'agit d'une syncope avec des crises convulsives hystériformes ou épileptiformes, tantôt d'une paralysie de forme monoplégique ou hémiplégique. En plus de ces phénomènes primordiaux, il y a des symptômes accessoires tels que les troubles visuels ou auditifs, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, des troubles vasomoteurs ou trophiques, etc.... La variation de ces symptômes donne lieu à un tableau protéiforme. On peut cependant, ainsi que le fait l'auteur pour la clarté de sa description, grouper en trois types les accidents nerveux d'origine pleurale : 1° la forme sidérante ou syncopale ; 2° la forme convulsive suivie ou non d'hémiplégie ; 3° la forme hémiplégique ou paralytique d'emblée.

La seule théorie qui puisse donner une explication admissible de ces accidents nerveux est celle qui en fait des phénomènes réflexes ; l'action portée de la plèvre, allant se réfléchir sur les centres nerveux, serait capable de déterminer dans ces centres des perturbations telles que les phénomènes convulsifs ou paralytiques en résulteraient et parmi ceux-ci la paralysie cardiaque et respiratoire.

F. Deleni.

1368) **Névrectomie du grand Occipital avec ablation du deuxième ganglion cervical pour Névralgie**, par Oreste Cignozzi. *Riforma medica*, an XXII, n° 23, p. 627, 9 juin 1906.

La névralgie cervico-occipitale est quelquefois aussi atroce que celle du trijumeau. Il en fut ainsi dans le cas de l'auteur, cas concernant un aiguilleur de 42 ans, vieux paludéen, chez qui la névralgie apparut brusquement après une pneumonie.

La particularité importante du cas, c'est qu'il existait des irradiations frontales qui réussirent à masquer le siège véritable de la névralgie, et pour lesquelles on fit la névrectomie du sous-orbitaire qui fut, bien entendu, d'utilité nulle. Mais un mois plus tard, on enleva le grand occipital, y compris son ganglion deuxième cervical.

Cette opération guérit instantanément une névralgie violente qui avait résisté à des traitements médicaux multiples. F. DELENI.

1369) **La Myotonie spastique persistante de Hoschsinger ou le Pseudo-tétanos d'Escherich; sa clinique; son anatomie pathologique,** par R. PETERS (Saint-Pétersbourg). *Congrès de Lisbonne*, avril 1906.

La myotonie n'est pas une entité morbide ; c'est plutôt un syndrome, en partie cérébral, en partie spinal, qui peut se rencontrer également dans chaque forme de méningite cérébro-spinale.

La différence entre la myotonie et le syndrome analogue de la méningite cérébro-spinale aiguë consiste dans ce fait que la myotonie a une marche chronique, ne donne pas lieu à des températures élevées, se rattache à l'athrepsie et ne s'observe que chez les enfants en bas âge et nourris artificiellement.

Souvent la myotonie est accompagnée de troubles intestinaux, mais non toujours : il est des cas où les digestions se font de façon absolument normale, alors que la myotonie et l'atonie sont extrêmes. D'autre part, l'athrepsie n'est pas forcément accompagnée de myotonie.

La myotonie n'est pas une maladie fonctionnelle, comme le prétendent les auteurs, mais une maladie organique. Le substratum anatomique de la myotonie consiste en une *méningite cérébro-spinale sèche.* E. F.

1370) **Une variété nouvelle de Myoclonie congénitale pouvant être héréditaire et familiale à Nystagmus constant (Nystagmus-myoclonie),** par E. LENOBLE et E. AUBINEAU. *Revue de Médecine*, an XXVII, n° 6, p. 471-515, 10 juin 1906.

La myoclonie qu'ils décrivent est bien spéciale autant par ses allures cliniques que par la fréquence des cas héréditaires et congénitaux qu'on y constate. Elle évolue essentiellement sur un terrain dégénéré, et semble être l'expression des modifications profondes que les grands centres cérébro-spinaux peuvent présenter dans des conditions particulières sans que les facultés supérieures soient notablement atteintes. FEINDEL.

1371) **Sur le diagnostic histologique de la Rage. Notes et observations sur 494 cas présentés, de 1901 à 1904, à l'Institut antirabique de Bologne,** par IVO NOVI. *Memorie della R. Accad. delle Scienze dell' Istituto di Bologna*, t. II, p 249-256, 21 mai 1905.

L'auteur figure une altération *constante*, facile à mettre en évidence même quand les cerveaux apportés au laboratoire sont dans un certain état de putréfaction ; il s'agit d'une infiltration parvicellulaire et périvasale plus ou moins abondante. Sur les pièces fraîches on peut voir une infiltration analogue autour des cellules nerveuses. F. DELENI.

1372) **Effets du Radium sur la Rage et sur le virus Rabique,** par IVO NOVI. *Memorie della R. Accad. dell' Istituto di Bologna*, t. III, 1906, p. 71-83. (Séance du 26 novembre 1905.)

Le radium ne retarde ni n'empêche le développement de la rage chez le lapin inoculé sous la dure-mère ou dans la chambre antérieure de l'œil.

F. DELENI.

1373) **Contribution critico-expérimentale à l'étude de l'étiologie de la Rage,** par Cesare Scavonetto Materazzi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, n° 36, p. 369, 25 mars 1906.

D'après les nombreuses recherches de l'auteur, la constatation des corps de Negri dans le système nerveux d'un homme ou d'un animal dispense de toute recherche ultérieure et permet d'avoir toute certitude concernant l'existence de la rage; ce n'est que lorsque l'examen histologique est négatif qu'il y a lieu de poursuivre les recherches. — Ainsi la présence des corps de Negri suffit pour assurer que l'animal était enragé. La non-constatation de corps de Negri ne permet aucune conclusion ferme. F. Deleni.

1374) **Un cas d'Infection Rabique transmis par un coup de griffe d'un jeune Chien non malade, mais léché par une Mère en puissance de cette affection,** par A. Demmler. *Progrès médical,* p. 358, 9 juin 1906.

Dans une des dernières séances de la Société de biologie, Remlinger a communiqué deux cas d'infection rabique par de simples coups de griffe. A l'appui de ce mode de contagion, qui paraît rare, Demmler cite un fait personnel, intéressant tant au point de vue de l'inoculation que de la rapidité des phénomènes d'infection.

Il s'agit d'un jeune homme griffé au visage par le petit d'une chienne malade et qui mourut de la rage moins de quatre semaines après cette égratignure.

Ce fait vient à l'appui de la possibilité d'une contamination par de jeunes chiens non atteints de rage, mais allaités et léchés par une mère malade. Il confirme également ce qui a été écrit au sujet de la forme de la maladie et de la rapidité de l'infection quand l'inoculation a lieu à la face. Feindel.

1375) **Sur le mécanisme d'action du Radium sur le virus Rabique,** par Guido Tizzoni et Alessandro Bongiovanni. *Riforma medica,* an XXII, n° 19, p. 511, 12 mai 1906.

Les auteurs confirment leurs communications antérieures démontrant que le radium exerce sur le virus rabique une action énergique de décomposition tant *in vitro* que dans le corps de l'animal; dans leur nouvel article ils précisent les conditions dans lesquelles cette action s'exerce.

Leur conclusion est que le mécanisme d'action du radium sur le virus de la rage est différent *in vitro* et dans l'animal.

Chez l'animal l'action curative du radium est un phénomène strictement vital déterminé par les radiations. Au contraire, *in vitro,* la décomposition du virus est produite par les émanations qui attaquent directement, par leurs propriétés chimiques, le virus contenu dans la matière morte finement divisée.

F. Deleni.

1376) **Autopsie de Lèpre mixte (IIIe mémoire). Lésions viscérales : foie, rate et testicules lépreux. La Sclérose lépreuse,** par de Beurmann, Roubinovitch et Gougerot. *Soc. de Dermatologie et de Syphilig.,* 5 avril 1906, *Annales,* p. 405-412.

Descriptions des lésions anatomopathologiques montrant que la lèpre est capable de provoquer des scléroses dans les nerfs, la peau et les viscères (orchites, cirrhose hypertrophique péribiliaire, sclérose sphérique). Cette sclérose est l'aboutissant du processus lépromateux des infiltrats cellulaires et bacillaires. Elle semble due à l'action directe des bacilles, c'est un processus local de réaction conjonctive. Feindel.

1377) **La Lèpre et les Mangeurs de Poisson; constatations de faits et explications,** par Jonathan Hutchinson. Archibald Constable et Cº, édit., Londres, 1906.

Hutchinson cherche à démontrer que l'alimentation consiste surtout en poisson partout où l'on constate l'existence de la lèpre. Ce n'est pas le poisson en soi qui produit la lèpre, mais celle-ci provient du poisson mal préparé et plus ou moins avarié. Thoma.

1378) **Sur la Lèpre et l'Alimentation par le Poisson,** par G. Armauer Hansen. *Scottich Medical and Surgical Journal,* vol. XIX, nº 1, p. 44, juillet 1906.

Hansen, fort de son expérience, affirme que l'hypothèse de Hutchinson ne s'applique nullement à la lèpre de Norvège; une hypothèse fausse en un point a bien des chances pour l'être en plusieurs. Thoma.

1379) **Sur un cas d'Alopécie Lépreuse,** par Hallopeau et Grandchamp, *Société de Dermatologie et de Syphilig* , 5 avril 1906, *Annales,* p. 375.

La chevelure des lépreux est abondante ; aussi le cas des auteurs semble une rareté ; des lépromes entourent les plaques d'alopécie. E. F.

1380) **Sur le foyer Lépreux des environs de Guingamp,** par Hallopeau et Roy. *Soc. de Dermatologie et de Syphilig.,* 5 avril 1906, *Annales,* p. 385.

Deux cas de lèpre tuberculeuse observés sur deux Bretons des Côtes-du-Nord vivant à quelques kilomètres l'un de l'autre et n'ayant jamais quitté leur pays; il existerait une dizaine d'autres cas autochtones dans les environs de Guingamp. Feindel.

1381) **Lèpre mixte (IIe mémoire). Études des Ulcérations des Lépreux,** par de Beurmann, Roubinovitch et Gougerot. *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 5 avril 1906, *Annales,* p. 393-405.

Étude des ulcérations dans un cas terminé, après une recrudescence terrible, avec le syndrome de la psychose polynévritique. Les ulcérations étaient de nature diverse, les unes simples, impétigo ou ecthyma en peau non lépreuse ou greffées sur léprome, les autres succédant à des bulles trophoneurotiques, cela pour les jambes ; au sacrum existait un mélange de léprome et d'escarre cachectique ; au coude, une ulcération traumatique sur léprome. Feindel.

1382) **Pellagre sporadique chez une fille de 30 ans. Érythème pellagroïde pathognomonique. Forme Cérébro-médullaire. Délire, coma et mort,** par Miguel Balvey Bas. *Revista Frenopàtica española,* an IV, nº 41, p. 133, mai 1906.

Ce cas de *pellagre sporadique* (*mal de la Rosa*) offre la singularité de s'être manifesté dans un milieu exempt de mal ; le sujet avait sa demeure habituelle située dans le fond des montagnes, à dix kilomètres de la ville.

Au bout de cinq ans, les troubles digestifs, cutanés et cérébro-médullaires ont abouti à un délire exalté, avec tendance au suicide, coma ; mort à l'âge de trente ans.

Dans ce cas il n'existait aucun rapport étiologique avec le *maïdisme,* le *zéisme,* ni avec le *lathyrisme;* l'alcoolisme seul fut constaté (abus de vins rouges et d'eau-de-vie). Feindel.

1383) **Un cas d'empoisonnement par le Véronal** (Ein Fall von Veronalvergiftung), par GEIRINGER (Vienne). *Wiener klin. Wochenschrift*, n° 47, p. 1243, 1905.

L'auteur rapporte un cas d'intoxication par ce nouvel hypnotique, très employé maintenant. Une malade, âgée de trente ans, prend 4 gr. 50 centigrammes de véronal, au lieu du demi-gramme prescrit. Un sommeil profond s'ensuivit, mais le lendemain matin apparurent des signes d'empoisonnement : vomissements, faiblesse dans les jambes, vertiges, céphalée, obnubilation intellectuelle, hypothermie, myosis. Thérapeutique : lavage de l'estomac avec une solution de tannin, lavages intestinaux, café et injections de caféine. La guérison survint en quelques jours. HALBERSTADT.

1384) **Le Crépitement des Phalanges chez les Alcooliques (Signe de Quinquaud),** par SILVIO PERAZZOLO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. X, n° 11, p. 524-530, novembre 1905.

L'auteur expose ses recherches concernant ce signe dont il discute la pathogénie ; il croit le trouble fonctionnel lié à une lésion organique, effet précoce de l'intoxication alcoolique chronique. F. DELENI.

1385) **Erythème par Microcoque Tétragène simulant l'Erythromélalgie,** par FRANCESCO PEDRAZZINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 48, p. 505, 22 avril 1906.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, présentant aux jambes des taches érythémateuses symétriques, en même temps qu'elle éprouvait une céphalée fatigante et une sensation de malaise générale. L'érythème des jambes, accompagné de douleurs, semblait dépendre de l'érythromélalgie en raison de la concomitance des symptômes suivants : 1° douleur intense de brûlure; 2° tuméfaction œdémateuse; 3° taches rouges; 4° troubles thermiques locaux, consistant en sensation tantôt de froid, tantôt de chaleur.

Or du sang prélevé au niveau même des taches donna des cultures de microcoque tétragène, et par conséquent le cas se rapportait à une infection par le tétragène et non à l'érythromélalgie. Cet exemple montre qu'un diagnostic ne saurait être assuré par la constatation des seuls symptômes extérieurs.

F. DELENI.

1386) **Recherches sur la Fonction de la Glande Thyroïde,** par U. DUTTO. *Soc. lancisiana degli Ospedali di Roma*, 5 mai 1906.

L'auteur prépare, d'après une méthode qu'il décrit, un extrait thyroïdien dont les composantes organiques sont l'albumine, la globuline et l'albumose. La présence de cette dernière substance suggère l'hypothèse que le méthabolisme thyroïdien est essentiellement une protéolyse. C'est une protéolyse que représenterait le processus par lequel la thyroïde accomplit sa fonction antitoxique sur l'organisme. F. DELENI.

1387) **La Rate du chien après l'ablation complète de l'appareil Thyro-parathyroïdien**, par V. MASSENTI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLV, fasc. 2. p. 223-235, 15 mai 1906.

A la suite de la thyro-parathyroïdectomie complète chez le chien, il se développe constamment dans la rate un processus de sclérose dont le degré se montre en rapport étroit avec la durée de survivance de l'animal après l'opéra-

tion et peut-être avec certaines conditions de l'expérience. Cela constitue une démonstration contre toute fonction vicariante de la rate relativement à la thyroïde. FEINDEL.

1388) **Ostéomalacie et Goitre exophtalmique. L'Ostéomalacie est-elle une maladie Thyroïdienne ?** par G. TOLOT et P. SARVONAT. *Revue de médecine,* an XXVI, n° 5, p. 445-465, 10 mai 1906.

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 52 ans qui présentait depuis sa jeunesse des symptômes thyroïdiens (gros cou, tremblement, palpitations) et qui depuis quelques mois accuse des symptômes de compression médullaire et de déformation rachidienne. A l'autopsie on constate un goitre rétrosternal et des lésions ostéomalaciques diffuses.

Les auteurs ont trouvé dans la littérature médicale deux observations d'ostéomalacie associée au goitre exophtalmique ; ils considèrent aussi les faits de Honnicke concernant la coexistence du goitre et de l'ostéomalacie chez certains sujets, concernant aussi la distribution géographique du goitre et de l'ostéomalacie, qui est sensiblement la même pour les deux affections.

Les auteurs envisagent la question de savoir s'il est possible de trouver dans les données expérimentales que fournissent soit la physiologie, soit la chirurgie, une confirmation de ces rapports entre l'ostéomalacie et les fonctions thyroïdiennes. Ils terminent en exposant de quelle façon on peut concevoir les rapports de l'ostéomalacie et des lésions thyroïdiennes. FEINDEL.

1389) **La Paralysie Agitante a-t-elle pour cause la sécrétion défectueuse ou l'atrophie des Parathyroïdes?** par W. N. BERKELEY. *Medical News,* vol. LXXXVII, n° 23, p. 1060, 2 décembre 1905.

L'auteur rappelle que certains symptômes de la paralysie agitante sont comparables à ceux qui sont consécutifs à l'ablation des parathyroïdes (rigidité, tremblement...)

Cette analogie porta l'auteur à administrer de l'extrait parathyroïdien dans des cas (11 cas) de paralysie agitante à tous les stades de son évolution ; la plupart (9) furent améliorés quant aux symptômes physiques, et les malades remarquèrent que pendant la cure ils étaient dans un meilleur état de bien-être et d'énergie morale. — Les cas récents furent davantage influencés, et dans chaque cas les symptômes plus récents s'amélioraient davantage.

Il faut prendre garde que les parathyroïdines du commerce sont pour la plupart inactives ; l'activité des autres est très variable ; aussi est-il toujours nécessaire, avant de s'en servir, d'en faire l'épreuve physiologique.

THOMA.

1390) **L'anatomie pathologique du Goitre Exophtalmique,** par DEAN D. LEWIS. *Transactions of the Chicago pathological Society,* vol. VI, n° 2, p. 398-403, 9 avril 1906.

Étude histologique de sept goitres, quatre de maladie de Basedow primitive, trois de goitre basedowifié.

Les modifications histologiques dans le goitre de la maladie de Basedow primitive sont caractéristiques et ils ressemblent à celles d'un adénome kystique proliférant de l'ovaire. Les follicules sont agrandis et irréguliers et remplis de croissances papillaires. L'épithélium devient cylindrique. La substance colloïde est absente, ou finement granuleuse et mal colorable ; il peut y avoir de petits

amas d'une colloïde plus dense. Les larges cellules circonscrivant la dégénération colloïde sont en excès. Ces modifications ressemblent à celles qui ont été observées par Anderson dans la thyroïde après l'administration de fortes doses de pilocarpine, et par Hürthle dans l'hypertrophie compensatrice.

Dans le goitre exophtalmique secondaire l'histologie ne diffère pas de celle du goitre simple, colloïde ou parenchymateux.

Il est possible que dans les cas primaires il s'agisse de dysthyroïdie et d'hyperthyroïdie dans les goitres secondaires. THOMA.

1391) **Le Goitre Exophtalmique considéré comme Maladie et comme Syndrome,** par VIRGILIO MACHADO. *XVe Congrès international des Sciences médicales*, Lisbonne, avril 1906.

C'est une des questions les plus intéressantes et en même temps une des plus controversées de toute la neuropathologie que celle de la pathogénie de la maladie de Basedow.

L'anatomie pathologique, l'expérimentation, les recherches biochimiques ont, sans doute, fourni dans quelques cas des données importantes pour l'interprétation pathogénique du syndrome basedowien, mais dans plusieurs circonstances elles n'ont fait que compliquer, en la rendant très difficile, la solution de ce problème.

D'autre part, les applications opothérapiques avec leurs effets très variables ou inconstants, les résultats des interventions chirurgicales, la thyroïdectomie, l'exothyropexie, la résection du sympathique cervical, n'ont pas davantage élucidé la question en litige.

Chacune de ces théories pathogéniques a eu des défenseurs acharnés, mais a été aussi vivement attaquée. Pas une seule n'a pu réunir l'unanimité des suffrages, parce qu'aucune ne semble capable de s'appliquer invariablement à l'interprétation de tous les cas cliniques.

Nombre d'arguments paraissent toutefois favorables à l'inclusion de la maladie de Basedow dans la classe des névropathies et dans le chapitre des névroses. Il est à remarquer, à ce propos, qu'il existe un certain nombre de faits de la maladie de Basedow avec symptômes très nets, dans lesquels on n'a pas observé la moindre modification clinique du corps thyroïde. D'autre part, dans les cas où l'on a constaté l'existence du goitre, celui-ci n'a pas été toujours le symptôme initial du basedowisme et l'on s'est assuré aussi qu'il n'y a aucun rapport entre les dimensions du goitre et l'intensité des autres symptômes basedowiens.

La doctrine qui fait entrer la maladie de Basedow dans le groupe des névroses est parfaitement légitime. E. F.

1392) **Les Traitements actuels du Goitre Exophtalmique,** par PAUL SAINTON. Extrait de la *Revue de Thérapeutique médico-chirurgicale*, n° 7, 1er avril 1906.

Après avoir envisagé les méthodes de traitement de la maladie de Basedow, par l'opothérapie thyroïdienne, la section du sympathique cervical, l'électrisation, l'intervention chirurgicale sur la glande elle-même, l'exposition aux rayons Rœntgen, l'auteur insiste sur l'emploi des produits provenant d'animaux éthyroïdés et il termine par quelques considérations sur l'opothérapie par le thymus et d'autres glandes dont les rapports avec le corps thyroïde sont plus ou moins établis.

En ce qui concerne le traitement du goitre exophtalmique par les humeurs d'animaux, il a donné lieu à de nombreux travaux depuis Ballet et Enriquez. Ceux-ci injectaient du sérum de chien éthyroïdé; Mœbius fait ingérer le sérum de moutons éthyroïdés; Hallion préfère le sang total. Quant à Sainton il continue à administrer le sérum qu'il trouve plus actif, et qui lui a donné des guérisons complètes.

Le sérum employé par lui provient de moutons âgés de 2 à 5 ans à qui l'on pratique la thyroïdectomie totale; les parathyroïdes sont laissées en place. La première saignée est pratiquée à la jugulaire de trois à quatre semaines après l'opération; le sérum recueilli stérile, et n'est pas additionné d'un antiseptique qui nuirait à son efficacité. La dose est de 2 gr. 50 à 3 grammes à ingérer par cures de trois semaines suivies de huit jours de repos. Le traitement dure six mois ou un an.

Le lait de chèvres éthyroïdées, la poudre de viande d'animaux éthyroïdés, le sérum desséché ont donné des résultats assez satisfaisants; mais tous ces produits sont moins actifs que le sérum liquide.

En somme, le sérum liquide de moutons éthyroïdés semble être la substance la plus apte à agir sur le corps thyroïde pour diminuer ou neutraliser sa sécrétion. FEINDEL.

1393) **Greffes Thyroïdiennes, Myxœdème et Grossesse**, par CHARRIN et CRISTIANI. *Académie des Sciences*, 2 juillet 1906.

Il s'agit d'une femme devenue myxœdémateuse après une ablation thyroïdienne totale il y a dix-sept ans et qui, sous peine de voir les accidents s'aggraver, était assujettie depuis des années à l'opothérapie thyroïdienne à dose élevée.

Dans le but d'obtenir une fonction thyroïdienne permanente, on a pratiqué en deux fois, dans le tissu cellulaire sous-cutané de cette femme, des semis thyroïdiens.

Depuis deux ans, cette femme ne prend presque plus de corps thyroïde; elle a pu mener une grossesse à bien. E. F.

1394) **Le Myxœdème Congénital ou très précoce à Lisbonne**, par SILVA CARVALHO (Lisbonne). *XVe Congrès international de Médecine*, Lisbonne, 19-26 avril 1906.

Le myxœdème congénital ou très précoce est très fréquent parmi la population pauvre de Lisbonne.

Presque toujours l'enfant myxœdémateux provient d'un accouchement très prolongé et difficile.

L'alcoolisme du père et, moins souvent, l'hystérie, ainsi que les émotions vives, telles que les grandes frayeurs éprouvées par la mère pendant la grossesse, sont les causes les plus fréquentes du myxœdème congénital ou très précoce.

Les symptômes avant-coureurs et les plus importants de la maladie, sont l'hypothermie et les irrégularités de la bouche qu'un œil exercé peut reconnaître bien avant le facies spécial et les autres manifestations morbides.

E. F.

1395) **L'Insuffisance Ovarienne et son traitement**, par H. CHRÉTIEN (de Poitiers). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, an VI, n° 21, p. 241, 27 mai 1906.

Le syndrome dit insuffisance ovarienne paraît dû à la suppression de l'émonc-

toire cataménial, et peut-être à l'absence d'une fonction ovarienne. Il est atténué, réduit au minimum quand les règles persistent après la castration.

D'après l'auteur, la sécrétion interne, à laquelle est attribuée l'insuffisance ovarienne, est une simple hypothèse, à laquelle on ne peut donner aucun appui anatomique, physiologique ou thérapeutique décisif.

L'opothérapie ovarienne est actuellement une méthode purement empirique. Ses résultats sont très souvent nuls, toujours passagers. Le rôle de la suggestion n'a jamais été étudié sérieusement. La greffe ovarienne est une méthode digne d'être examinée, on ne saurait en dire davantage. En un mot, la question est à reprendre en entier.

FEINDEL.

DYSTROPHIES

1396) **Un cas d'Atrophie abarticulaire des deux Jambes**, par CROCQ. *Journal de Neurologie*, 1906, n°1.

Observation clinique dans laquelle une amélioration rapide se produisit par l'électrisation régulière des membres inférieurs.

L'absence des troubles réflexes prouve qu'il ne s'agissait ni de tabes ni d'une altération du faisceau pyramidal.

PAUL MASOIN.

1397) **Des Atrophies Musculaires consécutives aux Traumatismes légers dans les Accidents du travail**, par PAUL CIBRIE. *Thèse de Paris*, n° 321, 21 juin 1906.

Le fait est important à connaître au point de vue de la médecine légale ; le pronostic de ces amyotrophies doit être réservé ; elles doivent être traitées aussitôt reconnues.

FEINDEL.

1398) **L'Amyotrophie à type Lombo-pelvi-fémoral**, par F. RAYMOND et G. GUILLAIN, *Presse médicale*, n° 40, p. 317, 19 mai 1909 (4 fig.).

Malade de 45 ans, sans hérédité, présentant une atrophie musculaire très spéciale dans sa marche et sa topographie.

C'est une amyotrophie progressive à marche très lente, qui porte d'une façon symétrique sur les muscles des gouttières vertébrales, sur le carré des lombes, le moyen fessier, les muscles internes de la face postérieure de la cuisse, le psoas iliaque. Dans ces muscles, on constate de la diminution des réactions faradiques et galvaniques sans signes de DR ; les réflexes rotuliens et achilléens, les réflexes des membres supérieurs sont abolis.

Il est à remarquer que cette amyotrophie diffère des cas actuellement décrits et n'entre en parallèle avec aucun d'entre eux ; il n'existe pas dans la littérature médicale des observations où une topographie semblable de l'atrophie musculaire ait été notée. Il s'agit d'un type clinique spécial que les auteurs proposent d'appeler le type *lombo-pelvi-fémoral*.

Ce type lombo-pelvi-fémoral peut être comparé avec le type scapulo-huméral de la myopathie. Dans ce dernier type, sont atteints les muscles de la ceinture scapulaire ; dans le premier, sont atteints les muscles de la ceinture pelvienne. Le type lombo-pelvi-fémoral mérite une place dans la nosographie des atrophies musculaires.

FEINDEL.

1399) **Hypotrophie d'origine bacillaire. Troubles de la Voie Pyramidale**, par H. Claude et P. Lejonne. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 2, p. 147-150, mars-avril 1906.

Les auteurs rapportent un cas intéressant à cause des phénomènes du côté du système nerveux qui accompagnent l'hypotrophie présentée par la malade.

Il s'agit d'une couturière âgée de vingt ans ; elle ne mesure que 1m,42 et ne pèse que 32 kilogrammes; la malade est atrophique ou plutôt hypotrophique : il n'y a pas chez elle de rachitisme, pas de myxœdème, elle ne présente pas d'arrêt de développement. Elle est peu développée, voilà tout; c'est bien le type d'hypotrophie décrit par Brissaud sous le nom d'infantilisme anangioplasique où l'on a affaire à de petits hommes ou à de petites femmes; les formes plastiques ne sont pas celles d'un enfant, mais plutôt d'un adulte vu par le gros bout d'une lorgnette (H. Meige).

Cette malade est cardiaque; on peut rapprocher son observation des cas de nanisme mitral; comme chez ces malades, la lésion cardiaque pourrait bien être congénitale et ne s'être révélée que tardivement par quelques signes subjectifs ; mais ce qui établit une différence capitale, c'est que dans son cas il ne s'agit pas d'un rétrécissement mitral pur ; avec le rétrécissement il existe les signes d'une insuffisance concomitante non douteuse.

Au point de vue de la pathogénie de cette hypotrophie, les auteurs croient qu'il faut faire intervenir la lésion cardiaque, et surtout l'infection, origine de la lésion cardiaque (endocardite, bacillaire, fœtale). Chez cette malade se trouve la bacillose dans les ascendants (père), les collatéraux (deux frères morts de méningite) ; elle-même est actuellement une bacillaire pulmonaire. Il n'est pas téméraire de croire que sa double lésion mitrale reconnaît pour cause une endocardite tuberculeuse survenue avant la naissance et que c'est à l'action combinée de la bacillose et de la lésion cardiaque qu'est dû son développement moindre, l'hypotrophie qu'elle présente.

Reste à élucider la pathogénie des accidents moteurs qu'elle présente en outre : les troubles de la marche, spasmodicité caractérisée par de l'exagération de tous les réflexes et une ébauche de trépidation spinale. Cela indique une atteinte des faisceaux pyramidaux, atteinte toutefois assez légère puisque la spasmodicité n'est pas très considérable et que le signe de Babinski est négatif. La ponction lombaire qui a montré l'absence de lymphocytose fait rejeter toute participation d'un élément méningé.

Il est vraisemblable d'admettre que la lésion pyramidale reconnaît la même cause que la malformation cardiaque, une infection tuberculeuse fœtale. Nées pendant la vie intra-utérine, les deux lésions cardiaque et pyramidale sont restées longtemps à peu près latentes et n'ont manifesté leurs symptômes qu'au moment de la puberté.

Feindel.

1400) **Spina bifida, anatomie pathologique et embryogénie**, par M. Denucé. 1 vol. in-8° de 620 p. Paris, O. Doin ; Bordeaux, Feret, 1906.

Cet ouvrage est de ceux qui visent à épuiser le sujet traité. Il comprend une énorme documentation, et néanmoins, le lecteur retrouve aisément le détail qu'il cherche grâce à l'ordre de l'exposition et la clarté du texte.

L'auteur envisage dans des chapitres successifs la classification des diverses formes de spina bifida, le rachischisis et la myéloméningocèle, la myélocys-

tocèle, la myélocystoméningocèle, la diastématatomyélocèle, le méningocèle, le spina bifida compliqué, occulta, antérieur.

La tératogénie du spina bifida termine l'ouvrage. FEINDEL.

1401) **Anomalies multiples Congénitales par Atrophie Numérique des Tissus,** par M. KLIPPEL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 2, p. 136-146, mars-avril 1906.

Il faut entendre par atrophie numérique un arrêt de développement d'un organe (os, nerf, muscle, etc.) sans aucune autre lésion histologique que la diminution du nombre des éléments anatomiques qui composent cet os, ce muscle, ce nerf, etc... et au point de vue clinique, sans aucun autre trouble fonctionnel que ceux qui peuvent résulter d'un moindre volume organique. Le nombre seul est en défaut. La lésion est purement quantitative, non qualitative.

L'auteur donne une observation complexe dont la base pathologique consiste dans cette atrophie numérique. La malade (24 ans) présente en effet : 1°) des signes qui marquent des arrêts de développement localisés (atrophie numérique) ; 2°) des déformations qui sont les conséquences plus ou moins tardives de ces lésions (callosités, douleurs, impotences) ; 3°) un ensemble de symptômes ressortissant surtout à l'hystérie, impliquant une tare générale du sujet (état névropathique).

Cette observation montre qu'il y a lieu de rechercher, plus attentivement qu'on ne l'a fait jusqu'ici, l'étendue des mouvements dont sont capables les différents muscles des malades chez qui on reconnaît cliniquement l'atrophie numérique, en particulier ceux de la face, des globes oculaires, de la langue, etc. ; chez tous ces sujets l'état névropathique (hystériques, épileptiques, dégénérés mentaux) se lie très souvent à un trouble du développement même ; on sait que chez beaucoup de ces nerveux on observe une asymétrie faciale.

En recherchant chez eux un défaut d'extension des mouvements, M. Klippel a pu reconnaître l'existence du moindre développement musculaire et, par là, de moindre amplitude des mouvements, soit des deux côtés, soit d'un seul. Parmi les insuffisances symétriques, il a noté l'impossibilité de tirer la langue au delà des arcades dentaires, et des mouvements si limités des globes oculaires qu'ils étaient presque inappréciables, et que dans les expériences à suivre un objet, le malade était obligé de tourner de suite la tête. Parmi les insuffisances asymétriques du genre de celles qui sont mises en évidence dans la présente observation, il a noté le défaut d'étendue des mouvements latéraux des globes oculaires, de l'élévation de l'aile du nez, de la commissure labiale pendant la parole, du voile du palais et de la langue.

Dans tous ces cas il est bien peu probable qu'il y ait des lésions d'atrophie simple ou de dégénérescence. Un arrêt de développement répondant à l'atrophie numérique rend compte et de la brièveté du muscle et de l'insuffisance dans l'amplitude des mouvements qu'il exécute. FEINDEL.

1402) « **Scapulæ alatæ** » **physiologiques,** par F. RUDLER et A. RONDOT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, n° 6, p. 667-674, novembre-décembre 1905.

Il s'agit d'un homme vigoureux de 25 ans, brigadier-prévôt rengagé dans un régiment de dragons, qui présente des *scapulæ alatæ* malgré sa constitution athlétique, malgré l'intégrité anatomique et fonctionnelle des muscles de

l'épaule et du dos, malgré des réactions électriques normales. Le sujet est d'une santé excellente; il ne s'inquiète nullement de mouvements anormaux qu'il imprime à ses épaules dans des conditions déterminées. Il s'est aperçu de leur existence, il y a deux ans environ, et depuis dix mois aucune modification n'est survenue.

Dans ce cas, il ne saurait s'agir d'un trouble pathologique. D'après l'auteur, c'est à la physiologie qu'il faut demander l'explication du phénomène. L'anomalie fonctionnelle du brigadier M... réside entièrement dans la rupture de l'antagonisme qui existe normalement entre les muscles scapulo-huméraux et les muscles scapulo-thoraciques. Ce défaut d'harmonie est dû vraisemblablement à la laxité très grande des ligaments de l'articulation scapulo-humérale, au relâchement musculaire, enfin à un développement plus considérable des muscles scapulo-huméraux comparativement aux scapulo-thoraciques, par suite du travail plus grand qui leur a été imposé depuis quelques années.

Normalement, les muscles de l'omoplate prennent leur insertion sur le trochin et le trochiter et agissent tous sur l'humérus. Dans ces conditions, leur insertion fixe est sur le scapulum qui est immobilisé par les muscles voisins. Dans le cas actuel, le rôle des os, scapulum et humérus est renversé, c'est l'humérus qui devient l'insertion fixe.

Comme les muscles scapulaires vont en s'irradiant de la tête humérale au scapulum, c'est la portion de ce dernier os la plus éloignée, c'est l'angle inférieur par conséquent qui aura les mouvements les plus étendus. Toutefois, la production de ces mouvements exige l'immobilisation totale de l'humérus et sa propulsion en avant ; et cette position de l'humérus détermine, par la tension des tendons scapulaires, l'attitude spéciale du sujet. Les mouvements de l'omoplate redeviennent normaux dès que le bras a repris une autre position.

FEINDEL.

1403) **Contribution à l'étude du Sternum infundibuliforme (Thorax en entonnoir)**, par E. TESTART. *Thèse de Paris*, n° 246, 3 mai 1906. Imprimerie Michalon.

Le sternum infundibuliforme est une malformation qui consiste en un enfoncement de la partie inférieure du sternum. Elle est le plus souvent congénitale. Mais il existe des cas acquis pouvant même survenir à un âge avancé.

Elle n'est presque jamais d'origine rachitique. Relevant de causes variées, elle peut, dans un nombre de cas restreint, être considérée comme un stigmate de dégénérescence.

Ordinairement indifférente, cette malformation peut constituer une complication grave dans certains cas bien déterminés (pleurésie gauche avec épanchement, péricardite avec épanchement, tumeur du médiastin, etc.) Éventuellement, on peut être amené à pratiquer d'urgence chez les sujets qui présentent cette complication une intervention telle que la thoracentèse, la paracentèse du péricarde, etc.

FEINDEL.

1404) **Les Œdèmes durs chroniques et leur pathogénie**, par LUCA FIORAVANTI. *La Clinica moderna*, an XII, n° 6, p. 66, 5 février 1906.

Étude portant sur le trophœdème de Meige, la main succulente, l'œdème traumatique de Sécretan, etc. La tendance actuelle est de grouper en une seule classe les œdèmes durs et chroniques.

F. DELENI.

1405) **Œdème neurotrophique et vasomoteur du membre supérieur droit,** par ALBERICO TESTI. *Rivista critica di clinica medica,* an V, nos 43 et 44, Firenze, 1904.

Intéressante observation d'un cas d'œdème chronique d'un membre chez une jeune femme nerveuse âgée de 23 ans.

Cet œdème présente les caractères du trophœdème de Meige, à cela près qu'il occupe un membre supérieur, le droit; qu'il est parsemé de taches bleues; qu'il est le siège de douleurs.

D'après l'auteur, l'œdème neurotrophique serait déterminé par quelque lésion médullaire, par un processus syringomyélique ou gliomateux, peut-être d'origine congénitale. F. DELENI.

1406) **Considérations sur un cas de Maladie de Dupuytren guéri par une médication locale,** par GUSTAVO FERRARI. *Riforma medica,* an XXII, n° 15, p. 393, 14 avril 1906.

Il s'agit de rétraction des aponévroses aux quatre extrémités chez un homme de soixante-dix ans, un peu obèse. L'auteur fait une distinction entre les cas de Dupuytren, qu'il classe en traumatiques, arthritiques, nerveux ; son sujet appartiendrait au troisième groupe (dystrophie musculo-aponévrotique des avant-bras, des mains et des pieds, affaiblissement des réflexes, facultés mentales en souffrance). Le malade, qui refusa l'intervention chirurgicale, se guérit lui-même par des massages locaux et en baignant ses mains. F. DELENI.

1407) **Guérison des Nœvi vasculaires par Ulcération spontanée,** par A. GORISSE. *Thèse de Paris,* n° 320, juin 1906.

Les ulcérations qui, dans certains cas, peuvent amener des accidents graves, aboutissent quelquefois à la guérison des nœvi. FEINDEL.

NÉVROSES

1408) **Sur la Symptomatologie de la Paralysie Agitante** (Zur Symptomatologie der Paralysis agitans), par MOSSE. *Berl. klin. Woch.,* n° 10, p. 285, 1906.

Il s'agit d'une femme âgée de cinquante-deux ans dont la maladie présentait les particularités suivantes :

a) Développement rapide de la rigidité musculaire qui avait atteint un degré très prononcé en deux ans environ.

b) Le tremblement s'exagère au cours des mouvements.

c) Participation du larynx : les cordes vocales sont animées de tremblements. On sait que cet organe est rarement atteint dans la paralysie agitante. Frédéric Muller, Rosenberg, Schultzen ont signalé le tremblement des cordes, Cisler la rigidité. HALBERSTADT.

1409) **Contracture fonctionnelle des Muscles du Cou,** par KNAPP (Halle). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XXXIX, fasc. 3, 1905, p. 1263 (20 p., 4 obs.).

Les quatre observations concernent des cas de contractures en extension, d'origine hystérique, guéries par des moyens suggestifs. Dans un cas, la difficulté du diagnostic avait failli entraîner une opération pour tumeur cérébrale.

M. T.

1410) **Iconographie de l'évolution d'un cas de maladie des Tics,** par J. ROUBINOVITCH. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 3, p. 289-293, mai-juin 1906.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que le malade a pu fixer lui-même devant l'objectif photographique l'ordre chronologique dans lequel ont évolué chez lui depuis dix ans les tics dont il est atteint, ordre dont l'exactitude a pu être confirmée par les témoignages de l'entourage du sujet. Le cas est intéressant au point de vue thérapeutique, car il démontre que la volonté propre du tiqueur ne suffit pas toujours pour faire disparaître ses mouvements et que, employée sans ordre, sans méthode, sans direction rationnelle, sans moyens adjuvants tels que le repos, la rééducation réglée, etc, cette volonté peut n'aboutir qu'à la transformation des tics ou bien à leur extension. On voit, en effet, chacun des stratagèmes antagonistes imaginés par le sujet pour renforcer l'effort volontaire, dégénérer au bout de peu de temps en un nouveau tic.

FEINDEL.

1411) **Cas de Tics multiples de la face guéris par suggestion,** par JOTEYKO. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, 1906, n°.

Relation d'un cas de tics multiples de la face, guéris sans trop de difficultés par suggestion à l'état de veille, en dépit des conditions défavorables dans lesquelles se présentait la tentative, notamment l'ancienneté du mal (huit ans) et la difficulté relative de fixer l'attention du sujet. PAUL MASOIN.

1412) **Contribution à l'étude de la pathogénie Nerveuse de l'Asthme,** par GIUSEPPE GUALDRINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, n° 54, p. 563, 6 mai 1906.

Dans les observations de l'auteur deux faits très importants sont à remarquer : 1° que les troubles asthmatiques se sont toujours manifestés sans cause apparente ou après des causes tellement légères que l'effet était tout à fait disproportionné; 2° dans les données anamnestiques des malades on trouve des troubles nerveux caractéristiques et saillants, tant du fait de l'hérédité névropathique que par les traumatismes psychiques subis. Sans vouloir attribuer à ces états nerveux la genèse complète de l'asthme, il semble à l'auteur que du moins ils y ont contribué pour une très grande part. F. DELENI.

1413) **La Migraine des Arthritiques. Pathogénie et traitement,** par P. HARTENBERG. *Presse médicale,* 17 janvier 1906, n° 5, p. 34.

Description et pathogénie de la migraine des arthritiques. Le traitement préconisé est l'introduction dans l'organisme de salicylate de soude par la cathode du courant continu. FEINDEL.

1414) **A propos de trois cas de fausses Grossesses chez des femmes Obèses,** par BÉLISAIRE NARICH (de Smyrne). *Progrès Médical,* t. XXII, n° 27, 7 juillet 1906.

Les mouvements fœtaux que croient percevoir les femmes dans les cas de grossesse nerveuse sont des mouvements péristaltiques de l'intestin ou des secousses cloniques des muscles de la paroi abdominale.

Il semble utile que le praticien ne se montre pas sceptique sur ces mouvements réels qui maintiennent les femmes dans leur erreur. En leur expliquant bien la nature et le siège de ces secousses musculaires, on aura plus de chance

de leur faire admettre qu'elles ne sont pas enceintes, et de calmer ainsi leur anxiété et l'attente inquiète des familles.

Lorsque ces femmes ont perdu leur espérance de grossesse, le rôle du médecin n'est pas terminé. L'auteur a plus d'une fois vu venir la grossesse là où il avait conseillé la patience, et plus souvent la stérilité a persisté malgré une série de traitements divers échelonnés sur une période de plusieurs années. En engageant dans ces derniers cas les patientes à ne pas trop rechercher des traitements, on amène au moins le calme dans leur système nerveux, les affolées de grossesse étant presque toujours des affolées de traitements.

L'auteur divise les ventres obèses d'Orient en deux catégories : 1° les ventres obèses *flasques* ; 2° les ventres obèses tendus ou en *cuirasse*.

Dans deux observations, la tension, combinée à l'épaisseur, à l'état compact et à l'immobilité des parois, faisait de celles-ci une cuirasse tellement résistante, que la palpation était réduite presque à néant. Ce qui n'a pas empêché, pourtant, le diagnostic de fausse grossesse d'être fait. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

1415) **L'Étiologie de la Dysenterie des Asiles,** par W. BERNARD KNOBEL. *The Journal of mental Science*, vol. LII, n° 317, p. 317-344, avril 1906.

D'après les recherches de l'auteur, cette dysenterie est produite par des infections pour ainsi dire quelconques. Les aliénés sont frappés et succombent souvent parce que leur résistance vitale est diminuée. THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1416) **Contribution à l'étude de la Sensibilité dans la Paralysie Générale progressive,** par CIPRIANO GIACHETTI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. X, n° 12, p. 550-563, décembre 1905.

Des observations concernant 23 malades l'auteur conclut que de toutes les sensibilités générales (tactile, basique, thermique, stéréognostique, dolorifique), c'est la sensibilité dolorifique qui se montre presque toujours altérée (20 fois sur 23 sujets) dans la paralysie générale ; elle est le plus souvent diminuée (15 fois sur 20), cette diminution pouvant aller parfois jusqu'à l'abolition complète ; l'augmentation de la sensibilité dolorifique, plus rare, se rencontre lorsque le malade se trouve dans un état de nervosité particulière et d'excitation générale.

La sensibilité tactile subit parfois une diminution légère n'ayant pas de relation avec la diminution de la sensibilité dolorifique ; le sens stéréognostique est rarement troublé, et l'on peut en dire autant des excitations tactiles simultanées ; la sensibilité thermique également est rarement troublée ; parfois il y a

diminution pour le chaud seulement. Ces altérations semblent plus fréquentes et plus intenses dans les périodes avancées de la maladie.

Les sensibilités olfactive, gustative et auditive sont très rarement altérées. En ce qui concerne la vision, son champ est presque toujours rétréci, plus ou moins pour le blanc, souvent beaucoup pour les couleurs.

Le sens musculaire est généralement intact ; l'équilibration est presque toujours un peu troublée ainsi que la marche ; mais s'il existe de l'ataxie, celle-ci est très légère ; jamais de Romberg.

Les douleurs à type rhumatoïde sont fréquentes dans les membres ; les paresthésies sont rares.

F. Deleni.

1417) **Formes atypiques de la Paralysie Générale (Hémiplégique et Aphasique). Prédominances régionales des lésions dans les Méningo-encéphalites diffuses**, par Mlle Pascal. *L'Encéphale,* an I, n°. 2, p. 152-172, mars-avril 1906.

Dans cette revue, l'auteur considère les phénomènes que des lésions plus accentuées de méningo-encéphalite en certains points de l'écorce font ressortir comme prédominants dans le complexus de la paralysie générale.

Feindel.

1418) **Sur la valeur des Lésions anatomiques en Pathologie Mentale. Un cas de Délire systématisé avec Artérite hypertrophique progressive**, par M. Klippel et A. Antheaume. *L'Encéphale,* an I, n° 1, p. 5-19, janvier-février 1906 (4 pl.)

Il s'agit d'un malade interné depuis dix-huit ans et qui présentait, pendant sa sa vie, un des syndromes cliniques les mieux étudiés, mais qui, d'après les autopsies, n'ont habituellement pour base aucune lésion anatomique.

Or, dans ce cas, on trouve une lésion très spéciale généralisée à tous les vaisseaux de l'encéphale : c'était une hypertrophie considérable et régulière des parois des vaisseaux, prédominant sur les tuniques externes et moyennes, n'ayant aucun rapport avec le processus thrombosique, et ayant abouti au rétrécissement extrême du calibre des artères.

Cette lésion d'inflammation chronique n'a pas la signification d'une maladie terminale survenue au cours d'un délire ; elle est l'une des réactions multiples produites par un même agent pathogène, et parmi lesquelles doivent figurer les lésions de l'élément nerveux qui ont été suffisantes à produire le délire.

Dans l'exemple rapporté, l'artérite n'était pas la raison du délire, elle était une lésion relativement tardive, une de celles qui, au jour de l'autopsie, étaient la marque de la maladie causale.

Feindel.

1419) **La structure et la fonction de l'Hypophyse dans quelques formes graves, congénitales ou acquises, de Psychopathie**, par Guido Garbini. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. X, n° 10, p. 449-464, octobre 1905.

Le type prévalent de la sécrétion hypophysaire est le granuleux.

Dans l'idiotie, dans l'imbécillité grave, dans la démence paralytique, formes où existent des altérations des échanges et des éléments nerveux, la fonction de l'hypophyse se maintient inaltérée. Il serait permis d'en conclure que le produit élaboré par l'hypophyse n'a aucune influence sur le trophisme.

F. Deleni.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1420) **Morphinomanie, Cocaïnomanie et Narcomanie en général, avec quelques-unes de leurs conséquences,** par CHARLES K. MILLS. *International Clinics*, vol. I, p. 159-176, Fifteenth Series, 1905.

L'auteur distingue et décrit les différentes formes d'habitude des narcotiques et d'intoxication par les narcotiques; il rapporte les cas observés par lui et indique les traitements convenables suivant les cas. THOMA.

1421) **Contribution à l'étude de la Morphinomanie,** par RENÉ LEFÈVRE. *Thèse de Paris*, n° 5, 26 octobre 1905. Imprimerie Henri Jouve.

L'hérédité joue un grand rôle dans l'étiologie de la morphinomanie; tout morphinomane est un hystérique. Dès lors, la suppression pure et simple de l'alcaloïde ne suffit pas; il faut soumettre son malade au traitement moral, à la suggestion à l'état de veille. Avant de procéder au sevrage, il faut examiner soigneusement son client, puis commencer « le traitement préparatoire de la démorphinisation. »

Deux modes de suppression doivent être seulement employés : *a)* la méthode rapide pour les sujets jeunes et vigoureux dont la toxicomanie est de date récente; *b)* la méthode psychothérapique applicable aux sujets cachectiques ou atteints d'affections graves. Les autres procédés doivent être abandonnés comme dangereux ou stériles. FEINDEL.

1422) **Psychoses chez les Lépreux,** par JULIANO MOREIRA. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an II, n° 1, p. 41-57, janvier 1906.

Les psychoses chez les lépreux ne sont pas rares, et M. Moreira en donne huit cas observés par lui et P. de Rocha.

Il est à remarquer que les psychoses de la lèpre n'ont en soi rien de particulier; elles se rapportent à des affections mentales connues et classées et la cause occasionnelle de leur apparition est fréquemment une des complications habituelles de la lèpre.

L'état mental des lépreux varie énormément avec leur hérédité et avec l'éducation qu'ils ont reçue. F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1423) **Le temps de Réaction de quelques Processus Mentaux dans l'Excitation Maniaque,** par SHEPHERD IVORY FRANZ. *American Journal of Psychology*, vol. XVII, p. 38-68, janv. 1906.

Un exercice modéré relève le seuil des perceptions chez les excités maniaques, d'où l'on peut conclure qu'une régularisation d'exercices peut être de quelque utilité dans leur traitement. THOMA.

1424) **Pathogénie de quelques Impulsions,** par PIERRE JANET. *Journal of abnormal Psychology*, an I, n° 1, avril 1906.

Observations où l'impulsion représente le complément de la *crise psycholeptique*, laquelle est le fait pathologique essentiel. THOMA.

1425) **Un cas d'Amence. Contribution à l'étude de l'évolution et des variétés de cette forme morbide,** par ANGELO ALBERTI. (Estratto dal *Giornale di Psichiatria Clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXIV, fasc. I, 1906.)

Cas d'amence de Meynert (confusion mentale) s'éloignant quelque peu des descriptions classiques en raison de notes dégénératives. L'auteur insiste sur la valeur de la constitution mentale individuelle comme modificatrice des réactions.

F. DELENI.

1426) **Sur la Psychose Maniaco-dépressive,** par FRANCO DA ROCHA. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an I, n°s 3-4, p. 279-288, octobre 1905.

La folie maniaco-dépressive est une forme qu'il est nécessaire d'admettre ; mais il n'est pas moins nécessaire de conserver leur valeur à la manie pure et à la mélancolie pure. F. DELENI.

1427) **Psychoses Infantiles,** par BERNARDO ETCHEPARE. *Revista medica del Urugay*, juillet 1905.

Après quelques considérations générales sur les psychoses chez l'enfant, l'auteur donne une observation de folie maniaco-dépressive chez un enfant de 6 ans; la psychose dura plusieurs mois et les symptômes furent tout à fait comparables à ce qu'on voit chez l'adulte. F. DELENI.

1428) **Sur les conditions de l'Intervention Chirurgicale chez les Hypochondriaques,** par LUCIEN PICQUÉ. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 6, p. 121-137, juin 1906.

Dans certaines conditions, l'idée hypochondriaque peut procéder d'une lésion physique, évoluer et disparaître avec celle-ci.

L'auteur mentionne une vingtaine de ces cas, où l'opération eut pour conséquence heureuse la guérison des phénomènes mentaux.

Que valent ces guérisons, et peut-on les considérer comme définitives ? Chez les malades prédisposés, l'intervention chirurgicale a entraîné le délire comme aurait pu le faire une cause d'ordre moral. Mais la chirurgie ne pouvant évidemment rien contre ses aptitudes au délire, le malade reste donc exposé par la suite à toute nouvelle secousse physique ou morale. Les récidives possibles ne sauraient donc amoindrir la valeur des résultats obtenus. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1429) **A propos d'un cas de Mal Perforant guéri par l'élongation du nerf. Conclusions sur la question,** par ARMANDO VERNICCHI. *Il Tommasi*, an I, n° 13, p. 334, 20 avril 1904.

L'excellence de la méthode de Chipault est démontrée par dix années de succès. F. DELENI.

1430) **De l'intervention sur le système nerveux dans un but thérapeutique dans certains cas morbides déterminés,** par A. DE GIOVANNI. *Il Tommasi*, Naples, an I, n° 5, p. 113, 20 janvier 1906.

C'est un chapitre nouveau de biologie humaine qu'ouvre le professeur de Gio-

vanni; il montre comment on peut agir sur des lésions gastriques, sur des troubles cardio-vasculaires, etc., par une intervention sur des centres médullaires déterminés. F. DELENI.

1431) **Les Injections épidurales**, par EMILIO BUZI. *Policlinico*, XIII-C-4, p. 159-167, avril 1906.

Technique de la méthode et huit observations. Succès thérapeutiques remarquables dans l'incontinence d'urine et dans la sciatique. F. DELENI.

1432) **Métatarsalgie antérieure et son traitement**, par SIGMUND EPSTEIN. *New York med. Journ.*, n° 1434, p. 1075, 26 mai 1906.

L'auteur insiste particulièrement sur les bandages et les chaussures appropriés qui, dans le cas de pied plat avec métatarsalgie, procurent le plus souvent un soulagement immédiat. THOMA.

1433) **Traitement des Paraplégies Spasmodiques par une nouvelle méthode d'Exercices**, par MAURICE FAURE (La Malou). *XVe Congrès international de Médecine*, Lisbonne, 19-26 avril 1906.

La cure comprend trois périodes : 1° des exercices de mobilisation passive qui, avec beaucoup de prudence et de temps, permettent de vaincre les contractures ; 2° des exercices volontaires élémentaires, aidés par l'opérateur, dans le but de régler la force de la contraction musculaire qui revient ; 3° exercice étudié des mouvements complexes et coordonnés de la station, la marche, etc. Le traitement donne quelquefois des améliorations considérables, et il est presque toujours utile. E. F.

1434) **Traitement du Tétanos par les Injections intra-spinales de Sulfate de Magnésie pour amener la cessation des Spasmes**, par SAMUEL LOGAN. *Journal of american medical Association*, 19 mai 1906.

Deux cas où ce traitement palliatif fut employé; dans l'un d'eux le relâchement musculaire était complet lorsque la mort survint. THOMA.

1435) **L'état actuel du Traitement de la Rage**, par P. REMLINGER (de Constantinople). *Revue scientifique*, 20 juin 1906.

Le radium n'a pas tenu les promesses de Tizzoni et Bongiovanni.

L'établissement rapide de l'immunité antirabique et le raccourcissement de la durée des injections doivent être recherchées dans une méthode nouvelle : la vaccination à l'aide de mélanges de sérum antirabique et de virus fixe.

FEINDEL.

1436) **De l'emploi de la Scopolamine dans l'Éclampsie**, par ALBERT LAURENDEAU. *Journal de Méd. et de Chir. de Montréal*, n° 7, p. 105, 14 avril 1906.

Observations. L'efficacité de la scopolamine dans l'éclampsie tient à ce qu'elle abaisse la tension vasculaire. FEINDEL.

1437) **Fracture de la Colonne Vertébrale et Laminectomie**, par ALBERTO GASPARINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 30, p. 310, 11 mars 1906.

Fracture de la colonne vertébrale chez un garçon de 15 ans tombé d'une hauteur de huit mètres.

La fracture portait sur les arcs vertébreux des XI[e] et XII[e] dorsale et première lombaire. Le tableau clinique présenté par le blessé était assez précis, limité à une hypoesthésie unilatérale localisée au territoire de distribution des racines spinales postérieures XI[e] et XII[e] dorsale et première lombaire; en outre, il existait des douleurs qui depuis le point lésé du rachis irradiaient dans les membres inférieurs; mais, malgré le traumatisme grave il n'y avait pas de symptôme de commotion spinale; malgré une dislocation notable des fragments, les symptômes de compression médullaire manquaient.

L'hypoesthésie était due, comme le montra le succès de l'intervention opératoire, à la compression exercée par les fragments osseux sur les racines spinales postérieures de droite. La douleur tenait très probablement à des phénomènes irritatifs de la partie postérieure de la moelle épinière, du fait d'un épanchement sanguin siégeant en cet endroit.

Ainsi douleur et hypoesthésie devaient être attribuées à des causes différentes.

D'autre part, le résultat opératoire considéré en soi a son intérêt. En effet, il est assez rare que l'on ait, comme dans le cas présent, une portion assez étendue de la moelle mise à découvert; ensuite le succès obtenu fut complet. Il faut attirer l'attention sur ce qu'on enleva au sujet les arcs vertébraux de trois vertèbres superposées. Or, pour la conservation de la statique du tronc et pour la protection de la moelle, on a proposé différents artifices dans les cas de ce genre. On a conseillé l'apposition de lames métalliques, la ligature métallique des apophyses épineuses, etc... Dans ce cas, l'auteur s'est borné à la simple suture des parties molles et à l'immobilisation prolongée du tronc ; il y eut une néo-formation osseuse qui arriva à soutenir d'une façon parfaite la colonne vertébrale et à protéger la moelle. F. DELENI.

1438) **Un nouveau mode de Traitement des Névralgies,** par BARDENBEUER. *XV[e] Congrès international de Médecine*, Lisbonne, 19-26 avril 1906.

M. Bardenbeuer (Cologne) attribue les névralgies à une hyperémie veineuse, dont la cause peut être variable : intoxication, artério-sclérose, inflammations, traumatismes, etc. Les douleurs résultent de l'étranglement et de la compression du nerf par la gaine de vaisseaux ectasiés qui l'enveloppe. L'hypérémie et, par conséquent, les douleurs s'exagèrent naturellement à l'occasion des contractions musculaires (mastication, mimique). La conclusion, c'est que, dans le traitement des névralgies rebelles au traitement médical, il n'est pas nécessaire de pratiquer la résection du nerf en cause, mais seulement de le dégager sur une longueur suffisante de la gangue vasculaire qui l'enserre.

Sur seize cas de sciatique rebelle traités de cette façon, Bardenbeuer compte seize guérisons datant de 6 à 8 ans ; sur cinq cas de névralgie du trijumeau, il compte cinq guérisons datant de 3 à 14 mois. Dans un de ces derniers cas seulement, il a eu une récidive par adhérence ultérieure du nerf au maxillaire inférieur fracturé ; une nouvelle opération, qui dégagea le nerf, fut suivie d'une guérison qui dure actuellement depuis huit mois.

L'auteur décrit sa technique et fait remarquer que son procédé a toujours l'avantage, en cas d'insuccès, de pouvoir être complété ultérieurement par une réaction nerveuse. E. F.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 9055.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA MYDRIASE HYSTÉRIQUE N'EXISTE PAS

PAR

Ch. Sauvineau (1)

La mydriase hystérique existe-t-elle ? Et, d'une façon générale, constate-t-on des troubles pupillaires hystériques ?

Après avoir été longtemps résolue par la négative, la question est actuellement controversée, et certaines observations publiées dans ces dernières années tendent à établir que l'hystérie est parfaitement capable de produire des paralysies oculaires, aussi bien des muscles moteurs des globes que de la musculature intrinsèque de l'œil.

En ce qui concerne les troubles pupillaires, il est nécessaire de s'entendre. Je ne discuterai pas ici sur les inégalités pupillaires plus ou moins mal caractérisées, sur les soi-disant mydriases où les réflexes sont normaux, avec une pupille plus large que d'habitude, car il ne s'agit dans ces cas que de variations de l'état physiologique. J'ai en vue ici, uniquement, la mydriase véritable, c'est-à-dire la paralysie du sphincter irien, caractérisée par une dilatation pupillaire, dilatation plus ou moins considérable, mais toujours accompagnée par l'immobilité de la pupille, qui ne réagit plus à ses excitants naturels, la lumière et la convergence.

Cette mydriase paralytique est-elle de nature hystérique? Il s'est trouvé que j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas où une telle mydriase a pu être attribuée avec vraisemblance, à l'hystérie, et où cependant la marche de l'affection a nettement démontré que ce diagnostic était une erreur. C'est le mécanisme de cette erreur que je désire exposer à la Société, persuadé que je suis qu'on pourrait en retrouver une analogue dans les cas publiés de mydriase hystérique.

Observation. I. — Mme R..., femme de chambre, âgée de 46 ans, m'est envoyée d'urgence par sa maîtresse, le 2 novembre 1905, parce qu'elle vient de perdre subitement et complètement la vision de l'œil droit. Elle me raconte que la veille, elle était gênée pour voir et pour travailler, mais sans se rendre bien compte de la nature du trouble visuel qu'elle éprouvait. Ce matin à son réveil, elle a constaté que la vision de l'œil droit était complètement abolie.

A l'examen direct, l'œil droit dont le tonus est normal, présente une pupille légèrement dilatée, qui ne réagit aucunement à la lumière directe, mais très énergiquement au contraire quand on éclaire l'autre pupille. Inversement, l'éclairement de la pupille droite ne provoque aucune réaction de l'autre côté. La perception lumineuse est d'ail-

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 8 novembre 1906.

leurs complètement abolie, et quand on la recherche, l'autre œil étant soigneusemen obturé, on constate que la mydriase augmente considérablement, ce qui tient évidemment à la suppression de l'action consensuelle, due à l'éclairement de l'autre pupille.

Les milieux de l'œil sont normaux. Les membranes du fond de l'œil pourraient également être déclarées normales, n'était une légère, très légère décoloration de la papille. Les vaisseaux centraux de la rétine ont leur aspect normal, et cette membrane elle-même est intacte dans toute son étendue.

Fonctionnellement, en même temps qu'elle se plaint de la perte de la vision de cet œil, la malade accuse des phosphènes, sous formes de petits points brillants, qu'elle voit luire par instants.

L'autre œil est normal.

La malade est à l'époque de ses règles, qu'elle voit depuis trois jours. Les règles viennent d'habitude régulièrement. Il y a un an, elle a été soignée pour une pleuro-pneumonie droite. Elle n'a jamais fait d'autres maladies.

Sur interrogation, elle m'a déclaré que ses jambes sont enflées, surtout depuis quelque temps. Elle a des sensations de cryesthésie. La face et la tête se congestionnent facilement. Le cœur présente un léger bruit de galop.

La malade ajoute un détail intéressant. Elle dit se rappeler que vers le 15 octobre précédent, soit 17 ou 18 jours auparavant, voyageant de nuit en chemin de fer, elle s'est réveillée ne voyant plus rien de l'œil droit. Elle n'attacha pas d'importance à ce phénomène anormal, fit son service de femme de chambre, et une demi-heure après, se recoucha. Le lendemain matin au réveil, l'œil était fatigué, dit-elle, mais voyait normalement.

Me basant sur la suppression absolue du réflexe pupillaire à la lumière directe, j'écarte absolument le diagnostic d'amaurose hystérique. L'abolition complète de la perception lumineuse, avec intégrité de la rétine et des milieux oculaires, la légère décoloration de la papille (bien légère, il est vrai), la conservation du réflexe pupillaire consensuel, alors que le réflexe direct est supprimé par une interruption portant manifestement sur les fibres centripètes, m'amènent à penser à une lésion du nerf optique. Enfin l'état général me conduit à admettre comme probable une lésion vasculaire, très probablement une hémorrhagie dans les gaines du nerf optique.

En conséquence, connaissant de longue date la gravité de cette affection qui, dans les cas favorables où elle n'entraîne pas l'atrophie du nerf optique, amène, en tout cas, à peu près à coup sûr, des lésions du faisceau maculaire ne permettant plus la vision de près, je crois devoir porter un pronostic assez sombre, et conseille à la malade de faire pratiquer l'examen de ses urines, et de faire soigner son état général. Personnellement je lui prescris l'application de 3 sangsues à l'apophyse mastoïde du côté intéressé.

Le surlendemain je reçois la visite de Mme X..., qui me demande si je persiste à considérer l'état de sa femme de chambre comme grave, et qui, sur ma réponse affirmative, me déclare, nons sans un visible plaisir : « Eh bien, docteur, je suis heureuse de vous apprendre qu'elle est guérie ». Elle ajoute qu'un jeune médecin distingué, spécialiste en neurologie, qui fréquente chez elle, n'a eu d'ailleurs aucune peine, rien qu'en voyant superficiellement la malade, à porter le diagnostic d'amaurose hystérique, diagnostic que l'heureux événement a, d'après son dire, vérifié. Aussi s'est-on dispensé de pratiquer l'examen des urines et de faire examiner l'état général. Je réponds que je serais enchanté qu'il en fût ainsi, mais qu'avec des signes aussi nets que ceux que j'ai constatés, je n'en peux rien croire, et la prie de me renvoyer la malade.

Je revois celle-ci le 6 novembre, soit 4 jours après mon premier examen. Elle me raconte qu'on a fait l'application de sangsues le 2 au soir, et que celles-ci ont produit « un résultat merveilleux ». Dès le 3 au matin, le champ visuel, s'éclaircissait dans la partie inférieure, puis peu à peu l'amélioration s'étendait en haut, et la vision centrale revenait à son tour. Le 5, la malade était déjà satisfaite de la façon dont elle recommençait à voir à distance. Aujourd'hui, elle me déclare qu'elle voit presque aussi bien qu'elle voyait auparavant, bien que sa vision varie suivant les instants.

Effectivement, la vision de l'œil droit est égale à 5/10. Il ne paraît pas exister de scotome central; mais, en revanche, je constate un rétrécissement très marqué du champ visuel droit, rétrécissement concentrique, comme il est habituel de le rencontrer dans l'hystérie. Enfin, fait intéressant, *le réflexe lumineux droit est redevenu normal.*

L'œil gauche ne présente rien à signaler. Son champ visuel est normal, ainsi que son acuité visuelle.

Ainsi donc, il semble au premier abord qu'il s'agit bien d'hystérie, puisque nous assistout à la réapparition du réflexe pupillaire à la lumière, en même temps qu'à un retour

de la vision sans scotome central, et qui plus est, avec un rétrécissement concentrique d'allure hystérique.

Toutefois, il faut observer que le rétrécissement de l'acuité visuelle centrale n'est pas complet, puisque celle-ci ne dépasse pas 5/10, alors qu'avant l'accident elle était égale à celle de l'autre œil qui est normal (V = 10/10).

S'agit-il là d'une amaurose hystérique? ou bien sommes-nous en présence d'un cas à symptômes très atténués d'une affection organique vasculaire du nerf optique? C'est vers cette opinion, ma première opinion, que je penche, me basant surtout sur la perte initiale du réflexe pupillaire à la lumière, que je n'ai jamais observée dans l'hystérie.

Néanmoins, un peu ébranlé, j'examine ma malade au point de vue de son système nerveux. C'est une femme très impressionnable, pleurant facilement, mais ne paraissant pas présenter des troubles de sensibilité : sa figure, ses mains, son pharynx ont leur sensibilité normale. La sensibilité de la cornée, intacte à l'œil gauche, paraît diminuée à l'œil droit.

Plus d'un mois s'était passé, sans que j'eusse revu cette malade, et je commençais à me demander si vraiment elle était guérie, et si décidément la mydriase paralytique ne ferait pas partie du cortège symptomatique de l'hystérie, lorsque je vis la malade se représenter à ma consultation le 9 décembre.

A ce troisième examen, je trouve la pupille droite un peu plus large que l'autre, le réflexe lumineux direct existe, mais il est un peu affaibli ; la lumière projetée sur l'œil droit détermine un réflexe lumineux assez fort sur l'œil gauche, néanmoins le réflexe consensuel est bien plus marqué dans le sens inverse, c'est-à-dire que l'éclairement de l'œil gauche provoque à l'œil droit un réflexe consensuel beaucoup plus accusé.

Il semble donc qu'il existe une interruption partielle des voies centripètes du côté droit.

L'examen du fond de l'œil droit montre un certain degré de décoloration de la papille optique droite, surtout dans son segment externe.

L'acuité visuelle, au début de l'examen, ne dépasse pas 1/10. En insistant néanmoins, la malade arrive à voir un peu mieux, et son acuité s'élève à 4/10. Le champ visuel est toujours rétréci concentriquement, mais son étendue a augmenté.

Enfin, la malade se plaint d'être gênée dans la vision de près, pour voir les petits objets. Il existe en effet, un scotome central très net, pour le blanc (5° en haut, en dehors, et en bas; 10° en dedans) et pour les couleurs. Avec le dispositif spécial de Millée, aucun des quatre points colorés n'est reconnu comme couleur, tandis que les quatre grands carrés sont parfaitement reconnus. Il existe donc un scotome central absolu pour le blanc, le rouge, le vert, le bleu, et le jaune. Par suite, la lecture est impossible, la malade ne distingue même plus le n° 28 de l'échelle typographique de Parinaud (dont les lettres mesurent environ un centimètre de hauteur).

Dans ces conditions, le diagnostic de lésion organique n'était plus discutable, et je l'engageai vivement à faire soigner son état général. Les urines ne contenaient d'ailleurs ni albumine ni sucre.

Malgré les soins qu'elle reçut, la vision de l'œil droit continua naturellement à décroître. Le 11 avril 1906 elle n'était plus que de 1/25. A cette date, la papille droite était très nettement décolorée, surtout dans son segment externe, les vaisseaux rétiniens paraissaient très légèrement diminués de calibre.

Le 14 avril, la malade vint me dire qu'elle s'était réveillée le matin avec la vision de l'œil droit complètement abolie.

La pupille, de même grandeur moyenne que la gauche, ne réagit aucunement à la lumière directe. Son éclairement ne produit plus de réflexe consensuel à gauche. En revanche l'éclairement de la pupille gauche continue à donner à droite un réflexe consensuel très énergique. Le fond de l'œil ne présente pas de modifications nouvelles depuis le 11 avril.

Enfin, j'ai vu cette malade pour la dernière fois le 3 mai 1906. La papille droite est complètement décolorée, les artères centrales présentent un double contour. La vision est restée totalement perdue, il n'existe même pas de perception lumineuse. La pupille absolument immobile à l'éclairage direct, continue à réagir consensuellement à l'éclairement de la pupille opposée. L'œil gauche est resté absolument normal. L'état général de la malade est mauvais. Elle est très déprimée, les jambes sont œdématiées, le pouls est bondissant; à l'auscultation du cœur, le premier bruit est sourd à la base, le second présente un bruit de claquement très marqué.

Cette observation montre, de façon très nette, à mon avis, combien l'erreur

est facile à commettre dans un cas de ce genre. Malgré ma conviction bien arrêtée qu'il n'existe pas de troubles pupillaires paralytiques dans l'hystérie, j'aurais été fortement ébranlé dans mon diagnostic, si cette malade avait disparu après le deuxième examen, et qu'il m'eût été impossible de la suivre, jusqu'à ce que l'atrophie papillaire ait établi l'exactitude du diagnostic primitif.

On pourra m'objecter qu'un cas isolé ne prouve rien, et que cela n'empêche pas que la mydriase puisse être purement d'origine hystérique. Je répondrai que le cas que j'ai cité n'est pas isolé, que j'en ai observé plusieurs autres semblables, et je vous demanderai la permission de vous en citer deux autres, où le point de départ de l'affection diffère complètement de celui ci-dessus, pour arriver néanmoins à une terminaison semblable.

Observation II. — Le jeune Émile R..., âgé de 9 ans, jouait, le 21 avril 1897, vers six heures du soir avec un camarade de son âge. Les deux enfants décrochèrent à une panoplie des sabres, dont la pointe avait été émoussée, et commencèrent un simulacre de duel qui se termina par un violent coup de pointe qu'Émile reçut à l'œil droit.

Immédiatement, il se produisit une extravasation sanguine dans les paupières, et un gonflement considérable, déterminant l'impossibilité d'ouvrir l'œil. Ce gonflement, diminué le lendemain, permit de se rendre compte que l'enfant ne distinguait plus rien de cet œil. Ses parents, spontanément, le conduisirent dans un grand service hospitalier, où, après un examen du fond de l'œil, trouvé normal, le diagnostic d'amaurose hystérique fut porté, entraînant un pronostic favorable.

Le surlendemain, 23 avril, l'enfant me fut adressé par son médecin habituel, le docteur Renous.

Il ne se plaignait d'aucune douleur; il existait une ecchymose très marquée aux deux paupières, surtout à la paupière supérieure, mais le gonflement, très diminué, permettait facilement l'examen de l'œil.

Le globe oculaire présentait une petite plaie superficielle de la conjonctive, située en dedans de la cornée. Les mouvements étaient normaux; aucun des muscles extrinsèques n'était intéressé. Il n'existait pas d'exophtalmie, et il ne paraissait rien exister d'anormal du côté de la profondeur de l'orbite.

La pupille était en forte mydriase, et absolument immobile à la lumière directe. Le réflexe à la convergence était normalement conservé. Il n'existait aucune lésion ni des milieux ni des membranes. En particulier la papille du nerf optique présentait son aspect physiologique. Néanmoins, l'amaurose droite était absolue.

Me souvenant d'un cas tout à fait semblable que j'avais vu évoluer à la clinique de Despagnet quelques années auparavant, je portai le plus mauvais pronostic et annonçai l'apparition prochaine de l'atrophie du nerf optique droit. L'évolution de la maladie justifia ce diagnostic.

Les faits de ce genre sont aujourd'hui très connus des oculistes. Ils s'expliquent par la production, à la suite d'un traumatisme intéressant le rebord orbitaire, d'un trait de fracture se dirigeant d'avant en arrière à travers la voûte de l'orbite, pour aller intéresser le canal optique et déterminer une hémorragie qui comprime les faisceaux du nerf optique dans ses gaines. Aussi, dans les cas de ce genre, la cécité apparaît-elle *instantanément* au moment de l'accident.

J'insiste sur ce caractère que l'observation ci-dessus ne met pas suffisamment en évidence, parce que dans le cas d'Émile R... le gonflement palpébral, ne permettant pas d'ouvrir les paupières, ne permettait pas non plus de se rendre compte que la vision de l'œil blessé était abolie. Mais, dans d'autres cas semblables (et j'en ai observé un certain nombre), l'opposition est très nette entre l'apparition brusque, après le traumatisme orbitaire, d'une cécité monolatérale, d'une part, et d'autre part l'intégrité parfaite du globe oculaire à l'exception de la mydriase.

Cette mydriase avec abolition du réflexe lumineux est caractéristique, et doit suffire à mon avis pour faire rejeter le diagnostic d'hystérie, bien qu'il n'existe encore

aucune lésion du fond de l'œil et que l'atrophie papillaire descendante consécutive à la lésion du nerf optique ne doive devenir appréciable à l'ophtalmoscope que plusieurs semaines plus tard.

Parmi les faits de ce genre que j'ai observés, je rapporterai encore l'observation suivante, qui montre bien l'évolution des accidents.

OBSERVATION III. — Le 15 janvier 1905, Mme X ..., âgée d'environ 50 ans, effrayée par un automobile, fait une chute dans la rue et est rapportée chez elle avec diverses contusions et une fracture de jambe. La tête a porté sur le sol, et on constate une vaste ecchymose occupant la région temporale droite, une ecchymose de la partie externe de la paupière inférieure droite, et enfin une ecchymose de la partie inféro-externe de la conjonctive. La perte de la vision de l'œil droit s'est produite immédiatement après l'accident.

Le docteur Schrameck est appelé et, constatant l'intégrité du fond de l'œil, pense d'abord à l'hystérie. Mais bientôt remarquant l'abolition du réflexe pupillaire droit, sans lésions du fond de l'œil bien accusées, il me fait appeler en consultation.

Je vois la malade le 22 février, par conséquent près de 40 jours après l'accident. Malgré l'amaurose absolue de l'œil droit, cet œil présente un aspect presque normal, seulement la pupille est en légère mydriase. Le réflexe lumineux direct est aboli ; mais la pupille droite se contracte énergiquement quand on éclaire l'œil du côté opposé. Le réflexe à la convergence est conservé.

L'examen opthalmoscopique montre la papille optique légèrement décolorée. La décoloration est peu marquée, mais il existe déjà une légère excavation atrophique occupant toute la surface papillaire. Dans les semaines suivantes, l'atrophie devint complète.

Il est à remarquer que dans des cas de ce genre, où le réflexe lumineux direct est aboli, parce que les voies centripètes sont interrompues et que par suite l'œil ne perçoit plus la lumière, le réflexe consensuel provoqué par l'éclairement de l'autre œil, resté normal, suffit pour faire contracter suffisamment la pupille du côté aveugle, de façon que la mydriase est généralement peu marquée si on examine le malade en plein jour, et d'autant moins que le jour est plus lumineux.

La mydriase s'accuse au contraire si on place le malade dans une chambre demi-obscure, et enfin elle atteint son maximum si on couvre complètement l'œil sain. Dans ces conditions l'œil aveugle se trouvant seul exposé à la lumière, le réflexe lumineux ne peut se produire, puisque la lumière n'est plus perçue et que par conséquent le point de départ du réflexe n'existe plus.

Ceci m'amène à faire observer que par le fait, on ne devrait même pas consirer les cas de ce genre comme des mydriases paralytiques.

La seule mydriase vraiment paralytique est celle qui existe lorsque la pupille dilatée ne réagit plus à la lumière, bien que l'impression lumineuse continue à être perçue par le nerf optique demeuré sain. C'est celle qu'on observe, par exemple, dans la paralysie totale de la IIIe paire. Dans ces conditions, on observe précisément le contraire de ce que je décrivais plus haut, c'est-à-dire que le réflexe lumineux de la pupille paralysée est supprimé à l'éclairage direct, mais l'éclairement de cette pupille qui reste immobile détermine dans l'autre œil un réflexe consensuel énergique ; et inversement, l'éclairement de la pupille saine ne détermine aucun réflexe consensuel du côté paralysé.

Ces variations des réflexes pupillaires s'expliquent logiquement si l'on réfléchit que dans le premier cas, la lésion porte sur les fibres centripètes, fibres sensorielles, qui constituent la voie de départ de l'action réflexe, tandis que dans le second, la lésion intéresse les fibres centrifuges, fibres motrices, constituant la voie de retour du réflexe (1).

(1) M. Babinski a publié un schéma qui fait bien comprendre la raison de la différence que l'on constate entre ces divers phénomènes pupillaires *(Sur une forme de pseudo-tabes névrite optique rétro-bulbaire infectieuse et troubles dans les réflexes tendineux)*. Société de Neurologie de Paris, séance du 5 juillet 1900.

Mais dans l'hystérie, il n'existe pas de lésions ni dans la voie sensorielle, ni dans la voie motrice. La perception lumineuse, que le malade n'accuse pas, existe quand même. Il n'en a pas conscience ou du moins n'en a conscience que d'une façon très atténuée. Mais la perception existe, et elle provoque le réflexe lumineux, qui se produit dans ces conditions exactement comme à l'état normal.

Dans tous les cas d'amaurose hystérique complète que j'ai eu l'occasion d'observer, depuis dix-neuf années bientôt que je me suis consacré à l'opthalmologie, je n'ai jamais constaté un seul fait où le réflexe à la lumière fut aboli. Encore moins n'ai-je jamais eu l'occasion de constater chez les hystériques une paralysie véritable du sphincter pupillaire telle que je la définis plus haut.

J'ai observé une fois une paralysie complète de la pupille avec paralysie accommodative, qui paraissait bien être de nature hystérique. J'avais songé à la simulation par l'atropine, mais étant donné la surveillance exercée, le milieu dans lequel se passait cette histoire, etc., cette simulation paraissait peu vraisemblable. Elle était pourtant bien réelle, et ce n'est qu'après plusieurs mois que j'obtins l'autorisation d'appliquer un pansement inamovible qui expliqua le mystère et montra que la jeune fille était bien une simulatrice.

Ainsi donc, à mon avis, on n'observe dans l'hystérie, ni mydriase paralytique véritable, ni même la mydriase pseudo-paralytique produite par une amaurose monolatérale.

Ces deux formes de mydriase, nettement différenciées entre elles, par les modifications des réflexes consensuels que j'ai décrites plus haut, ne se rencontrent pas dans l'hystérie et n'appartiennent pas à la symptomatologie de cette affection. Et je suis persuadé que, comme l'a déjà d'ailleurs soutenu Babinski, la notion de la mydriase hystérique repose sur des erreurs d'observation ou d'interprétation.

II

A PROPOS D'UN CAS D'APHASIE TACTILE (1)

PAR

M. Noïca

(Ancien médecin adjoint de la clinique des maladies nerveuses de Bucarest.)

M. Claparède (2), dans un article récent, intervient dans une discussion survenue cette année entre MM. Raymond et Egger d'un côté, et M. Dejerine de l'autre. M. Claparède, tout en se rangeant à l'opinion de M. Dejerine, croit que le cas de MM. Raymond et Egger est assez rare pour qu'il vaille la peine de le souligner.

Mais, rétablissons les faits :

MM. Raymond et Egger (3) communiquent à la Société de Neurologie un cas,

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, par M. Dejerine, séance du 8 novembre 1906.

(2) Agnosie et asymbolie, à propos d'un soi-disant cas d'aphasie tactile, par M. Claparède, *Revue Neurologique*, p. 803, 1906.

(3) Raymond et Egger, Un cas d'aphasie tactile, séance du 5 avril 1906. *Revue Neurologique*, p. 371.

disent-ils, d'aphasie tactile. Il s'agissait d'une malade qui présentait une lésion de l'hémisphère gauche, caractérisée à ce moment-là seulement par une parésie du bras droit. Ce qui rendait ce cas exceptionnel d'après ces auteurs, c'était le phénomène suivant : si l'on mettait différents objets dans la main droite de la malade, à laquelle on fermait les yeux, elle pouvait indiquer « les propriétés moléculaires de l'objet, tel que le lisse et le rugueux, le dur et le mou, le froid et le chaud, etc., mais elle ne disait pas quel était le nom de cet objet ».

Alors, les auteurs, faisant la comparaison de ce syndrome avec ce qui se passe dans la surdité verbale, affection dans laquelle la malade perçoit les vibrations sonores d'une parole ou la mélodie d'un morceau de musique, tandis que la parole parlée reste pour elle « un complexus de qualités physiques, sans notion de l'usage. Dans ces deux cas, l'association des éléments sensitifs simples entre eux est conservée, mais, ce qui est aboli, c'est l'association avec la zone du langage. L'aphasie est le déficit commun aux deux cas ».

Et les auteurs concluent que, la faculté du palper étant conservée chez leur malade, ce syndrome ne dépend pas d'une paralysie de la sensibilité, mais d'une aphasie tactile pure, analogue par conséquent à l'aphasie acoustique dans la surdité verbale.

M. le professeur Dejerine (1), dans la séance suivante, présente à la Société une malade atteinte d'une hémiparésie droite (syndrome thalamique), qui présente les mêmes troubles de la perception tactile que celle de MM. Raymond et Egger : « Elle aussi, tout en étant capable de reconnaître grossièrement les dimensions, la forme, la consistance, la température, le volume des objets qu'on lui place dans la main, est incapable d'en dire le nom, car les troubles de la sensibilité qu'elle présente dans cette main, tout en étant très peu accusés, le sont cependant assez pour que la notion de l'objet ne soit pas éveillée dans son cerveau, et que partant, n'ayant pas cette notion de l'objet présente à l'esprit, elle ne puisse en évoquer le nom. »

Autrement dit, M. Dejerine nie l'existence d'une aphasie tactile, ainsi que la nécessité, pour expliquer ces symptômes, d'admettre comme MM. Raymond et Egger, une lésion de la substance corticale qui interromprait l'association entre la zone du langage et le centre d'association des éléments sensitifs, et considère ces faits comme de notion courante, pouvant se rencontrer toutes les fois que de pareils malades présentent des troubles de la sensibilité périphérique. En somme, pour M. Dejerine : Un sujet non affaibli intellectuellement ne peut présenter de symptômes d'asymbolie tactile s'il n'a pas de trouble de la sensibilité périphérique.

M. Claparède intervient dans cette discussion et reconnaît que ce n'est pas un cas d'aphasie tactile que MM. Raymond et Egger ont observé chez leur malade, mais un cas d'asymbolie tactile, sans nier toutefois qu'*a priori* il soit impossible en pathologie de rencontrer une aphasie tactile. Mais s'il rend cette justice à la critique de M. Dejerine, il ajoute plus bas : « Le cas d'asymbolie tactile, c'est-à-dire d'un individu qui perçoit la forme tactile d'un objet, mais étant incapable cependant d'en concevoir la notion », est un cas très rare, et, par conséquent, le cas de MM. Raymond et Egger, « il ne faut pas le laisser se perdre sous un faux nom ».

Et plus loin encore, pour expliquer ce phénomène, M. Claparède admet que

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 juin 1906. *Revue Neurologique*, p. 597.

les troubles périphériques observés chez la malade de ces auteurs « sont trop faibles pour rendre compte du déficit de la perception et qu'il faut invoquer un déficit dans les connexions centrales d'association ».

En d'autres mots, ce phénomène soit-il appelé aphasie tactile (Raymond et Egger), ou soit-il nommé asymbolie tactile (Claparède), il est pour ces auteurs la conséquence d'une lésion cérébrale spéciale, et non pas la suite des troubles de sensibilités périphériques, comme le soutient M. Dejerine.

Nous présentons à la Société le cas d'un malade se trouvant encore aujourd'hui dans le service de M. le professeur Marinesco, atteint d'une paraplégie flasque à la suite d'une fracture accidentelle de la colonne vertébrale. Pendant son séjour à l'hôpital, ce malade s'est fait une névrite cubitale en se lésant maladroitement au petit doigt de la main droite avec un canif.

Ce malade présente actuellement aux deux derniers doigts, zone du nerf cubital, un syndrome semblable à celui décrit par MM. Raymond et Egger chez leur malade.

L'observation complète du malade ayant été publiée (1), nous reproduisons ici seulement le résultat d'un nouvel examen, fait le 20 juillet 1906.

Le malade ayant les yeux fermés, on lui met dans la main droite, entre les deux derniers doigts et la partie correspondante de la face palmaire, différents objets ; et, pour corriger la difficulté qu'il a de remuer bien l'objet, nous l'aidons dans ce sens.

Objet.	*Réponse.*
Un carré en bois.	« Un objet dur », mais il ne peut en dire davantage.
Un bouchon de liège.	« C'est rond, un peu mou, mais je ne sais pas ce que c'est. »
Une clef.	« C'est dur, cela paraît long, lisse, mais je ne sais pas ce que c'est. »
Un dé à coudre.	« C'est froid, c'est rond, je ne sais pas ce que c'est. » Mais, aussitôt que nous avons mis le dé dans son doigt annulaire, il a deviné que c'est un dé.
Une pièce de cinq francs.	« C'est rond, c'est plat, ça doit être une pièce de cinq francs ».
Une pièce de cinq centimes.	« Un corps plat, très dur », il ne sait pas ce que c'est; mais, aussitôt que nous avons retourné la pièce pour qu'il sente les bords de la monnaie, il nous a répondu que c'est une pièce de cinq centimes.
Une cuillère.	« C'est dur, c'est creux, c'est une cuillère. »
Un canif.	« C'est dur, c'est rond », mais il ne sait pas ce que c'est.

En résumé, notre malade présente un trouble dans une partie de la main, consistant en ce fait que, dans la grande majorité des cas, il ne se rend pas compte de l'objet qu'on lui a mis dans la main; il ne peut pas nous dire quel est cet objet, quel est son nom, quoiqu'il se rende compte, avec les yeux fermés, de quelques-uns des caractères de l'objet.

Ce trouble tient-il à une lésion cérébrale? Certainement non, car notre malade n'a aucun symptôme quelconque de lésion cérébrale; tient-il alors à une insuf-

(1) Sur deux cas de perte du sens stéréognostique à topographie nerveuse, par Noica et Avranusca. *Revue Neurologique,* 1906, p. 592.

fisance de renseignements, provoquée par des troubles de sensibilités consécutives à une lésion du nerf cubital? C'est plus que probable.

Ce qui prouve bien que c'est parce que sa sensibilité périphérique ne lui fournit que des renseignements incomplets sur les caractères de l'objet et l'empêche de reconnaître l'objet avec lequel il avait à faire, c'est que si chez ce malade on met l'objet entre les trois premiers doigts et la partie de la face palmaire correspondante de la même main, il nous dit immédiatement le nom de l'objet qu'on lui fait palper. Je citerai encore l'expérience du dé à coudre. Il reconnaît que c'est froid, que c'est rond, mais il ne reconnaît et ne dénomme l'objet que lorsque nous l'avons mis dans son doigt annulaire. Il en est de même aussi pour l'expérience avec la pièce de cinq centimes, car, bien qu'il ait su nous dire que l'objet est petit, plat, très dur, il n'a pu dire ce que c'était que lorsque nous avons renversé l'objet dans la main, pour qu'il en sente les bords.

On pourrait nous répondre que, si le malade ne reconnaissait pas les objets, c'est parce qu'il n'avait pas une motilité parfaite dans ses doigts. Nous répondrons à cette objection que pour corriger ce défaut nous sommes aussi intervenus en l'aidant à promener dans tous les sens le carré de bois, le bouchon de liège, le canif, etc., et malgré cela le malade n'a jamais su dire ce qu'il avait en main lorsqu'on mettait ces objets sur la partie de la main et des doigts innervés par le nerf cubital.

III

PREUVES ANATOMIQUES DE LA VALEUR DU RÉFLEXE PARADOXAL (1)

PAR

Alfred Gordon
(de Philadelphie)

Chef de clinique des maladies nerveuses et mentales à Jefferson Medical College

Il y a deux ans, j'ai publié dans la *Revue Neurologique* (15 novembre 1904) le résultat de mes recherches sur un nouveau réflexe auquel j'ai donné le nom « réflexe paradoxal des fléchisseurs ». Depuis ce temps-là j'ai continué à m'occuper de la valeur du nouveau signe et, en décembre 1905, j'ai présenté de nouveau à la Société Neurologique de Philadelphie des malades ayant ce phénomène. A la même séance, j'ai lu un mémoire sur mes nouvelles recherches de ce signe dans 58 cas de maladies organiques du système nerveux (*Journal of Nervous and Mental diseases*, june 1905). Les conclusions auxquelles je suis arrivé dans ma nouvelle enquête ont été absolument identiques à celles de mon premier rapport.

Aujourd'hui, je suis heureux d'apporter des *preuves anatomiques* de la valeur de mon réflexe, preuves qui ont été vérifiées par MM. les professeurs Dercum, Mills, Keen et Da-Costa. Il s'agit de deux cas dans l'un desquels le signe existant avant l'opération, a disparu après l'opération, et a reparu quelques jours après pour la raison de reformation de la compression cérébrale.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 8 novembre 1906.

Dans le second cas, le signe existait avant l'opération et a disparu entièrement après l'opération.

Les relations du réflexe paradoxal avec la compression cérébrale dans ces deux cas étaient frappantes.

Voici quelques détails de ces deux observations :

Premier cas. — Il s'agit d'un médecin, préparateur de chimie de notre Faculté, âgé de 64 ans. Au milieu de ses grandes occcupations il a été pris d'une tendance à s'endormir. Cette somnolence est devenue de plus en plus prononcée, de sorte que le patient ne pouvait plus assister le professeur dans ses leçons, ni tenir une conversation de quelques minutes. Bientôt les maux de tête violents ont apparu. La fièvre s'alluma.

Il entre au service de M. le professeur Keen. M. Dercum et moi avons été appelés en consultation. Nous avons trouvé le malade en état demi-comateux avec fièvre. Il se plaignait considérablement de maux de tête. Quant aux signes objectifs, nous avons signalé le réflexe patellaire du côté gauche exagéré et *le signe paradoxal des plus nets* du même côté, mais pas de Babinski, pas d'Oppenheim et pas de clonus du pied. L'infirmière rapporte que quelquefois le malade serait pris de convulsions du côté gauche.

Lorsque M. Keen a ouvert le crâne du côté droit par une opération ostéoplastique, nous avons trouvé un énorme caillot de sang couvrant toute la surface frontale et la région rolandique avec une pachyméningite. Bientôt après l'opération, le malade a recouvré son intelligence ; la somnolence a disparu. Pendant 24 heures l'exagération du réflexe patellaire et le réflexe paradoxal persistaient, mais ont entièrement disparu au commencement du 2e jour. Quatre jours plus tard les mêmes phénomènes ont commencé à reparaître du même côté et le malade entre encore une fois dans le même état comateux. M. Keen pensait qu'il serait sage d'opérer cette fois du côté gauche bien qu'il ne fût aucun signe objectif du côté droit. Rien n'a été trouvé sur l'hémisphère gauche. Le malade meurt le même jour. L'autopsie montre un nouveau caillot sur l'hémisphère droit.

En résumé, les choses se sont déroulées de la façon suivante : réflexe paradoxal du côté gauche et exagération du réflexe patellaire du même côté avant l'opération; leur disparition après que le caillot de sang a été ôté de la région rolandique du côté droit. Réapparition du caillot sur l'hémisphère droit et réapparition du réflexe paradoxal du côté gauche.

Deuxième cas. — Un jeune homme de 23 ans m'a été adressé par M. le professeur Da Costa. Le malade se plaint de douleurs du côté droit de la tête à l'endroit où il a été blessé, il y a six mois, dans une usine par un morceau de fer tombant. A l'examen on trouve une cicatrice à la région pariétale droite du crâne. Outre le mal de tête on constate une obnubilation de l'intelligence très marquée ; le réflexe patellaire du côté gauche est exagéré et le réflexe paradoxal est des plus nets et obtenu avec la plus grande facilité. Pas de Babinski, pas d'Oppenheim, pas de clonus du pied. MM. Dercum et Mills ont bien voulu examiner le malade, et pour leur propre compte, ont constaté l'existence du réflexe paradoxal. Ils ont bien pu voir la flexion des orteils à droite et l'extension à gauche (spécialement du gros orteil) obtenues à la pression profonde des muscles du mollet.

Lorsque le chirurgien a ouvert le crâne du côté droit, le tissu cérébral, tout en étant sain en apparence, était cependant en grande tension, de sorte qu'il a avancé en dehors de l'ouverture. Le crâne, je l'ai appris, a été refermé sans avoir exploré le tissu cérébral. Rapidement, le malade a regagné son intelligence, les maux de tête et la somnolence ont entièrement disparu. Quant au réflexe paradoxal, il continuait à exister pendant 48 heures, mais commençait à s'affaiblir depuis ce temps-là, de sorte que l'examen fait quatre jours après, le révélait à peine, et au 6e jour il a cessé d'exister. Le malade a été revu six semaines après l'opération et le réflexe paradoxal ainsi que l'exagération du réflexe patellaire ne pouvaient plus être démontrés. En résumé, nous avons ici le réflexe paradoxal en association avec le réflexe patellaire exagéré et compression cérébrale du côté opposé; la disparition de ces réflexes coïncide avec la disparition de l'irritation du cerveau.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de ces deux observations anatomo-cliniques? Ce sont exactement celles de mes investigations cliniques antérieures, à savoir : le réflexe paradoxal est un signe de valeur dans le commencement

des affections organiques du système moteur ou bien dans les cas d'une *irritation* du même système. Tandis que le phénomène de Babinski a une valeur inestimable dans les cas où la lésion du système moteur est définitivement établie, le réflexe paradoxal est, *pour le moins*, un signe d'une irritation passagère ou d'une lésion légère du même système. Dans mes travaux antérieurs j'ai mentionné l'antagonisme frappant existant entre le signe de Babinski et le réflexe paradoxal. Je disais que dans la majorité des cas, là où l'un était très évident, l'autre était faible ou bien n'existait point. Ce fait, et aussi la présence fréquente du réflexe paradoxal du côté sain dans des hémiplégies, militent en faveur, je crois, des conclusions citées plus haut. Pour compléter l'étude, je voudrais bien citer deux cas remarquables de ce point de vue. L'un concerne un garçon de 12 ans. Au cours d'une fièvre typhoïde il a développé des symptômes de méningite. Bientôt des convulsions suivies de parésie se sont installées du côté droit. A l'examen je pouvais constater l'exagération du réflexe patellaire et le signe paradoxal du côté droit, mais pas de clonus du pied, pas de Babinski et pas d'Oppenheim. Le malade guérit complètement et tous ces symptômes ont disparu.

L'autre cas est celui d'une femme souffrant de l'épilepsie. Chaque fois que je l'examine immédiatement après l'attaque, les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés et le signe paradoxal est aussi très évident des deux côtés, mais jamais je n'ai observé chez cette femme le Babinski ou Oppenheim.

Nous avons donc le droit de conclure que les preuves cliniques et spécialement les *faits anatomiques* rapportés dans ce travail et vérifiés par les observateurs compétents cités plus haut, nous autorisent à considérer le réflexe paradoxal comme un signe de certaine valeur et méritant, par conséquent, d'occuper une place dans la sémiologie nerveuse.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1439) **Pathologie Cérébrale** (Gehirnpathologie), par C. V. MONAKOW, professeur de neurologie, directeur de l'Institut d'anatomie cérébrale à l'Université de Zurich. 2e édition, complètement revue et augmentée, avec 357 figures, deux forts volumes grand in-8 de 1320 pages. Vienne, Alfred Hoelder, éditeur, 1905.

Nous avons rendu compte en son temps de la première édition de cet important ouvrage (voir *Revue Neurologique*, t. VI, 1898, p. 91). L'auteur a travaillé depuis 1899 à cette seconde édition, devenue si vite nécessaire.

Tous les chapitres de ce traité classique de pathologie cérébrale ont été refondus et mis au point, d'après les recherches contemporaines les plus récentes. Le nombre des figures (presque toutes originales) s'est accru de cent cinquante.

Est-il besoin de le dire, ce livre n'est pas une compilation, mais bien le fruit de longues années de recherches originales, de labeur opiniâtre et de nombreuses observations cliniques et anatomo-pathologiques. Plusieurs résultats intéressants de ces recherches, encore inédits, y ont trouvé place. D'anciens chapitres ont été condensés, d'autres supprimés, notamment celui qui traitait, dans la première édition, un peu en hors-d'œuvre, des méthodes techniques de l'anatomie et de l'histologie cérébrales.

Malgré ces retranchements, la deuxième édition a été enrichie de tant de nouvelles acquisitions, qu'elle est devenue un livre, en deux volumes, de plus de treize cents pages.

L'introduction générale à la pathologie cérébrale forme la première partie (624 pages), qui est divisée en quatre parties : 1° *Anatomie* (218 pages), où se trouve une description attachante des formations typiques « architectoniques » des chaînes de neurones dans les centres nerveux; 2° *Physiologie* du cerveau (139 pages) qui traite surtout de la physiologie expérimentale de l'écorce cérébrale (expérience de Munk) et de la doctrine des localisations corticales; 3° *Pathologie générale des centres nerveux* (82 pages) basée sur une étude approfondie des dégénérations secondaires; 4° *Symptômes cliniques des lésions cérébrales organiques* (185 pages) avec la division classique depuis Griesinger en symptômes généraux et symptômes en foyer.

La seconde partie est consacrée aux *localisations cérébrales*, dans les diverses régions de l'encéphale (457 pages), avec un chapitre spécial sur les troubles centraux de l'innervation des muscles oculaires.

La troisième et dernière partie traite des hémorrhagies cérébrales (125 pages) précédée d'une introduction anatomique dans la circulation artérielle et veineuse dans le cerveau.

Il est regrettable que l'auteur ait dû laisser complètement de côté le chapitre consacré auparavant à l'étude des embolies et des thrombus des vaisseaux de l'encéphale. Le champ de la pathologie cérébrale s'étend aujourd'hui à tel point qu'il devient de plus en plus difficile de l'embrasser dans un seul ouvrage.

Quoi qu'il en soit, le livre du professeur v. Monakow est indispensable à tous les cliniciens et praticiens qui veulent apprendre à connaître une pathologie cérébrale basée sur l'étude anatomo-pathologique approfondie des organes et des éléments histologiques des centres nerveux. Nous regrettons vivement qu'il ne se soit trouvé aucun éditeur disposé à donner une traduction française de cette deuxième édition, qui aurait pu paraître en même temps que l'édition allemande.

P. Ladame.

ANATOMIE

1440) **Lésions du Réticulum endocellulaire de la Cellule Nerveuse dans l'inanition expérimentale étudiées avec les méthodes de Donaggio**, par Emilio Riva. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 400-409, 1er juin 1906.

Le réticulum fibrillaire des cellules nerveuses des chiens et des lapins se

montre très résistant à l'inanition expérimentale. Chez la sangsue, au contraire, il est très fragile envers la même cause.

Résistance chez les animaux élevés dans la série, fragilité dans le cas d'organismes inférieurs sont des phénomènes inexpliqués sur lesquels il y a lieu d'insister. F. DELENI.

1441) **Procédé supplémentaire des méthodes à la Pyridine pour la différenciation rapide du réticulum fibrillaire des Éléments Nerveux**, par ARTURO DONAGGIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 394-399, 1er juin 1906.

Procédé rapide de coloration des neurofibrilles avec délicate coloration au fond que l'auteur recommande pour le matériel pathologique.

F. DELENI.

1442) **Effet de l'action combinée du Jeûne et du Froid sur les Centres Nerveux des mammifères adultes,** par ARTURO DONAGGIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 373-393, 1er juin 1906.

Chez le lapin soumis au jeûne la structure du réticulum fibrillaire présente une grande résistance; ce même réticulum est également très résistant au froid.

Mais cette résistance est tout à fait perdue si l'animal est soumis en même temps aux deux causes; la résistance du réticulum à une cause unique fait contraste avec sa fragilité envers les causes combinées.

Ces recherches montrent que lorsqu'on a étudié le système nerveux d'un animal, il y a lieu de tenir compte de la saison dans laquelle les expériences ont été faites sur lui. En effet, le réticulum peut être profondément lésé en hiver par des toxiques qui, dans le reste de l'année, n'ont sur lui aucune influence. Si on ne tient pas compte de ces conditions de saison on peut attribuer à des toxiques une action altérante qui ne leur appartient pas.

Les autres facteurs combinés, inanition-intoxication, froid, empoisonnement, infection-inanition produisent des effets analogues. Toutes ces constatations servent à mettre en lumière l'importance des causes rhumatisantes qui pourtant à elles seules sont incapables d'agir. F. DELENI.

1443) **Morphologie de la Cellule Nerveuse,** par RAMON Y CAJAL. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines,* p. 92-106, juin 1906.

Dans cet article, l'auteur résume les connaissances nouvelles concernant dendrites et cylindraxe de la cellule nerveuse et le mode d'articulation des prolongements d'une cellule avec les prolongements d'une autre. F. DELENI.

1444) **Sur les altérations histologiques du Ganglion de Gasser à la suite de l'Arrachement des Nerfs selon la méthode de Thierch des rameaux sous-orbitaires du Trijumeau,** par EUGENIO DE SARLO. *La Clinica Moderna,* an XI, nº 29, p. 346, 18 juillet 1906.

L'auteur rappelle que la section, la résection des nerfs et leur écrasement ne donnent dans la névralgie faciale que des résultats transitoires. Parmi les opérations périphériques il n'y en a qu'une qui soit vraiment utile : c'est le procédé de Tierch qui comprend la torsion et l'arrachement du nerf tant du côté central que dans le sens périphérique.

L'auteur a voulu voir quel était le résultat anatomique de cette opération en

s'adressant à l'expérimentation sur les chiens et sur les lapins à qui il arrachait le nerf sus-orbitaire. Il a constaté, en sacrifiant les animaux, de dix à quarante jours après l'opération, que les cellules du ganglion de Gasser avaient en partie disparu.

D'après lui, l'efficacité de l'opération de Tierch chez l'homme tiendrait aux modifications anatomiques qui se produisent dans le ganglion à la suite de la torsion et de l'arrachement des nerfs. Il n'est pas douteux qu'aux résultats thérapeutiques doivent contribuer les altérations des éléments cellulaires du ganglion même, altérations profondes de la structure cellulaire, qui vont jusqu'à l'atrophie et à la disparition d'un nombre considérable d'éléments fonctionnels.

F. Deleni.

1445) **Contribution à l'étude des fines altérations de la Fibre Nerveuse, phénomènes de dégénération et de régénération dans la Névrite parenchymateuse dégénérative expérimentale,** par Eugenio Medea (de Pavie). *Memorie del R. Istituto Lombardo di Scienze e Lettere, Classe di Scienze Matematiche e Naturali,* vol. XX-XXI della serie III, fasc. 8, p. 191-258, (1 pl. en couleur), 1906.

Dans cette intéressante monographie l'auteur expose tout ce qu'il est utile de savoir des névrites au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Sa contribution expérimentale par le moyen d'injections d'éther poussées dans le tronc même des nerfs des chiens et des lapins, procédé qui ne produit pas de phénomènes inflammatoires extérieurs, lui a permis de suivre avec la plus grande précision les phénomènes dégénératifs qui se produisent dans les nerfs lésés; la méthode de coloration de Mann donne, dans ces recherches, les meilleurs résultats. Quant aux phénomènes de régénération autogène, ils ne reçoivent pas confirmation de figures difficiles à interpréter.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

1446) **Changements morphologiques qui se produisent dans la Rétine des vertébrés par l'action de la Lumière et de l'Obscurité. Deuxième partie : la rétine des reptiles, des oiseaux et des mammifères,** par P. Chiarini. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLV, fasc. 3, p. 337-352, juillet 1906.

L'action de la lumière blanche sur la rétine produit : 1° la concentration de la cellule épithéliale et le mouvement du pigment vers la membrane limitante externe, le long des franges protoplasmiques qui s'insinuent entre les bâtonnets et les cônes ; 2° le raccourcissement des cônes, dû à la contraction de leur membre myoïde ; 3° un changement de forme des membres internes des bâtonnets, dû à la pression des ellipsoïdes des cônes, qui ont été tirés près de la membrane limitante externe ; 4° un changement de forme des granules externes, qui deviennent plus étroits et plus longs ; 5° des phénomènes de chromatolyse dans le protoplasma des cellules ganglionnaires.

L'action de l'obscurité produit : 1° l'allongement de la cellule épithéliale et le déplacement du pigment des franges protoplasmiques vers le centre des corps cellulaires ; 2° l'allongement des cônes, dû à la distension de leurs membres myoïdes ; 3° un changement de forme des granules externes, qui deviennent

plus arrondis ; 4° la reconstitution de la substance chromophile des cellules ganglionnaires.

De ces phénomènes, les uns sont développés au plus haut degré chez les poissons et les amphibies, et ils sont réduits aux moindres termes chez les mammifères ; pour la chromatolyse et sa réparation, c'est l'inverse. Les reptiles et les oiseaux occupent une place intermédiaire vis-à-vis des deux ordres de phénomènes.

Les changements physiques et chimiques produits dans la rétine par l'action de la lumière ne peuvent servir de base à une théorie de la vision. Ils ne sont autre chose que l'expression du travail accompli par la rétine frappée par une excitation lumineuse ; ils ont la même signification que les changements analogues qu'on peut observer aussi dans d'autres organes, comme les muscles, les centres nerveux, les glandes, quand ils sont travaillés. FEINDEL.

1447) **L'influence de la Fatigue chez les Chiens ayant subi l'ablation partielle des Parathyroïdes**, par ALDO MOSSAGLIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 105, p. 1103, 2 septembre 1906.

Les expériences de l'auteur montrent que si l'on fatigue un animal ayant subi l'ablation partielle des parathyroïdes, on obtient toujours l'attaque de convulsions ténaniques, accompagnée d'une forte albuminurie. Par conséquent, la glande parathyroïde restée en place ne parvient pas à compenser par son hyperfonction celles qui ont été enlevées. Ces expériences démontrent en même temps que la sécrétion des parathyroïdes possède une action spécifique dans la neutralisation des toxines qui se forment pendant le travail musculaire.

Ces faits expérimentaux sont d'accord avec la clinique. On sait, en effet, que, si on soumet une malade menacée d'éclampsie à une fatigue musculaire, on provoque facilement l'accès convulsif, et s'il est en cours, qu'on l'aggrave.

Puis, comme le travail physique, même intense, ne produit jamais une albuminurie bien élevée, la forte albuminurie obtenue dans les expériences de l'auteur rend évidente l'existence d'un lien fonctionnel étroit entre l'appareil parathyroïdien et l'appareil rénal.

On voit, en effet, que le trouble de la sécrétion de l'appareil thyroïdien favorise la production d'un trouble dans la sécrétion du rein; cependant, il n'a pas pour conséquence une lésion histologique, vu qu'après la tétanie de la fatigue, si celle-ci n'est pas trop prolongée, le rein revient à l'état normal, précisément comme cela se fait dans l'éclampsie des femmes enceintes.

Tous ces faits semblent établir que les toxines de la fatigue contribuent à la genèse de l'attaque éclamptique, comme Vassale l'a fait observer avec raison. La fatigue a sans doute son importance pour expliquer la prédominance de l'éclampsie chez les primipares, où le travail de l'accouchement est plus long et plus douloureux. F. DELENI.

1448) **De l'influence de la Section expérimentale des Racines Postérieures sur l'état des Neurones périphériques**, par J.-C. ROUX et J. HEITZ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 4, p. 297-337 (3 pl.), juillet-août 1906.

Les auteurs ont entrepris ce travail dans le but d'apporter des faits expérimentaux à l'appui des théories diverses qui ont été émises au sujet de la pathogénie du tabes. Ils ont voulu se rendre compte de l'influence que pouvait avoir sur l'état des ganglions spinaux, des nerfs cutanés et des sympathiques, la

résection expérimentale des racines postérieures lorsqu'on laisse survivre longtemps les animaux opérés.

Les auteurs décrivent et figurent avec beaucoup de soin les lésions constatées dans le sympathique et dans les nerfs périphériques, et ils constatent l'intégrité des ganglions spinaux à des moments variables après la résection des racines postérieures.

Il est difficile de tirer de ces faits expérimentaux des déductions applicables utilement à l'étude de la pathogénie du tabes. On ne saurait, en effet, assimiler les conséquences d'une lésion brutale et instantanée comme la section de la racine, à un état pathologique permanent et d'évolution très lente comme est celui des racines postérieures dans le tabes.

Toutefois, d'une étude comparée des lésions histologiques du tabes et des lésions expérimentales, il semble se dégager cette impression qu'en dehors de l'action méningitique directe sur la racine postérieure, une certaine part doit être faite dans la pathogénie du tabes à l'influence toxique exercée par le virus syphilitique sur l'ensemble du système nerveux. Cette action toxique se manifesterait en première ligne sur le protoneurone sensitif et sur les protoneurones centripètes du sympathique. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1449) **Sur la question de l'Aphasie Amnésique et sa délimitation de l'aphasie transcorticale et glosso-psychique**, par GOLDSTEIN (clinique du prof. HOCHE, Fribourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 3, p. 910 (1 obs., 40 p., bibliogr.), 1906.

Goldstein adopte pour son observation, le diagnostic d'aphasie amnésique au sens de Pitres; ce terme doit seulement désigner les cas où : 1° le premier symptôme est la difficulté de trouver le mot, la reconnaissance étant conservé; 2° le concept du mot et le concept de l'objet sont vraiment intacts. Son cas remplit bien la première condition, pour la seconde, la chose est plus complexe.

Le premier symptôme est net, il s'étend à tout le territoire intellectuel, et consiste non seulement en difficulté mais en impossibilité de trouver les mots. La malade en trouve quelques-uns, mais en nombre minime. Elle a conservé la faculté de nommer les monnaies. Son amnésie s'étend aux lettres de l'alphabet et presque uniquement aux consonnes, ce qui pourrait en imposer pour l'alexie et l'agraphie vulgaire; elle ne peut dire leur nom, mais elle les désigne sans faute.

Le même fait se reproduit dans l'épreuve de l'écriture. Il en est de même pour les chiffres, mais le trouble ici n'est évident qu'en écrivant.

Le deuxième ordre de symptômes est des plus net, la malade reconnaît les objets, en indique l'usage et reconnaît leur nom. Elle n'a pas de paraphasie dans la parole volontaire et dans la répétition.

Goldstein tente un diagnostic différentiel avec l'aphasie transcorticale et l'aphasie glosso-psychique. Ce dernier terme est emprunté à Storch, qui désigne sous le nom d'aire glosso-psychique le système de neurone unissant le lobe temporal à la circonvolution de Broca.

Goldstein résume les termes du diagnostic dans le tableau suivant :

	Aphasie transcoricale.	*Aphasie amnésique.*	*Aphasie glosso-psychique.*
Parole volontaire....	Très troublée. Vocabulaire plus ou moins conservé. Mots en grande partie corrects se suivant sans aucun sens. Emploi de termes vagues. Syntaxe très troublée.	Très troublée. Recherche du mot très difficile. Pas de paraphasie. Syntaxe correcte. Circonlocutions.	Forte paraphasie, avec interversion des mots. Mutilation des mots.
Compréhension de la parole............	Plus ou moins troublée.	Intacte.	En général intacte.
Désignation des objets..............	Emploi de mots vagues.	Presque exclusivement par périphrases.	Mêmes troubles que pour la parole volontaire.
Reconnaissance d'objets dénommés....	En partie troublée.	Intacte.	Intacte.
Écriture volontaire..	Très troublée, la plupart du temps sans aucun sens. Éventuellement troubles de la forme des lettres.	Correspond à la parole volontaire.	Paraphasie ; sauf cela intacte.
Compréhension de l'écriture...........	Très troublée.	Intacte.	Intacte.
Lecture à haute voix.	La plupart du temps intacte mais non comprise.	Intacte ou alexie amnésique. Mots lus promptement. Perte de la désignation des lettres.	Paralexie, éventuellement les lettres sont lues et non les mots.
Répétition..........	Intacte mais non comprise. Echolalie.	Intacte.	Paraphasie.
Écriture sous dictée.	En général très troublée, éventuellement, trouble de la forme des lettres.	En général intacte, éventuellement troublée pour quelques lettres ; intacte pour les mots. Agraphie amnésique.	Paragraphie.
Copie..............	En général se fait en dessinant.	Intacte.	Intacte.

M. Trénel.

1450) **De la signification de l'Épilepsie Jacksonienne pour le diagnostic topographique des affections cérébrales** (Ueber die Bedeutung der Jackson'schen Epilepsie fur die topische Hirndiagnostik), par Bonhoeffer (Breslau). *Berliner klin. Woch.*, nº 28, p. 935, 1906.

L'auteur rapporte les résultats de ses observations personnelles dans le cours de ces dix dernières années; nous en donnerons les principaux, renvoyant pour le reste à l'article original qui est appelé, sans aucun doute, à avoir un grand retentissement :

a) S'il est vrai que l'épilepsie jacksonienne est un symptôme fréquent d'une lésion organique des circonvolutions rolandiques, il n'en est pas moins certain qu'on peut la constater consécutivement à un foyer cérébral très éloigné de la région motrice; ce foyer cérébral est d'ailleurs, lui aussi, situé du côté opposé à celui où se manifestent les phénomènes cliniques de l'épilepsie jacksonienne.

b) Les lésions cérébelleuses produisent généralement des convulsions du même côté que la lésion.

c) L'épilepsie jacksonienne peut quelquefois apparaître chez des individus atteints d'épilepsie généralisée, que cette dernière soit due à l'alcoolisme chronique ou qu'il s'agisse d'un mal comitial classique.

L'apparition, dans ces cas, de convulsions hémilatérales indique l'existence d'un foyer cérébral ancien situé dans l'hémisphère opposé. A noter qu'elles peuvent s'accompagner d'une perte absolue de la conscience.

d) L'épilepsie jacksonienne peut être liée à l'hydrocéphalie interne.

e) Elle peut aussi apparaître spontanément, sans qu'on trouve à l'autopsie la moindre lésion anatomique capable de l'expliquer.

f) Quelquefois, l'épilepsie jacksonienne est accompagnée de nombreux symptômes caractéristiques d'une tumeur ou d'un abcès, tandis que l'autopsie reste absolument négative.

HALBERSTADT.

1451) **Les lésions microscopiques du Cervelet dans la Paralysie Générale progressive** (Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des Klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose), par E. STRAUSSLER. *Jahrbüchern f. Psych. und Neur.*, XXVII B., Leipzig u. Wien, 1906 (124 p., 7 pl.).

L'examen microscopique du cervelet montre dans chaque cas de paralysie générale des lésions accentuées du côté des méninges (intensité variable ; surtout infiltration), des cellules nerveuses (notamment des cellules de Purkinje : lésions variables, débutant par les circonvolutions superficielles ; surtout vacuolisation. Les grandes cellules étoilées ou cellules de Golgi font preuve d'une résistance remarquable), des fibres à myéline (atrophie plus ou moins visible de l'écorce, diminution de la densité des faisceaux dans les autres régions), de la névroglie (multiplication des fibres de névroglie dans la couche moléculaire ; hypertrophie et multiplication des cellules de la névroglie), du tissu mésodermique (infiltration discrète, ne formant que rarement un anneau épais autour des vaisseaux comme dans le cerveau, constituée en première ligne par des plasmazellen, et en deuxième ligne par des lymphocytes), des vaisseaux (lésions identiques à l'endartérite syphilitique d'Heubner). Les stäbchenzellen (cellules en bacille), décrites par Nissl dans la paralysie générale, se retrouvent également dans l'écorce et la substance blanche du cervelet ; dans quelques cas elles sont très nombreuses, donnant aux préparations un aspect absolument spécial ; dans d'autres cas, elles sont aussi rares que dans un cerveau normal ; elles forment parfois des amas en foyer dans la couche moléculaire ; elles paraissent se rattacher à la névroglie.

Les portions superficielles des circonvolutions sont les premières atteintes et les plus gravement lésées. Le processus s'étend d'une façon diffuse en superficie mais non en profondeur. Plus tard, dans le cours de la maladie, les lésions ont tendance à prédominer dans certaines régions : les tonsilles sont particulièrement favorisées à ce point de vue.

Strausler passe en revue différentes formes cliniques de paralysie générale : paralysie juvénile (trois observations avec syphilis chez les ascendants ; dans deux cas, intensité anormale des lésions du cervelet et des troubles fonctionnels), paralysie de l'adulte (une observation chez un homme de 39 ans, dans le cervelet duquel le processus atrophique de la paralysie générale s'était greffé sur une atrophie congénitale), tabes associé à une paralysie générale (vingt observations de tabétiques avec troubles psychiques), forme sénile, forme aiguë avec ictus, paralysie générale avec endartérite syphilitique (une observation).

Le plus souvent, les phénomènes inflammatoires au niveau des vaisseaux sont trop minimes pour expliquer les phénomènes dégénératifs ; le plus souvent les lésions des éléments nerveux l'emportent sur les lésions inflammatoires. Les

lésions paraissent en grande partie primitives, l'inflammation restant au second plan : cette façon de réagir caractériserait l'action du processus paralytique sur le cervelet.

Luciani résumait les troubles par déficit du cervelet dans trois syndromes : l'asthénie, l'atonie, l'astasie. Certains symptômes dans le tableau clinique de la paralysie générale paraissent être sous la dépendance du cervelet : le relâchement dans le port et le manque d'énergie dans les mouvements, la faiblesse des mouvements sans paralysie véritable, le tremblement dans le domaine du facial, de l'hypoglosse, le tremblement des extrémités, les troubles des muscles de la phonation, les troubles de l'équilibre, etc. BRÉCY.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1452) **L'Artério-sclérose des Centres Cérébraux et Spinaux**, par OTTORINO ROSSI. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia,* vol. I, p. 235-374, 1906.

L'auteur étudie les syndromes produits par l'artério-sclérose cérébrale et par l'artério-sclérose spinale.

Il montre qu'il est absolument nécessaire de distinguer en neuropathologie les maladies ressortissant des lésions nerveuses primitives des syndromes qui y ressemblent, mais qui sont déterminés par des troubles de l'irrigation dépendant des lésions vasculaires. F. DELENI.

1453) **Sur la Maladie d'Erb-Goldflam,** par GUIDO BINI. *Il Policlinico,* sez. prat., an XIII, fasc. 34, 26 août 1906.

Observation d'un homme d'une soixantaine d'années, chargé d'hérédité neuropsychopathique et lui-même alcoolique. C'est à la suite d'un refroidissement qu'il commença à présenter l'épuisement facile des muscles des membres, puis de ceux qui sont innervés par les noyaux bulbaires; vint ensuite l'épuisement facile de la vue.

La fatigabilité offre des oscillations journalières; elle ne s'accompagne pas de variation de l'excitabilité électrique, ni d'atrophie.

Ce cas diffère de la majorité de ceux qui ont été publiés par son mode de début qui se fit par les muscles des membres et non par l'ophtalmoplégie externe, ce qui est la règle (80 pour 100 des cas). Ensuite, chez le sujet, il existe des contractures des muscles de la face, ce qui n'est pas habituel et ce qui donne au malade une physionomie bulbaire. Enfin, la réaction myasthénique n'existe pas. F. DELENI.

1454) **Deux cas d'Hémorragie Protubérantielle,** par PIERRE MARIE et F. MOUTIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 4, p. 383-387, juillet-août 1906.

Dans les deux cas le début a été brusque et l'évolution rapide en moins de quarante-huit heures. Le diagnostic porté fut « hémorragie cérébrale »; la ponction lombaire, négative dans le second cas, douteuse dans le premier, ne contribua en aucune façon à éclairer le diagnostic. De fait, aucun des foyers n'était en communication directe avec le quatrième ventricule.

Dans les deux cas, il y eut déviation de la tête du côté de la lésion. Il a été impossible de se rendre compte de l'existence d'anesthésie croisée du trijumeau.

On a noté toutefois, un symptôme souvent signalé des hémorragies protubérantielles, le myosis.

La paralysie n'a été flasque que dans un cas, et tout à fait au début, il y a toujours eu raideur du côté de la lésion, et plus tardivement raideur généralisée.

Malgré l'atteinte plus ou moins prononcée du ruban de Reil, il n'a pas eu d'hémianesthésie, mais seulement agnosie sensitive : les malades sentaient la piqûre du côté paralysé, réagissaient par des grimaces, des déplacements de leurs membres. Mais cette agitation était irraisonnée et presque réflexe, le malade ne pouvant ni reconnaître la nature de l'excitation cutanée, ni en localiser le siège.

Enfin, il y a lieu de signaler l'hyperthermie que les deux vieillards ont présentée. L'élévation de température fut intense, puisqu'elle atteignait 41 degrés dans un cas et 43 dans le second. FEINDEL.

1455) **Considération sur un cas de Tumeur comprimant la moitié droite du Pont de Varole,** par GINO VOLPI-GHIRARDINI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 166-183, 1er juin 1906.

Le malade présentait l'association de troubles psychiques graves aux troubles somatiques déterminés par la tumeur.

Les premiers ont consisté en obnubilation, désorientation, changement de caractère, irrascibilité et impulsion, tentatives de suicide plus ou moins volontaires.

Des symptômes somatiques la paralysie faciale droite était le phénomène le plus frappant, et cette paralysie était de caractère périphérique, vu l'atrophie musculaire des lèvres, la réaction dégénérative du facial et la participation du rameau supérieur du facial à la paralysie. En même temps, il y avait des troubles auditifs.

Le syndrome de Millard-Gubler était complété par l'hémiparésie gauche.

Le signe de Babinski existait au pied gauche; le phénomène de la jambe de Oppenheim était également bien marqué de ce côté. On sait que ce phénomène consiste en la contraction du tibial antérieur et de l'extenseur des orteils quand on suit en appuyant le manche du marteau sur le bord interne du tibial. A droite le phénomène d'Oppenheim existait également, tandis que le réflexe plantaire se faisait en flexion.

Enfin, dans ce cas, il faut encore signaler la kératite neuroparalytique existant à droite. F. DELENI.

MOELLE

1456) **Méningo-myélite avec grosse tuméfaction de la Moelle épinière et des Racines de la Queue de cheval,** par WILLIAM G. SPILLER et EVA RAWLINGS. *Proceedings of the pathological Society of Philadelphia,* vol. IX, n° 3, p. 63, 1906.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans mort de méningite.

A l'autopsie, on trouva de l'hydrocéphalie interne et une méningite intense de la base du cerveau; la moelle épinière était partout augmentée de volume et ramollie par places. On trouva de nombreux nodules dans les racines de la queue de cheval; ils ressemblaient beaucoup à des fibromes multiples. Certaines racines de la queue de cheval présentaient leurs fibres dissociées par l'infiltration cellulaire et la tuméfaction des tissus. THOMA.

1457) **Valeur diagnostique des Lésions Vasculaires et périvasculaires de la syphilis nerveuse**, par L. Alquier. *Gazette des Hôpitaux*, n° 83, p. 987, 24 juillet 1906.

L'un des problèmes qui passionnent le plus vivement les neurologistes, est celui des rapports qui peuvent exister entre la syphilis et la paralysie générale. L'auteur donne avec détails l'observation histologique d'un cas dans lequel se retrouvaient, au microscope, les principales altérations considérées comme caractérisant la syphilis nerveuse ; il lui sert à examiner la valeur propre à chacune des altérations pour le diagnostic.

Le malade était atteint de syphilis cérébro-spinale très nette, avec, cliniquement, quelques phénomènes tabétiformes. Anatomiquement, la syphilis paraît indiscutable, en raison de l'épaississement des méninges, prédominant, au niveau de la moelle, à sa partie postérieure, et plus encore à cause des lésions vasculaires, les unes anciennes, endartérite et sclérose de l'adventice, d'autres plus récentes ; accumulation d'éléments jeunes autour de nombreuses veines. Or, aucune de ces lésions, prise isolément, n'est caractéristique de la syphilis.

Ainsi donc, voici un fait de syphilis nerveuse avérée, dans lequel le diagnostic anatomique repose sur des éléments dont l'ensemble seul est caractéristique. Lorsque cet ensemble devient incomplet, c'est l'incertitude. Erb, entre autres, a bien montré que, dans des cas où la syphilis nerveuse était nette, cliniquement, l'anatomie pathologique ne montre parfois que des altérations banales. Il ne semble pas que la recherche du tréponème puisse venir confirmer la nature syphilitique de ces cas, anatomiquement douteux, puisqu'elle peut rester vaine, alors que les lésions syphilitiques sont beaucoup plus évidentes.

Force est donc de conclure : l'anatomie pathologique étant actuellement impuissante à assurer un diagnostic toujours certain de la syphilis du névraxe, on ne saurait lui demander de résoudre le problème touchant la nature, syphilitique ou non, de la paralysie générale. Feindel.

1458) **Un cas de Myélite lombaire transverse consécutive à la Rougeole**, par Valerio Primangeli. *Il Policlinico*, Sez. Prat. an XIII, fasc. 36, p. 1161, 9 septembre 1906.

Comme toute maladie infectieuse, la rougeole peut avoir des complications nerveuses. Quoique ces complications soient rarement graves, on a déjà noté une paralysie spasmodique cérébrale dans deux cas de Queirolo, une paralysie ascendante (Bergeron et Liégard), une hémiatéthose (Massalongo), une pseudo-sclérose en plaques (Dawson Williams) ou une paralysie infantile.

Dans le cas présent il s'agit d'une myélite aiguë en foyer terminée par la mort.

La robuste paysanne de 25 ans observée par l'auteur fut prise au déclin d'une rougeole de paraplégie avec paralysie des sphincters ; la disparition des réflexes tendineux, la fièvre ne pouvaient laisser aucun doute quant au diagnostic de myélite aiguë transverse de la moelle lombaire. D'ailleurs, l'autopsie confirma ce diagnostic en montrant le segment lombaire et la portion dorsale inférieure de la moelle qui étaient complètement ramollis et dégénérés. F. Deleni.

1459) **Syndrome de la Queue de Cheval**, par Ettore Tedeschi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 102, p. 1067, 26 août 1906.

Observation anatomo-clinique. Il s'agit d'un foyer méningitique ayant débuté au niveau de l'extrémité inférieure de la première vertèbre lombaire et s'étant

étendu sur toute la longueur du cône terminal ; il le dépassait même d'un demi-centimètre, formant à droite des adhérences lâches, et à gauche une véritable symphyse entre la dure-mère et le cône médullaire.

Le syndrome présenté par le malade dépendait de la compression et de la dégénération des racines ; cependant, le tableau était celui de la lésion du cône terminal sous sa forme typique, fait qui n'est pas exceptionnel quand il s'agit de méningite émanée du cône terminal.

Ce cas est intéressant vu la localisation du processus méningitique à un seul segment médullaire.

Cette limitation a permis à l'auteur, d'une part, de rapporter la sensibilité cutanée du bord latéral du pied à la deuxième racine sacrée, et d'autre part, de mettre en doute la localisation du centre de l'érection au niveau de la deuxième sacrée.

Enfin, il faut attirer l'attention sur les constatations concernant le liquide céphalo-rachidien dans ce cas. La ponction lombaire ramena un liquide de couleur jaune ambré qui se prit rapidement en un volumineux caillot fibrineux ; le poids spécifique du liquide était élevé, l'albumine contenue était assez abondante, le spectroscope montrait la raie d'absorption de l'hémochromogène. Le liquide centrifugé laissait un sédiment riche en lymphocytes, avec quelques polynucléaires et de rares globules rouges.

Ces caractéristiques, couleur jaune intense, gros caillots fibrineux et la constatation cytodiagnostique constituent un ensemble assez rare ; il doit être rapporté au processus inflammatoire des méninges et à de petites hémorragies de l'espace sous-arachnoïdien.

F. Deleni.

MÉNINGES

1460) **La Ponction Lombaire au point de vue diagnostique et thérapeutique.** par P. W. Monroe. *New-York Medical Journal,* n° 1442, p. 130, 21 juillet 1906.

La ponction lombaire ne présente aucun danger.

Au point de vue du diagnostic elle permet de déterminer la présence ou l'absence d'une hémorragie subdurale et de faire la différence entre une simple effusion séreuse et une inflammation exsudative.

L'examen bactériologique, quand il est positif, est le signe précis de la nature de l'affection microbienne en cause. La cytologie sert à distinguer les maladies du système nerveux ou des méninges des troubles purement fonctionnels.

Au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire est de quelque valeur en tant que moyen d'enlever un liquide toxique comme dans l'urémie, certaines maladies cutanées, et dans les affections aiguës des méninges. La ponction lombaire est un moyen palliatif pour diminuer la pression intracranienne quelle que soit son origine ; dans les cas aigus, comme les hémorragies méningées ou l'inflammation aiguë des méninges avec exsudation excessive, elle constitue peut-être une intervention capable de sauver la vie du malade.

Thoma.

1461) Signification de la réaction albumineuse dans le Liquide Céphalo-rachidien dans la Méningite des enfants, par Montagnon (de Saint-Étienne). *Association française pour l'Avancement des Sciences,* Lyon, 2-7 août 1906.

La recherche de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction lombaire est intéressante à étudier au point de vue diagnostic et pronostic dans la méningite des enfants. A l'état normal, ce liquide renferme des traces d'albumine, 0,30 à 0,50 pour 100 pour Quincke; dans la méningite, et spécialement dans la méningite tuberculeuse des enfants, sa précipitation augmente dans des proportions notables, et de plus en plus à mesure que la maladie s'approche du dénouement fatal. E. F.

1462) La Ponction Lombaire comme moyen précoce de diagnostic et de prophylaxie des lésions Syphilitiques des Centres Nerveux, par Roux et Minot (de Saint-Étienne). *Association française pour l'Avancement des Sciences,* Lyon, 2-7 août 1906.

Lorsque la syphilis porte son action sur le système nerveux, elle amène dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'éléments figurés. Ces éléments figurés sont de quatre sortes : lymphocytes, mononucléaires, polynucléaires, cellules endothéliales.

La proportion relative de ces éléments peut être très variable; cependant, dans la grande majorité des cas, la formule est la suivante : grande quantité de lymphocytes, quelques mononucléaires, quelques cellules endothéliales, très rares polynucléaires et aucun signe somatique.

En résumé, la ponction lombaire est un moyen extrêmement précieux de diagnostic; dans les cas douteux, elle est toujours utile; négative, elle permet d'éliminer complètement l'hypothèse de syphilis nerveuse, de rassurer le malade et, par cela même, dans certains cas (syphilophobie), de le renvoyer complètement guéri. Si elle est positive, en permettant un diagnostic précoce et ferme, et l'institution d'un traitement énergique et prolongé, elle sauvera la raison ou la vie d'un grand nombre de malades.

La ponction lombaire est tout à fait inoffensive; elle doit donc être pratiquée toutes les fois qu'il y a le moindre doute sur l'origine spécifique possible de n'importe quel symptôme nerveux. E. F.

1463) Observations sur la Guérison de la Méningite Tuberculeuse, par V. E. Ovazza. *Riforma medica,* an XXII, nº 35, p. 964, 1er septembre 1906.

Il s'agit d'un nouveau cas de guérison de méningite tuberculeuse. Le petit malade, âgé de 4 ans, en présentait des signes certains, bien que la ponction lombaire n'ait pas été pratiquée. Cette nouvelle guérison complète contribue à rendre un peu moins sombre le pronostic de la méningite tuberculeuse.

F. Deleni.

1464) Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas foudroyant de Méningite Cérébro-spinale épidémique du type convulsif et comateux de Tourdes, par G. A. Allan et John Shaw Dunn. *Glasgow medical Journal,* vol. LXVI, nº 11, p. 179-195, septembre 1906.

Les auteurs donnent cette observation en raison de la rareté de la forme à début soudain et à durée très brève. Ce cas fournit également un bon exemple

de l'établissement du diagnostic par les méthodes nouvelles de cytologie et de bactériologie.

Le microbe trouvé dans le liquide céphalo-rachidien a été le diplocoque de Weichselbaum ; et il est à remarquer que dans ce cas d'une acuité exceptionnelle et où les lésions anatomiques étaient bien marquées, le micro-organisme se trouva en très petit nombre dans l'exsudat.

Les lésions histologiques des méninges correspondaient tout à fait à celles qui ont été décrites dans les cas aigus de la récente épidémie de Boston. On remarquait surtout l'absence d'endartérite dans les vaisseaux méningés et la présence de grands phagocytes dans l'exsudat. Ces phagocytes sont moins nombreux dans les méningites septiques dues à d'autres microbes, où, d'autre part, l'endartérite n'est pas rare.

A la suite de ce cas, concernant un enfant de 11 ans, les auteurs ont observé dans leur service deux autres cas de méningite cérébro-spinale aiguë, l'un concernant un adulte, le second un autre enfant. F. DELENI.

1465) **La Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par ANGELO CECONI. *La Clinica Moderna,* an XII, n° 32, p. 375, 8 août 1906.

Dans cette leçon, le professeur fait le tableau pathologique de l'affection, puis il insiste sur les effets thérapeutiques de la ponction lombaire répétée; dans un cas il fit treize ponctions lombaires en moins de trois mois, retirant ainsi 450 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Ce procédé thérapeutique est sans inconvénient; c'est le seul qui soit rationnel. F. DELENI.

1466) **Contribution au diagnostic différentiel entre la méningite Tuberculeuse et la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par WALFREDO CHIODI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* vol. XXVII, n° 111, p. 1169, 16 septembre 1906.

Le diagnostic entre les méningites bactériennes et la méningite tuberculeuse est difficile, sauf en cas d'épidémie. C'est seulement l'examen du liquide céphalo-rachidien qui permet de lever tous les doutes. F. DELENI.

1467) **Recherches sur la Méningite Cérébro-spinale épidémique à Méningocoque de Weichselbaum,** par GIULIO CRESCENZI et GIORGIO MENINI. *La Clinica Moderna,* an XII, n° 31, p. 361, 1er août 1906.

Les auteurs rapportent une petite épidémie de dix cas, dont deux (père et fils) appartiennent à la même famille.

En ce qui concerne la contagion, les auteurs pensent qu'elle se fait par la sécrétion nasale non desséchée du malade ou d'autres personnes par l'intermédiaire de mouchoirs, serviettes, etc., ou plus directement au moyen de gouttelettes de mucosités projetées. Ils pensent que la pénétration du microbe des fosses nasales aux méninges se fait plutôt par voie sanguine que par voie lymphatique. F. DELENI.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1468) **Neurofibromatose avec névrome plexiforme,** par M. JABOULAY. *Gazette des Hôpitaux,* n° 97, 28 août 1906.

Histoire d'un jeune homme de 23 ans venu demander, au point de vue esthétique seul, l'ablation de la tumeur frontale qui lui retombe au-devant de l'œil.

C'est une tumeur du volume d'une mandarine environ, mais aplatie, vaguement triangulaire, marquée à sa surface de deux incisures, dont une cicatricielle et recouverte d'une peau un peu plus mince et plus variqueuse qu'alentour. Elle apparaît pédiculée, s'insérant au front et pendant au-devant de la racine du nez et de l'œil gauche. Si l'on palpe la tumeur et son pédicule, la masse paraît mollasse : mais en pressant la tumeur entre deux doigts comme pour en écraser les lobules, on y perçoit de petits grains reliés par de petites ficelles, le tout donnant assez bien, suivant la comparaison classique, la sensation d'un paquet de vers de terre. Cette même sensation se poursuit jusqu'au mince pédicule de la tumeur, lequel se condense peu à peu en un cordon dur que l'on sent s'engager dans la partie la plus interne de l'orbite gauche où on l'abandonne.

Sur le corps du malade on découvre toute une série de tumeurs et de pigmentations.

Les *tumeurs* sont toutes sous-cutanées, mobiles entre la peau et les plans profonds. Les deux principales, situées respectivement dans le sillon interfessier et un peu au-dessous de l'articulation sternoclaviculaire gauche, présentent les mêmes caractères que la tumeur frontale à la palpation, tandis que les plus petites, innombrables et irrégulièrement disséminées sur la surface du corps, apparaissent comme de petits grains de plomb.

Quant aux *pigmentations*, elles ont, suivant les points, une étendue et un aspect bien différents. Sur la partie antéro-externe du bras droit, une énorme plaque de la surface de la paume de la main a l'aspect classique du nævus pileux et pigmentaire ; une véritable peau scrotale la recouvre, flasque, rugueuse, noirâtre et velue. A côté, ce sont de grandes zones dépigmentées, des taches café au lait. Enfin, en certaines régions, la peau est comme tatouée et criblée de petites taches gris noirâtre qu'il faudrait compter à la loupe et par centaines.

FEINDEL.

1469) **Résultats de l'anastomose des Nerfs périphériques**, par ALFRED S. TAYLOR. *Société Neurologique de New-York,* 6 mars 1906.

Présentation de deux malades.

Le premier cas concerne une paralysie faciale datant de douze années ; Taylor opéra en janvier 1905 en implantant le nerf facial latéralement dans l'hypoglosse. Au moment de l'opération les muscles étaient complètement dégénérés. Cinq mois plus tard, il n'y avait aucun changement en apparence, mais l'œil gauche, toujours larmoyant et enflammé par une conjonctivité chronique, allait beaucoup mieux ; les muscles du menton répondaient à l'excitation électrique. Dix mois après l'opération, le malade pouvait déterminer des mouvements volontaires dans la région du menton et dans celle de l'angle de la bouche.

Le deuxième malade est un garçon de 9 ans atteint de paralysie faciale depuis une opération pour mastoïdite en juillet 1903. Taylor l'opéra en octobre 1903 et vingt-huit mois s'écoulèrent sans qu'il se produise d'amélioration dans son état. Mais depuis, l'asymétrie de la face au repos a disparu, quelques mouvements volontaires sont possibles, notamment la fermeture de l'œil.

Jusqu'ici l'auteur a exécuté l'opération de l'anastomose du facial à l'hypoglosse dans huit cas, et dans tous, après un délai suffisant, des résultats positifs ont été constatés.

Taylor montre ensuite plusieurs cas de paralysie brachiale obstétricale traités chirurgicalement avec des résultats appréciables. THOMA.

1470) **Hémispasme facial comme équivalent de la Paralysie Faciale périphérique,** par C. Negro. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, nº 108, p. 1139, 9 septembre 1906.

En mai 1904, l'auteur a publié une observation intitulée « hémiprosopospasme clonique comme équivalent de la paralysie faciale périphérique ». Il s'agissait d'une femme atteinte de spasme clonique des muscles du côté droit de la face, avec parésie d'un muscle spasmodique; pour plusieurs muscles de la face l'excitabilité électrique neuromusculaire présenta pendant longtemps les signes de la réaction partielle de dégénérescence, et plusieurs muscles étaient inexcitables au stimulus mécanique direct. A la suite du traitement électrique le spasme diminua peu à peu d'intensité et de fréquence jusqu'à disparaître, et la parésie de l'orbiculaire guérit également. De leur côté, les réactions électriques redevinrent normales. Cette évolution démontre que dans ce cas la maladie était sous la dépendance d'une altération névritique du facial, dont la marche et la guérison passèrent par des phases analogues à celles qu'on observe dans la paralysie faciale commune.

Or, dans la séance du 6 avril 1905 de la Société de Neurologie, M. Babinski présenta un malade atteint d'hémispasme gauche des muscles de la face, spasme qui avait été précédé d'une hémi-paralysie faciale. La discussion de ce fait conduisit le présentateur à appliquer à cette modalité d'hémispasme facial l'épithète de « périphérique », et à reconnaître une parenté étroite entre la paralysie faciale périphérique et l'hémispasme facial périphérique.

Il y a, on le voit, pour MM. Negro et Babinski, identité d'appréciation des faits.

Dans ces derniers temps, M. Negro a observé un nouveau cas d'hémispasme généralisé à tout un côté de la face. Dans ce nouveau cas l'excitabilité mécanique des muscles du côté spasmodique, c'est-à-dire du côté gauche de la face, est nettement augmentée. Pour le tronc du facial, exploré au-devant du tragus, on constate l'augmentation de l'excitabilité électrique, tant faradique que galvanique; sur les muscles l'excitabilité faradique est également augmentée, tandis que l'excitabilité galvanique y est diminuée. Fait curieux : pour certains muscles la diminution de l'excitabilité au courant continu est accompagnée de l'inversion de la formule de la contraction.

Les réactions électriques sont donc très différentes de celles qui existaient dans le premier cas de M. Negro; cependant elles indiquent nettement une affection de nature périphérique, et par conséquent elles tendent à confirmer son opinion que l'hémispasme représente un équivalent de la paralysie faciale périphérique.

Le 9 novembre 1905, M. Babinski a communiqué à la « Société de Neurologie » deux cas de paralysie périphérique du facial d'ancienne date, dans lesquels les troubles moteurs étaient accompagnés d'hyperexcitabilité. Ces cas constituent au point de vue des réactions électriques la contrepartie du deuxième cas de M. Negro et une nouvelle démonstration de l'affinité entre les deux affections périphériques du facial.

La conclusion générale à retenir est qu'il existe en clinique des cas dans lesquels les altérations d'origine périphérique de la VIIe paire, se présentant sous forme de spasme musculaire, donnent à l'examen électrique tantôt la formule ordinaire des paralysies faciales, tantôt une réaction moins commune; l'une et l'autre formule portent logiquement à admettre pour cause du spasme, un trouble fonctionnel à siège périphérique du nerf facial, trouble identique ou du moins très semblable à celui qui fait la paralysie faciale périphérique.

F. Deleni.

DYSTROPHIES

1471) **Hémihypertrophie acquise de la Face**, par Fabio Rivalta. *Il Policlinico*, vol. XIII-M, fasc. 9, p. 381-398 (2 photos, 2 radios), septembre 1906.

On ne connait encore que peu de cas (23) d'hémihypertrophie faciale; et parmi ceux-ci il n'y en a que cinq d'hémihypertrophie acquise; tous les autres sont congénitaux. Il faut faire remarquer tout de suite que tandis que les cas d'hémihypertrophie congénitale ont des caractères anatomiques et des symptômes toujours les mêmes, les cas acquis sont très différents les uns des autres.

Dans le cas de l'auteur, il s'agit d'un maçon de 36 ans, d'assez haute stature (1 m. 73) né de parents sains, et qui n'est entaché que d'une légère hérédité nerveuse. De ses affections antérieures, il ne faut retenir qu'une large blessure à la langue subie à l'âge de 8 ans et dont il reste une cicatrice transversale, et une grave otite moyenne gauche purulente et hémorragique qui se déclara quand il avait 10 ou 11 ans et qui fut accompagnée de violentes douleurs; elle guérit dans quelques semaines. Le malade fut toujours sujet à des céphalées et, depuis l'âge de 15 ans, il souffre de névralgie dentaire à gauche.

La difformité de la face débuta à l'âge de 15 ans ; dans ces dernières années elle a pris un grand développement.

Cette difformité consiste en une augmentation monstrueuse de la moitié gauche du visage qui, très asymétrique, a dans l'ensemble une forme de trapèze irrégulier. Ce qui contribue surtout à cette déformation est l'accroissement gigantesque dans tous les sens de la moitié gauche du maxillaire inférieur, tandis que les autres os (arcade zygomatique, os malaire, etc.) sont beaucoup moins augmentés de volume.

A la suite de ce cas personnel, l'auteur résume les cinq autres cas connus, et de cette étude il tire les conclusions suivantes : 1° l'hémihypertrophie acquise des os de la face doit être considérée comme étant d'origine nerveuse, probablement centrale ; 2° dans le cas présent, l'existence d'un trouble trophique hémilatéral des os et non pas des parties molles, mise en rapport avec les troubles de la sensibilité, fait penser que le trouble trophique est dû à une altération des centres dont l'effet est transmis par le trijumeau ; 3° l'étiologie et la pathogénie de l'hémihypertrophie faciale acquise, peuvent être considérées comme dues à une exaltation de la fonction trophique des fibres nerveuses du fait d'une cause irritative quelconque. F. Deleni.

1472) **Pathogénie des Ankyloses et particulièrement des ankyloses Vertébrales**, par André Léri. *Association française pour l'Avancement des Sciences*, Congrès de Lyon, 2-7 août 1906.

Les deux variétés les plus fréquentes d'ankyloses générales de la colonne vertébrale sont : le rhumatisme vertébral chronique et la spondylose rhizomélique.

Dans le *rhumatisme chronique*, le grand surtout ligamenteux antérieur présente sur toute sa hauteur et sa largeur une ossification et un épaississement considérable; cet épaississement moniliforme est beaucoup plus prononcé au niveau des disques intervertébraux, dont chacun est marqué par un volumineux ostéophyte. Ces ostéophytes constituent la caractéristique la plus saillante de cette forme de rhumatisme (rhumatisme vertébral ostéophytique).

Dans la *spondylose rhizomélique* de Pierre Marie, les lésions sont absolument différentes. Rien ne distingue, à première vue, une colonne de spondylotique d'une colonne normale, si ce n'est son incurvation règulière et son absolue rigidité. Il y a cependant souvent continuité partielle entre les corps de certaines vertèbres lombaires ou cervicales, par ossification limitée du ligament commun antérieur ou de la partie tout antérieure des disques; mais *nulle part on ne voit de saillie, nulle part d'ostéophytes.* Les corps vertébraux ne présentent aucune dilatation anormale, aucune hyperossification saillante de leurs contours supérieurs ou inférieurs. Les ligaments jaunes sont ossifiés sur presque toute l'étendue de la colonne, avec ou sans prédominance en certaines régions; mais il n'y a pas de saillie et notamment aucun nodule osseux comme dans la cyphose hérédo-traumatique; l'ossification se fait *fibre par fibre,* et l'on rencontre des fibres, osseuses à une extrémité ou aux deux extrémités, encore ligamenteuses en leur milieu. Les apophyses articulaires sont soudées entre elles par ossification de leurs manchons ligamenteux, souvent aussi par fusion de leur substance spongieuse. Les apophyses épineuses ont leur volume normal, elles sont seulement allongées et en partie soudées entre elles par ossification du ligament interépineux au niveau de la cyphose dorso-lombaire. Les disques intervertébraux sont restés épais et fibro-cartilagineux. Aucun trou intervertébral ne présente de retrécissement. Les côtes sont unies aux vertèbres par ossification des ligaments costo-vertébraux et costo-transversaîres, sans que la forme normale de ces ligaments soit modifiée. L'importance de l'ossification est proportionnée à la valeur habituelle de chaque faisceau ligamenteux.

De par l'anatomie, il est donc nécessaire de distinguer complètement le « rhumatisme vertébral ostéophytique » de la spondylose rhizomélique : en présence d'une colonne vertébrale ankylosée on reconnaît immédiatement si elle appartient à l'une ou à l'autre de ces affections et il n'y a certainement pas, entre ces deux maladies, où l'ankylose est aussi complète et aussi générale, une simple question de degré dans l'intensité du processus.

FEINDEL.

1473) **Arthropathies séniles des Doigts**, par P. PARISOT et G. ÉTIENNE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, nº 4, p. 387-391, juillet-août 1906.

Les auteurs décrivent chez les vieillards une déformation des articulations phalangiennes pouvant, à un examen superficiel, être confondu avec le rhumatisme noueux.

Cette déformation des doigts est très fréquente chez des vieillards âgés de 75 ans et au-dessus; on l'observe chez 80 pour 100 d'entre eux; mais elle n'est pas constante et elle manque ordinairement chez les vieillards marquant moins que leur âge. Elle consiste essentiellement en un épaississement de la base des articulations phalangiennes, formant une sorte de plateau saillant. Cette forme ne comporte nulle déviation, ce qui est si fréquent dans le rhumatisme déformant. Enfin, elle est habituellement généralisée à tous les doigts d'une main, et le plus souvent elle est symétrique aux deux mains.

La lésion ne s'accompagne d'aucune douleur au niveau des jointures; et même la grande majorité des vieillards déclarent n'avoir jamais éprouvé aucune douleur dens les mains; ils ne se plaignent pas de leur déformation sauf au point de vue esthétique; elle demande donc à être recherchée.

FEINDEL.

1474) **Un cas de Gigantisme précoce, étude complémentaire, contribution à l'étude de l'ossification,** par Charles Hudovernig. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 4, p. 398-407, juillet-août 1906.

Il s'agit du garçon de 5 ans et demi, dont l'histoire a été publiée en 1903 dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.* Il suffit de rappeler la taille gigantesque de cet enfant, le développement précoce de ses organes génitaux, et son insuffisance psychique. Le but du présent travail est de faire connaître les résultats thérapeutiques obtenus chez le jeune malade pendant une période de trente mois, de janvier 1903 à juin 1905.

Pendant les dix premiers mois il a été traité par la thyroïdine ; pendant les dix mois suivants il a reçu le traitement combiné thyroïdine et iodure de potassium. Pendant ces deux premières périodes il n'y a eu aucun résultat appréciable.

Dans la troisiéme période du traitement le malade consomma quotidiennement six tablettes d'ovarine. Le résultat fut remarquablement favorable. La taille de l'enfant s'éleva, mais moitié moins que dans chacune des périodes précédentes.

C'est surtout l'état psychique qui subit des améliorations inattendues : l'enfant imbécile devint peu à peu obéissant, doux et tranquille ; il s'intéressait aux choses de la vie quotidienne, ses facultés intellectuelles augmentèrent, la perception devint satisfaisante, ses réponses logiques et compréhensibles ; sa mère lui enseigna à lire et à écrire.

Pendant ce temps l'ossification fit de remarquables progrès et elle n'est pas loin d'être complète, les épyphyses étant presque toutes soudées. Si la croissance ne se continue plus, peut-être le malade sera-t-il à 25 ans de taille ordinaire. Mais si la fonction ostéogénique se poursuit encore avec excès, même après l'achèvement de la soudure des épyphyses, ce garçon sera probablement un jour un acromégalique, fait qui viendra à l'appui de l'opinion de MM. Brissaud et Henry Meige, concernant la direction imprimée à l'hyperostéogénèse suivant que le squelette a ou n'a pas acquis toute sa croissance.

Feindel.

1475) **Un cas d'Acromégalie,** par Gaussel. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 4, p. 391-398, juillet-août 1906.

L'observation anatomo-clinique apportée par l'auteur constitue une confirmation nouvelle de la théorie pathogénique qui fait du syndrome acromégalique l'expression d'une lésion hypophysaire.

L'auteur a étudié dans son cas les lésions histologiques de l'adénome de la glande pituitaire qui est la modification anatomique le plus souvent décrite dans l'acromégalie. D'ailleurs, l'altération de la glande pituitaire a été la seule lésion glandulaire constatée. Il n'existait nulle trace de reviviscence du thymus ; le corps thyroïde avait gardé ses dimensions et sa structure normale ; le cerveau, la moelle et les nerfs périphériques étaient intacts.

En somme, il paraît logique à l'auteur d'invoquer une fois de plus un trouble du fonctionnement normal de la glande pituitaire comme élément nosologique du syndrome observé chez son malade. Feindel.

1476) **Trophonévrose Faciale d'origine Lépreuse,** par Abbatucci. *Le Caducée,* 15 septembre 1906.

Ayant eu l'occasion d'observer deux cas de trophonévrose faciale d'origine

lépreuse à ses débuts, l'auteur en résume les caractéristiques : troubles trophiques cutanés, troubles trophiques musculaires.

Chez les deux malades l'hémiatrophie faciale est très nette. Les régions temporales, massétérines et sous-malaires présentent l'aspect momifié ; des méplats remplacent les saillies musculaires normales, tandis que saillit l'élévation osseuse formée par l'arcade zygomatique. Au niveau de la région frontale, le long de la portion externe du rebord sourcilier, on constate des contractions fibrillaires, indices de la dégénérescence des muscles.

En outre, un des malades présente des phénomènes paralytiques (ptosis, strabisme externe) ; chez l'autre, le bras est atrophié et la main est en griffe.

E. F.

1477) **Trophœdème chronique pseudo-éléphantiasique chez un nègre Acromégalique,** par José A. Valdès Anciano. *Revista medica Cubana,* t. IX. nº 1, p. 15, juillet 1906.

La dystrophie du tissu conjonctif que l'on connaît sous le nom de trophœdème depuis la description de Meige se présente assez rarement comme un phénomène isolé; on observe plus souvent son association avec d'autres états de dystrophie. La chronicité constitue son caractère capital et le fait distinguer des autres œdèmes : œdèmes hystérique, angio-neurotique, intermittent, etc.

Le sujet est un nègre de 46 ans, franchement acromégalique (cette association ne semble pas encore avoir été signalée), chez qui l'œdème s'est localisé à la figure, à laquelle il donne un aspect éléphantiasique. Cette localisation du trophœdème est très rare; il se localise plutôt aux membres.

Dans ce cas, l'affection a débuté par des éruptions œdémateuses plus ou moins fugaces qui s'accompagnaient de malaise général; elles se faisaient de temps en temps; mais depuis environ deux ans l'œdème est permanent. Les parties affectées sont considérablement augmentées de volume; la peau est épaissie, lisse, tendue: et l'induration du tissu conjonctif exagère les sillons du visage. Le doigt ne laisse aucune empreinte, même si la pression est forte et prolongée. La partie œdématiée n'est nullement douloureuse.

Ce cas est intéressant en raison de l'association avec un état acromégalique des mieux caractérisés, et aussi à cause de la localisation exclusive à la face.

F. Deleni.

NÉVROSES

1478) **Les Secousses Rhytmiques de la Tête dans la Maladie de Flajani-Basedow,** par Ovidio Bellucci. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, nº 90, p. 941, 29 juillet 1906.

Le signe de Musset a été décrit dans des cas divers, anévrisme de l'aorte et de la sous-clavière, hypertension cardio-vasculaire avec artério-sclérose diffuse, etc. Il a été aussi signalé dans la maladie de Basedow; Zeitner l'a observé dans quatre cas où les secousses rhythmiques étaient de direction antéro-postérieure; il pensait que les secousses étaient dues à la dilatation des grosses artères soulevant rythmiquement la tête sur son articulation occipito-atlantoïdienne. Bellucci a également constaté le signe de Musset dans un cas typique de maladie de Basedow. Les oscillations de la tête étaient assez fortes pour que, même à l'œil nu, on pût constater qu'elles se produisaient dans le sens postéro-antérieur et de gauche à droite.

L'interprétation de Zeitner ne pouvait pas s'appliquer à ce cas. Ici, il est bon de rappeler que Bocciardo a démontré que le signe de Musset existe à l'état physiologique. D'après cet auteur, les oscillations postéro-antérieures sont produites par le redressement des artères vertébrales ; les secousses latérales seraient l'effet du redressement des carotides lors de la pulsation, et elles se produiraient de droite à gauche parce que les pulsations de la carotide droite sont plus amples que celles de la carotide gauche vu l'origine différente des deux artères.

Dans le cas de Bellucci cependant, les secousses latérales se faisaient en sens opposé puisqu'elles allaient de gauche à droite, comme cela a été constaté dans les cas d'anévrisme de la portion ascendante de l'aorte, de la sous-clavière droite et du tronc brachiocéphalique, cas dans lesquels la carotide droite est soumise à une pression inférieure à celle de la carotide gauche.

Les choses devaient nécessairement se passer ainsi ; en effet, bien que la glande thyroïde fût augmentée de volume en totalité, son lobe droit avait acquis le plus fort développement ; il comprimait la carotide droite, où la pression artérielle se trouvait diminuée de ce fait ; par conséquent les pulsations de la carotide gauche étaient prédominantes. F. Deleni.

1479) **Contribution clinique au Traitement chirurgical et à la pathogénèse de la Maladie de Basedow,** par Enrico Martini. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. Crim. e Med. Leg.*, an XXVII, fasc. 3, p. 311, 1906.

Dans la maladie de Basedow, la sécrétion thyroïdienne est exagérée ; les effets toxiques de la sécrétion thyroïdienne peuvent agir selon leur intensité non seulement sur les centres nerveux bulbaires, mais aussi sur les centres vaso-moteurs ; si bien que presque tout le système nerveux entre en action dans la production du syndrome Basedowien. Une telle conception pathogénique explique facilement tous les phénomènes que l'on peut observer au cours de la maladie : phénomènes vaso-moteurs, troubles moteurs et sensitifs, troubles psychiques, fièvre, diminution de la résistance des globules rouges, troubles de la nutrition et augmentation de la toxicité de l'urine, etc. Il est possible de concilier la théorie thyrogénétique avec les différentes hypothèses émises sur le développement de la maladie ; et en même temps on peut comprendre que ce n'est pas la thyroïdectomie, mais aussi la sympathicectomie et la sérothérapie nouvelle qui peuvent donner des résultats curatifs.

Et en particulier les améliorations si caractérisées obtenues par le sérum ou le lait des animaux thyroïdectomisés montrent l'aptitude de ces substances à neutraliser les produits morbides de la thyroïde hyperfonctionnante.

F. Deleni.

1480) **Troubles ambulatoires automatiques dans l'Hystérie et dans l'Épilepsie infantiles,** par R. Simonini. *Il Morgagni*, an XLVIII, n° 8, p. 500-519, août 1906.

Dans l'hystérie et dans l'épilepsie on a étudié des troubles de la déambulation, troubles impulsifs, automatiques, différant par leur durée, leur intensité et leur direction, effectués dans un état de confusion mentale suivie ou non d'amnésie.

A l'état complet, en troubles constituant l'automatisme ambulatoire, dit aussi fugue ou délire ambulatoire des hystériques, des épileptiques, des psychasthé-

niques. Ces faits sont relativement fréquents et l'auteur donne deux observations de cas de ce genre.

Sous leur forme incomplète, ces troubles constituent un accident surtout épileptique. La course peut constituer toute l'attaque épileptique ou bien une partie seulement, et il s'agit d'un phénomène pré-accessuel ou post-accessuel comme dans les deux cas de l'auteur. Dans le premier, il s'agit d'un garçon de 14 ans qui, après avoir poussé un cri et perdu connaissance, s'élance à toute vitesse en une course circulaire; il fait cinq ou six fois le tour d'un cercle de 11 mètres de diamètre, puis il tombe à terre en proie à des convulsions. L'autre petit malade, âgé de 11 ans, tombe d'abord et présente les convulsions épileptiques ordinaires; puis il se lève violemment, court une distance de vingt ou trente pas, et termine son accès par quelques sauts désordonnés. De tels phénomènes, et notamment l'épilepsie précursive, ne sont pas rares dans l'épilepsie infantile. Au contraire, ils seraient rares chez les jeunes hystéririques; à ce titre, l'observation concernant un petit garçon de 9 ans qui, pendant son attaque, court, saute, tombe, se roule à terre, se relève, etc., est des plus intéressantes.

Quant au traitement de ces troubles, c'est celui de la maladie causale même, épilepsie, hystérie ou psychasthénie; dans ces deux derniers cas il faudra lutter par la suggestion appropriée à l'état de sommeil, pour les uns, l'état de veille pour les autres, suggestion dirigée contre l'idée fixe d'où dérive le phénomène ambulatoire. F. Deleni.

1481) **L'hospitalisation des Épileptiques**, par Guido Guidi. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 424, 1er juin 1906.

Les colonies des épileptiques doivent être essentiellement agricoles, car le travail au grand air est favorable à l'élimination des toxines si nuisibles à ces malades.

Les colonies d'épileptiques doivent être munies de laboratoires bien installés, pour l'étude de la biologie des épileptiques, encore à peine esquissée.

F. Deleni.

1482) **Les modifications qualitatives et quantitatives des Cellules éosinophiles dans le sang des Épileptiques**, par A. Morselli et A. Pastore. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 258-279, 1er juin 1906.

Dans l'intervalle des accès, il existe dans le sang des épileptiques une hyperéosinophilie plus ou moins marquée; le grand nombre d'éosinophiles est l'indice d'une réaction de l'organisme aux toxines circulantes. Le nombre des éléments correspond aux variations du degré de concentration des toxines, les signes de nécrobiose qu'ils présentent témoignant de l'activité des toxines.

Les globules éosinophiles se comportent d'une façon caractéristique avant l'accès, pendant l'accès et après l'accès; les éosinophiles diminuent progressivement dans les trois jours qui précèdent l'attaque. Pendant l'attaque ils atteignent un chiffre très bas, voisin de 0. Après l'accès ils augmentent pour atteindre un maximum dix heures après l'attaque.

La disparition et le retour des éosinophiles sont probablement dues en partie à un processus de cytolyse; mais ils sont dus surtout à une action chimiotactique des toxines circulantes. Cette influence est négative avant l'accès et pen-

dant l'accès à cause de la grande concentration des toxines; elle est positive au contraire dans la période trêve, à cause de la moindre quantité de toxines.

F. DELENI.

1483) **Trépanation de la fosse Cérébelleuse pour Épilepsie,** par E. PONCEL. *Marseille médical,* n° 14, 15 juillet 1906.

Observation d'un homme de 53 ans qui, atteint depuis près de quinze ans d'attaques d'épilepsie jacksonienne de cause mal définie, fut trépané sans aucune amélioration de l'état cérébral. A ce propos, Poncel rapporte quatre autres observations de trépanation pour épilepsie, dont une, chez un jeune homme de 23 ans atteint d'épilepsie jacksonienne nettement caractérisée, fut suivie de guérison complète. Il publie également l'observation d'un microcéphale de 17 mois, devenu idiot progressivement depuis cinq mois, et qui fut absolument transformé par la craniectomie, et donna par la suite tous les signes d'une intelligence normale.

P. LEREBOULLET.

1484) **Recherches sur quelques éléments des échanges chez les Épileptiques,** par G. SALA et O. ROSSI. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia,* vol. I, p. 111-122, 1906.

Il n'y a aucune relation constante entre les manifestations morbides et la composition des urines des épileptiques. Les auteurs ont pu établir avec certitude que l'on constate après un accès tantôt une augmentation, tantôt une diminution de certains matériaux des urines, sans qu'il y ait de règles fixes pour un malade donné. D'autre part, dans les périodes interaccessuelles on constate des variations considérables aussi.

F. DELENI.

1485) **Épilepsie et Tuberculose,** par PIC (de Lyon). *Association française pour l'Avancement des Sciences,* Lyon, 2-7 août 1906.

A côté de l'hérédité similaire, de l'hérédité syphilitique, de l'hérédité névropathique en général, de l'hérédité alcoolique, les modifications imprimées au germe par les maladies infectieuses des parents ont une importance prédisposante de premier ordre, dans la genèse de l'aptitude convulsive, substratum de l'accès épileptique.

Parmi ces maladies infectieuses, il en est une, la *tuberculose,* dont l'importance n'a jusqu'ici pas été suffisamment mise en évidence, et qui ressort très clairement, tant des statistiques de l'auteur que de l'étude critique de la plupart de ses observations.

Au point de vue pratique, le fait que la tuberculose est susceptible de créer de toutes pièces chez un individu ou dans sa descendance le mal comitial, montre de quelle importance est la lutte actuelle contre la tuberculose, non seulement au point de vue de la préservation contre les diverses manifestations somatiques du bacille de Koch, mais contre les conséquences plus graves encore de cette tuberculose, en ce qui concerne la production possible de la dégénérescence mentale de la race.

E. F.

1486) **A propos de certaines propriétés prétendues toxiques et thérapeutiques du sérum du sang des Épileptiques,** par G. SALA et O. ROSSI. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia,* vol. 1, p. 111-122, 1906.

Dans les expériences des auteurs, les injections de sérum d'épileptiques n'ont

jamais exercé d'influence favorable sur la maladie ; il ne s'est jamais produit non plus de phénomènes toxiques ni transitoires ni durables ; les injectés sont toujours demeurés indifférents aux injections de sérum. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1487) **Les Ictus dans la Démence Précoce,** par Mlle le Dr PASCAL. *L'Encéphale,* an I, n° 5, p. 479-496, septembre-octobre 1906.

Il y a des faits autorisant à croire qu'il existe des ictus appartenant à la démence précoce et non au terrain hystérique ou épileptique sur lequel peut germer cette affection. Dans ce cadre rentrent : 1° les cas isolés des convulsions sur lesquels insistait Kalbaum ; 2° les cas de démence rapide survenant après une seule attaque convulsive (non de nature épileptique) décrits par Schüle ; 3° les ictus survenant à une période tardive où toute trace de la névrose est effacée comme dans le cas de Masoin et les observations de Mlle Pascal ; 4° et enfin les observations de Kraepelin, celles de Kalbaum indiquent nettement que les ictus peuvent être des signes avant-coureurs de la démence précoce.

Donc tout ictus survenant chez un jeune sujet en l'absence de toute autre manifestation morbide (stigmates mentaux hystériques ; stigmates mentaux épileptiques ; symptômes en foyer et en l'absence des symptômes physiques de paralysie générale), doit être considéré comme suspect et faire penser à la démence précoce. E. F.

1488) **Sur quelques variétés de la Démence Précoce,** par SANTE DE SANCTIS. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 141-165, 1er juin 1906.

L'auteur démontre par des exemples qu'il existe :

1° Une *démence précoce subséquente* ou concomitante, qui complique les cérébropathies ;

2° Une *démence très précoce* dans l'enfance ;

3° Une *démence précoce retardée* ;

4° Que pour toutes les formes de démences précoces il y a des signes prémonitoires.

Il est en effet très remarquable que dans 75 pour 100 des démences précoces existe une prédisposition héréditaire : de plus, antérieurement à leur maladie, la plupart des sujets se sont fait remarquer par des troubles du caractère, le déficit intellectuel, par des épisodes d'excitation ou de dépression.

En ce qui concerne la pathogénie de la démence précoce, il est difficile d'expliquer certaines altérations structurales en dehors de dispositions particulières du cerveau, et il est rationnel de penser que la démence précoce est une psychose à pathogénie univoque frappant à des degrés différents l'organisme en voie d'évolution.

D'après l'auteur, l'introduction de la démence précoce dans la psychiatrie est un fait d'une portée incalculable, mais à la condition que par démence précoce on entende une psychose liée à la prédisposition constitutionnelle et aux conditions du développement psychique; dès son début sa nature est vraiment démentielle, et par conséquent son pronostic est toujours grave. L'affaiblissement mental qui lui correspond est vrai et durable, il n'est pas apparent comme celui de l'amence ou les formes hallucinatoires de l'épuisement nerveux.

F. Deleni.

1489) **Le pouvoir réducteur des Urines chez les Déments Précoces,** par Antonio d'Ormea. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 79-98, 1er juin 1906.

Il résulte de ces recherches que chez les déments précoces on a un très notable abaissement du pouvoir réducteur de l'urine en comparaison de ce qui se passe chez les individus normaux. Cette diminution ne porte pas seulement sur le chiffre total qui est réduit de moitié, mais aussi sur le rapport entre le pouvoir réducteur et la quantité des urines émises dans les vingt-quatre heures et entre le volume de ces urines et les poids du corps. F. Deleni.

1490) **Paraplégie Spasmodique familiale et Démence Précoce,** par G. B. Pellizzi. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 1-25, 1er juin 1906.

Cette observation permet à l'auteur de faire un rapprochement entre la démence précoce et la série des maladies familiales.

D'après lui, il pourrait y avoir une forme pure de déficit mental basée sur une altération primitive des neurones psychiques ; il existerait une continuité tant clinique qu'anatomique entre les nombreuses formes neuro-psychopathiques familiales, la paralysie progressive juvénile, certaines formes d'idioties, la démence précoce et peut-être aussi d'autres psychoses. F. Deleni.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1491) **Nouvelles observations sur la valeur des Lésions Corticales dans les Psychoses d'origine Toxique,** par Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine. *L'Encéphale,* an I, n° 5, p. 437-452, septembre-octobre 1906.

Les auteurs ont fait l'étude histologique de cerveaux de malades infectés, les uns délirants, les autres non délirants. De cette double série de faits ressort cette constatation que, dans les toxi-infections, les altérations corticales ne sont fréquentes que chez les délirants.

Les auteurs n'ont observé qu'une fois chez 28 non délirants, mais ils ont trouvé 13 fois chez 31 délirants les altérations cellulaires. S'il peut donc exister parfois, chez les toxi-infectés, des lésions cellulaires corticales sans troubles mentaux apparents, on rencontre plus souvent du délire sans altérations corticales appréciables.

On connaît les lésions cellulaires corticales de quelques toxi-infectés sans délire : mais il n'est pas certain que ces malades aient toujours été sans troubles mentaux. Les conditions dans lesquelles on a observé les toxi-infectés, particulièrement à l'hôpital, ne permettent de relater des troubles mentaux que lorsque

ceux-ci sont relativement accusés. Des troubles psychiques légers peuvent passer inaperçus quand on ne vit pas à côté du malade.

Inversement, dans des cas de délire, on n'a pas relevé de lésions corticales; mais les auteurs n'ont pas coupé en série toute l'écorce, mais seulement la 3e frontale, le lobule paracentral, le cunéus. Or, l'absence de lésion ne pourrait être affirmée qu'après examen complet de l'écorce cérébrale tout entière. Il se peut donc que des altérations soient passées inaperçues. Ces réserves faites, il n'est pas impossible qu'avec des lésions légères les délires fassent défaut, et il est démontré qu'au début des troubles délirants les lésions ne sont pas encore perceptibles.

Ainsi le parallélisme entre lésions corticales et troubles mentaux n'est pas toujours rigoureux.

Il n'en existe pas moins. C'est un rapport non de causalité, ni même de simultanéité, mais d'identité. Trouble mental et perturbation cellulaire structurale sont l'expression, fixée par deux méthodes différentes, la physiologique et l'anatomique, d'un même phénomène toxique. FEINDEL.

1492) **Euphorie délirante des Phtisiques. Hétérotopie médullaire,** par E. DUPRÉ et PAUL CAMUS. *L'Encéphale,* an I, n° 5, p. 452-459, septembre-octobre 1906.

L'euphorie délirante est une des formes les plus anciennement connues et les plus classiques de l'état mental des tuberculeux. Elle s'observe surtout au cours de la tuberculose aiguë ou à la phase terminale de la phtisie chronique.

E. Dupré a déjà eu l'occasion de montrer les relations qui semblent exister entre cet état mental et les lésions diffuses de l'écorce frontale. La présente observation tend à confirmer ce rapport. L'intérêt clinique de cette nouvelle observation réside dans l'association d'un état onirique très prolongé avec cet optimisme aveugle et cet illusionisme continu qui caractérisent l'euphorie délirante des phtisiques.

Tout l'ensemble du syndrome, dont le caractère est à la fois délirant et démentiel, a les plus grandes analogies avec les troubles psychiques des cancéreux morphinisés, chez lesquels on peut observer la même euphorie, grâce aux doses élevées et rapidement croissantes du poison. Cette ressemblance entre deux états psychopathiques démentiels subaigus chez des cachectiques est un argument de plus pour rapporter à une intoxication l'euphorie délirante des phtisiques. Cette intoxication a ses facteurs dans les poisons bacillaires, l'insuffisance hépato-rénale et l'anoxémie subaiguë, qui, en déterminant de graves altérations du cortex, principalement dans les lobes frontaux, éveille chez les prédisposés des réactions psychopathiques.

Or, le malade en question était un grand prédisposé du fait de la constitution spéciale de son axe nerveux. En effet, l'examen des centres a dans ce cas montré l'existence d'une hérérotopie médullaire, c'est-à-dire d'une malformation congénitale de la moelle, qui peut être considérée comme un véritable stigmate de dégénérescence. Il s'agit d'un bouleversement morphologique étendu à toute la partie moyenne de la moelle. Il ne peut s'agir que d'une anomalie de développement : l'absence de troubles médullaires pendant la vie du malade, en dépit de cette malformation, montre que fibres et cellules remplissaient leur rôle ordinaire. FEINDEL.

1493) **Contribution à l'étude des Troubles Mentaux de la Maladie de Basedow,** par C. Parhon et S. Marbe. *L'Encéphale*, an I, n° 5, p. 459-479, septembre-octobre 1906.

Dans les deux cas il s'agit de sujets féminins dans la famille desquels il existe sûrement de la dégénérescence.

Dans le premier cas, les troubles psychiques consistent en instabilité mentale, manque d'attention, irascibilité, tendance érotique, hallucinations, idée de persécution, etc. Il n'est pas possible de préciser dans ce cas l'époque du début des troubles mentaux ni ceux de la maladie de Basedow; mais on peut affirmer que l'hypertrophie du corps thyroïde a précédé les troubles mentaux.

Dans le deuxième cas, les troubles psychiques se traduisent par une irascibilité exagérée, des hallucinations à caractères terrifiants, des rêves pénibles, enfin par des phobies multiples. Dans ces cas les troubles basedowiens ainsi que les troubles psychiques ont débuté en même temps avec l'apparition de la menstruation. Mais, tandis que les premiers se sont sensiblement améliorés à la suite de l'intervention opératoire (Sympathectomie bilatérale), les seconds n'ont pas été influencés d'une façon appréciable.

Ces cas viennent appuyer les idées de Raymond et Sérieux sur l'existence d'un rapport entre les troubles psychiques des basedowiens et la dégénérescence. Mais il y a également un rapport étroit entre le trouble de la fonction thyroïdienne et les troubles psychiques.

D'après les auteurs, dans les cas de maladie de Basedow avec troubles psychiques et dégénérescence, l'ensemble de ces troubles reconnaît pour point de départ une modification primitive de la fonction thyroïdienne. Leur explication serait précisément l'inverse de celle que donnent Dromard et Levassort pour lesquels les troubles psychiques et la maladie de Basedow seraient l'effet commun de la dégénérescence. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1494) **Hallucinations obsédantes,** par P. Gimbal. *Revue de Psychiatrie*, vol. X, n° 8, p. 327-338, août 1906.

L'auteur donne trois observations démontrant qu'il y a lieu d'admettre l'existence d'hallucinations obsédantes inconscientes, pouvant être tantôt l'origine d'un délire, tantôt de simples éléments plus ou moins marquants d'un délire quelconque (de persécution le plus souvent). C'est là une propositon qui doit être défendue, car l'opinion classique veut que la conscience soit un élément indispensable, *sine qua non*, de l'obsession en général, et des hallucinations obsédantes en particulier. En ceci il semble que le rôle de la conscience dans l'obsession ait été très exagéré, car il est certain que dans l'obsession, sans doute par suite de l'aboulie, de la faiblesse de l'attention que présente toujours l'obsédé, la synthèse mentale reste imparfaite.

Au lieu d'aboutir à une synthèse unique et définitive, les éléments psychiques restent isolés ou forment entre eux de petites synthèses secondaires, plus ou moins complexes; mais ils ne sont jamais qu'incomplètement assimilés aux acquisitions antérieures figurant dans la conscience du sujet et constituant la nature de sa personnalité.

Parfois même, ces synthèses partielles secondaires fonctionnent pour leur compte, entrent en lutte avec la conscience, et avec assez d'avantage pour accaparer à leur profit un certain nombre de ses éléments, arrivant ainsi à l'annihiler quand elles ne l'effacent pas tout à fait.

L'obsession n'est donc, en résumé, qu'un état particulier de la désagrégation psychique, une sorte de dédoublement de la conscience. Par conséquent la conscience est, dans l'obsession, à un état résiduel très variable.

En somme, l'on peut admettre que si presque toujours les obsessions ne provoquent que des représentations mentales plus ou moins vives, des pseudo-hallucinations, il arrive que parfois cependant, ces représentations mentales, chez certains sujets, sont remplacées par de véritables hallucinations, variables comme forme, uniques ou multiples.

Ces hallucinations obsédantes sont, les unes conscientes, les autres inconscientes. Ces dernières sont, tantôt l'origine d'un délire, tantôt des épisodes plus ou moins importants au milieu d'un délire quelconque, de persécution surtout, l'obsession participant à la constitution de ce délire.

Les caractères des hallucinations obsédantes sont ceux de l'obsession, c'est-à-dire irrésistibilité, angoisse, lutte, phénomènes émotifs, conscience plus ou moins diminuée, soulagement consécutif à l'acte qu'elles imposent. Ces caractères sont très variables comme intensité. De l'hallucination obsédante grave, la transition se fait par degrés insensibles et infinis. D'une façon générale, intensité de l'hallucination obsédante et conscience sont en rapport inversement proportionnels.

Les hallucinations obsédantes sont dissociables en deux éléments d'inégale importance ; l'un, primitif, antécédent, est l'obsession ; l'autre, secondaire, conséquent, est l'hallucination. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1495) **De l'Idiotie amaurotique Familiale (maladie de Warren Tay-Sachs)**, par PAUL PROVOTELLE. *Thèse de Paris*, nº 347, juillet 1906. Librairie Jules Rousset.

Aucun cas d'idiotie amaurotique n'a encore été publié en France, aucun travail n'a même paru à ce sujet dans les revues françaises. Il était intéressant — tout en n'apportant pas d'observation personnelle — de combler par ce travail une lacune dans la littérature médicale française.

L'idiotie amaurotique familiale (W. Tay-Sachs) se présente dans la première enfance chez des sujets d'une même famille, en particulier et sans que rien puisse donner la clef de cette bizarrerie, chez des israëlites d'origine russe. Elle est fatalement progressive et se termine par la mort en marasme vers 2 à 3 ans.

L'examen ophtalmoscopique lèvera tous les doutes au sujet du diagnostic (Lésion de Warren Tay).

Anatomiquement cette affection est caractérisée par une dégénérescence primitive de *toutes* les cellules nerveuses, dans *tout* le système nerveux central, sans participation importante de la névroglie, sans lésions vasculaires, sans névrites périphériques.

La pathogénie est inconnue ; on en est réduit aux hypothèses. On croit être en présence d'un trouble de l'évolution des cellules nerveuses ou plutôt un arrêt

de leur développement par « incapacité vitale » (Lebensunfähigkeit) du protoplasma cellulaire, devant un fonctionnement qui, quoique physiologique, automatique, cependant relativement à la valeur inférieure (subnormale) de ce protoplasma, se trouverait être hyperfonctionnel, surmènerait et tuerait les centres qu'il était chargé d'éduquer (Aufbrauchkrankheit, maladie du surmenage de Édinger).

FEINDEL.

1496) **Contribution à l'étude de l'Idiotie Familiale Amaurotique**, par F. J. POYNTON, J. H. PARSONS et GORDON HOLMES. *Brain*, Part CXIV, p. 180-207, juin 1906.

Les auteurs décrivent les lésions cellulaires constatées dans deux cas, et ces altérations sont semblables à celles qui ont déjà été notées par d'autres auteurs.

Les lésions importantes et caractéristiques des cellules nerveuses, le faible degré des altérations des fibres constituent un contraste absolument différent de tout ce qui a été constaté dans les autres maladies du système nerveux ; par conséquent, l'idiotie familiale amaurotique est une maladie bien particulière et bien déterminée. Elle doit absolument être séparée de la classe complexe des diplégies, où l'altération des fibres est considérable, et reliée à de grosses lésions du cerveau.

D'après l'anatomie pathologique, l'idiotie familiale amaurotique est une maladie primaire de la cellule nerveuse. Les cellules nerveuses présentent des lésions non seulement dans tout le système nerveux central, mais encore dans les ganglions spinaux et dans la rétine ; ces lésions sont si généralisées qu'il est impossible de trouver une seule cellule normale dans tout le système nerveux d'un cas d'idiotie familiale amaurotique. D'autre part, il est évident que les lésions cellulaires ne sont la conséquence ni d'une prolifération de la névroglie ni d'une inflammation des vaisseaux. — Et non seulement il s'agit d'une maladie primitive de la cellule, mais encore on peut dire que la première altération frappe le protoplasma interfibrillaire, et que les altérations des neurofibrilles sont secondaires.

Quant à l'étiologie, on peut affirmer que la maladie n'est pas due à un arrêt de développement, qu'elle n'est pas l'effet de toxine bactérienne, mais qu'elle est due à quelque propriété biochimique appartenant au protoplasma des cellules. Les lésions cellulaires n'ont pas les caractères d'une atrophie simple ; elles semblent le fait d'une exagération de la croissance du protoplasma qui dégénère ensuite.

THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

1497) **Traitement Chirurgical du Goitre Exophtalmique**, par CH. ABADIE (de Paris). *XIXe Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 1-6 octobre 1906.

A la théorie de l'origine thyroïdienne de la maladie de Basedow, défendue par Kocher et d'autres, l'auteur oppose celle de l'irritation des vaso-dilateurs du sympathique cervical. Il est, en effet, un symptôme qui précède *toujours* l'hypertrophie thyroïdienne : c'est l'exagération de volume et des battements des carotides, d'où apport sanguin plus considérable à la thyroïde et hypertrophie *secon-*

daire. En agissant sur la thyroïde, on s'expose à des récidives si l'extirpation est trop incomplète, au myxœdème incurable si elle est trop complète, et même, dans les cas les plus heureux, à la persistance de l'exophtalmie et autres symptômes.

Au contraire, chez les malades opérés depuis plusieurs années par la sympathectomie, et qu'il a pu suivre pas à pas, M. Abadie a constaté que la guérison était complète ; il y a eu disparition du goitre, de l'exophtalmie et de la tachycardie.

Comme la sympathectomie n'est pas plus grave que la thyroïdectomie, elle devra donc être préférée à cette dernière, quand une intervention chirurgicale sera jugée nécessaire. E. F.

1498) **Le Traitement du Goitre Exophtalmique,** par Elsner et Wiserman. *New-York State Journal of Medicine,* juin 1906.

Les indications du traitement du goitre exophtalmique sont de deux sortes : il faut limiter la sécrétion ou neutraliser les toxines produites.

La première indication est remplie par la résection partielle de la glande ou la ligature des artères qui la nourrissent.

La seconde, celle qu'il y a lieu de préférer, peut être réalisée en administrant du lait ou du sérum d'animaux rendus myxœdémateux par l'extirpation des glandes thyroïdes.

Ce lait et ce sérum contiennent de l'antithyroïdine; et il est certain que l'antithyroïdine est un remède qui peut être employé pour soulager les symptômes pénibles ou alarmants du goitre exophtalmique dans les cas typiques et dans les cas atypiques de cette affection.

La plus grande amélioration se fait du côté de la tachycardie, de la douleur précordiale et du tremblement. L'amélioration est hâtée par le repos au lit et par le régime. La glande thyroïde devient plus petite, mais elle ne retrouve pas ses dimensions normales. L'exophtalmie est le symptôme le plus rebelle.

Thoma.

1499) **Le Traitement du Goitre Exophtalmique,** par Thompson. *New-York State Journal of Medicine,* avril 1906.

L'auteur rapporte un certain nombre de cas de maladies de Basedow traités par le sérum cytotoxique de Rogers-Beebe.

Le sérum cytotoxique est préparé comme il suit : un extrait de glande thyroïde est injecté à des lapins ; à la suite de quelques injections le sérum de ces animaux contient des anticorps, une cytotoxine et une antitoxine.

Ce sérum de lapin est curatif du goitre exophtalmique ; on l'injecte à des doses d'un demi-centimètre cube à deux centimètres cubes. Il s'ensuit une réaction très marquée et pendant un ou deux jours l'état du malade est notablement aggravé ; après quoi il se produit une amélioration rapide.

Il est très remarquable qu'un petit nombre d'injections seulement sont nécessaires ; quelquefois il a suffi de deux ou trois injections pour assurer la guérison.

Thoma.

1500) **Contribution à l'action de la Stovaïne,** par Ettore Varvaro. *Policlinico,* sez. pratica, 15 mai 1906, p. 609.

Compte rendu de cent trente-six rachistovaïnisations ; l'auteur a eu un peu de retard dans l'obtention de quelques anesthésies, et pour y parer, il propose

d'ajouter à la solution employée quelques gouttes d'acide acétique, ou de se servir de solutions assez diluées. F. DELENI.

1501) **Recherches expérimentales histologiques et cliniques sur la Rochistovaïnisation**, par UMBERTO SLEITER. *Policlinico*, sez. pratica, an XIII, fasc. 22, p. 705, 3 juin 1906.

En raison de l'alcalinité du liquide céphalo-rachidien une solution de stovaïne forme un précipité quand on en met quelques gouttes dans le verre de montre contenant du liquide céphalo-rachidien. Cette précipitation peut être complètement évitée si on ajoute à la solution de stovaïne une minime quantité d'acide lactique.

Chez les chiens, les solutions de stovaïne de 2 à 10 pour 100 en rachistovaïnisation n'ont jamais produit aucune altération des éléments de la moelle. Avec des solutions à 20 pour 100 ces altérations sont bien marqaées.

F. DELENI.

1502) **La Rachistovaïnisation en Obstétrique**, par ALFRED AUDBERT. *Thèse de Paris*, n° 211, 4 avril 1906. Imprimerie Henri Jouve.

La rachistovainisation donne l'analgésie de l'utérus et de la zone génitale pendant une durée d'une heure environ. La femme parturiente ou accouchée mérite toujours de bénéficier de cet avantage.

En outre, l'accoucheur trouve dans l'application de cette méthode un autre effet intéressant, la possibilité de réveiller pendant le travail une contractilité affaiblie. La stovaïne donne aux fibres du muscle utérin une excitation ayant son maximum quinze minutes après la pénétration de l'anesthésique.

FEINDEL.

1503) **De la Rachistovaïnisation au Brésil**, par ALVARO RAMOS (Rio de Janeiro). *Congrès de Lisbonne*, avril 1906.

La statistique de l'auteur est de 195 rachistovaïnisations pratiquées sans le moindre incident, et marquées seulement, dans quelques cas, par une légère parésie vésicale. L'auteur conclut :

1° La stovaïne remplace avec avantage la cocaïne dans la méthode de rachianalgésie ;

2° La rachistovaïnisation est la méthode de choix pour les opérations sur le membre inférieur, le périnée, la vessie, le vagin, l'anus, le rectum, les bourses, le testicule, le col de l'utérus et la région inguino-crurale. E. F.

1504) **La Chirurgie Orthopédique dans les affections d'origine Nerveuse, spastiques et paralytiques**, par O. VULPIUS (Heidelberg). *XVe Congrès international de Médecine*, Lisbonne, 19-26 avril 1906.

Le rapporteur déclare qu'il s'occupe depuis dix ans tout particulièrement du traitement des paralysies et spécialement de la paralysie spinale infantile.

Au début, il s'était d'abord intéressé à étendre les indications et à perfectionner la technique de la greffe tendineuse. Et, comme il arrive souvent, avec l'intérêt augmentait le nombre de ses observations. Il en vint ainsi naturellement à essayer également d'autres méthodes de traitement. Actuellement, grâce à une expérience portant sur plusieurs centaines de cas, il se déclare en mesure de pouvoir juger de la valeur de toutes les méthodes de traitement.

M. Vulpius envisage successivement l'emploi des appareils orthopédiques,

l'application de l'arthrodèse et enfin celle de la transplantation tendineuse. Il choisit pour la transplantation des muscles apparentés au point de vue fonctionnel avec les muscles paralysés, mais on peut aussi se risquer à employer des antagonistes, en fixant par exemple les fléchisseurs sur les tendons extenseurs. La tension suffisante des tendons, la fixation exacte dans l'appareil et le traitement post-opératoire soigneux sont d'une importance particulière. Quant aux résultats, s'ils ne justifient pas tout à fait l'enthousiasme de la première heure, ils n'en restent pas moins très encourageants.

La greffe tendineuse produit dans la plupart des cas une amélioration fonctionnelle sous condition d'un bon choix des cas, d'une technique exacte et d'un traitement post-opératoire suffisant. Ces résultats sont durables, ainsi que M. Vulpius a pu s'en assurer par sa pratique qui remonte à plusieurs années.

M. P. Redard (Paris), co-rapporteur, a étudié la valeur des diverses opérations chirurgicales orthopédiques dans le traitement des affections spastiques et paralytiques. Il expose la technique des transplantations tendineuses et affirme la très haute valeur de cette opération, qui peut, dans quelques cas, rétablir l'équilibre musculaire, améliorer la fonction, maintenir la correction de la difformité et s'opposer à son retour. E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 8 novembre 1906.

Présidence de M. Gilbert BALLET.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Paralysie isolée du Muscle Grand Dentelé droit,** par MM. H. CLAUDE et PAUL DESCOMPS. (Présentation du malade.) (Clinique des maladies nerveuses. Professeur RAYMOND).

Il s'agit d'un homme de 35 ans exerçant la profession de coupeur d'habits, qui est atteint depuis 2 mois et demi environ d'une paralysie isolée du grand dentelé droit.

Vers le 15 août 1906, à la suite d'une période de surmenage professionnel, il commence à sentir une douleur vague dans l'épaule droite; il continue normalement son travail. Brusquement, un matin, vers le 20 septembre, cette douleur devient très aiguë et s'irradie même vers tout le bras où il éprouvait une sensation d'écoulement de liquide chaud. Le même jour il éprouve un malaise généralisé léger avec frissons et enchifrènement, état général qui persiste 2 ou 3 jours, puis disparaît complètement. Mais les douleurs ne font que s'exagérer et surviennent par crises paroxystiques toutes les nuits, vers une heure. Il se lève quatre ou cinq fois par nuit, agite violemment son bras, et, sous l'action du travail musculaire ainsi développé, la douleur s'atténue. Au bout de 8 jours la douleur est telle qu'il cesse tout travail. Du reste, à ce moment, une impotence fonctionnelle marquée s'établit et le malade note bien qu'il ne peut arriver à lever son bras au-dessus de l'horizontale. En même temps il sent très nettement au niveau de l'omo-

plate droite, dans le dos, *des craquements* à l'occasion des mouvements. Il ne remarque cependant à ce niveau rien d'anormal. Mais vers le 10 octobre il est très effrayé, car en se regardant dans une glace, il voit que l'omoplate droite fait sous la peau une saillie énorme. Il va consulter à Broussais, et on lui conseille des bains sulfureux. Les douleurs disparaissent complètement ou presque en 3 ou 4 jours. Mais la déformation scapulaire persistant, il vient consulter à la Salpêtrière le 15 octobre 1906.

Examen du malade. — *1° Les bras tombant le long du corps.* — On remarque, à droite, l'abaissement du moignon de l'épaule, l'élévation en masse de l'omoplate. Le bord spinal est nettement détaché du thorax et fait saillie sous la peau. Ce bord spinal est plus rapproché de la ligne médiane, et dans son ensemble il est légèrement oblique en bas et en dedans.

L'angle inférieur est plus élevé, plus saillant et plus rapproché de la ligne médiane.

2° Examen les bras élevés horizontalement en avant. — La déformation s'exagère et devient maxima. L'omoplate est élevée en masse : 2 à 3 centimètres. Le bord spinal est fortement oblique en bas et en dedans, donc plus rapproché de la ligne médiane au niveau de l'angle inférieur qu'au niveau de l'angle supéro-interne.

Épine droite : à 6 centimètres de la ligne médiane.

Épine gauche : à 7 centimètres.

L'angle inférieur droit est à 6 cent. 1/2.

L'angle inférieur gauche à 10 cent. 1/2.

Enfin on voit de façon évidente la déformation classique ; le bord spinal fait une forte saillie sous la peau, et ce bord interne est devenu postérieur. Il est ainsi séparé du thorax par une gouttière de 5 à 6 centimètres. Au niveau de l'angle inférieur on remarque une petite fossette pyramidale où le doigt vient palper facilement la face antérieure de l'omoplate devenue interne.

Relief considérable des sus et sous-épineux.

3° Examen les bras élevés horizontalement en croix. — Déformation générale moins accusée.

Omoplate moins élevée en totalité.

Bord spinal toujours rapproché de la ligne médiane.

Au niveau de l'angle inférieur droit, 4 centimètres et demi le séparent de la ligne médiane.

A gauche, 7 cent. 1/2.

Le méplat a disparu et on note un léger relief formé par le rhomboïde et le trapèze.

Enfin, une scoliose légère apparaît qui va s'exagérer au maximum dans la position suivante.

4° Élévation verticale des bras. — Nous insistons tout particulièrement sur cette scoliose considérable, car elle nous semble dans les cas peu accusés devoir aider singulièrement le diagnostic.

Le bras est loin d'atteindre la verticale, surtout si l'on tient compte de cette déviation scoliotique et de l'inclinaison du thorax du côté sain.

Dans cette position la déformation scapulaire est bien marquée.

L'omoplate est encore plus rapprochée de la ligne médiane.

Un fait d'apparence paradoxale : l'angle supéro-interne droit est plus élevé que le gauche; mais l'angle inférieur droit est situé *plus bas*. Cela tient tout simplement à ce que l'angle inférieur droit est beaucoup plus rapproché de la ligne médiane.

Déformations thoraciques. — Les bras élevés en avant jusqu'à l'horizontale.

De dos. — Étroitesse de la paroi thoracique droite; voussure du thorax droit; modification de la ligne postéro-latérale de l'aisselle qui prend la forme d'un S.

De face. — Paroi antérieure élargie à droite.

La force musculaire semble diminuée dans tout le membre supérieur droit. Il n'en est rien cependant, car si l'on prend soin d'immobiliser le plus complètement possible l'omoplate par une serviette placée sous l'aisselle et qu'un aide serre fortement en arrière, on voit que la force est bien conservée. C'est là un point intéressant, car un examen superficiel pourrait faire errer singulièrement le diagnostic.

Les réflexes tendineux furent un peu forts partout au début, surtout au membre supérieur droit. Ils sont normaux aujourd'hui.

A la pression on détermine une légère douleur au niveau du creux sus-claviculaire droit et au niveau de l'angle supéro-interne de l'omoplate droite.

Aucun autre trouble de la sensibilité.

L'examen électrique fait par M. Huet, le 17 octobre, donne les résultats suivants : on constate seulement des manifestations de D. R. partielle dans le grand dentelé droit,

l'excitabilité galvanique et l'excitabilité aradique sont diminuées ; il y a inversion polaire et contractions lentes. Rien dans les autres muscles.

Nous sommes donc bien là en présence d'une paralysie isolée du muscle grand dentelé droit. Mais quelle en est la cause?

Nous la trouvons dans la profession du malade. Il est coupeur d'habits, c'est-à-dire que, toute la journée debout devant un comptoir, il trace de la main droite les modèles des vêtements qu'il va couper. Puis plaçant sur ce modèle cinq ou six doubles d'étoffe, il coupe avec de forts ciseaux. Mais la résistance est grande et il doit aider les muscles de la main trop faibles par de petits mouvements de propulsion de son épaule droite. Or, c'est le muscle grand dentelé qui agit surtout dans tous ces mouvements; on comprend dès lors la fatigue, le surmenage du muscle. D'autant qu'en août dernier, au début même de son affection, il eut un surcroît prolongé de travail très pénible.

Sur ce muscle fatigué une infection se localise, et nous en trouvons la preuve dans le mouvement fébrile que remarqua le malade vers le 20 septembre. Cette infection se localise dans la volumineuse bourse séreuse sous-scapulaire, et son inflammation se traduit par des craquements qui sont bien ceux que M. Mauclaire a décrits sous le nom de frottements sous-scapulaires. Or, le nerf de Charles Bell chemine précisément au contact direct de cette bourse séreuse, et dès lors on comprend très bien sa névrite et la paralysie consécutive du muscles.

II. **Névrite périphérique et Rhumatisme chronique,** par MM. P. Lejonne et P. Descomps. (Présentation du malade.)

Le cas que nous présentons aujourd'hui à la Société de Neurologie nous paraît offrir un certain intérêt, car il rappelle beaucoup le cas présenté par l'un de nous avec Chartier à la séance de la Société de Neurologie du 5 juillet 1906. Dans les deux cas, en effet, il s'agit de manifestations articulaires rappelant le rhumatisme chronique et compliquées de phénomènes névritiques.

Cette nouvelle présentation va nous permettre de revenir sur la pathogénie, toujours si discutée, des ostéo-arthrites du rhumatisme déformant et de confirmer, par sa similitude avec notre premier malade, l'hypothèse que nous émettions alors sur la part — plus ou moins considérable, mais qui nous semble certaine, — que prend le processus névritique dans le développement de ce rhumatisme, à côté des phénomènes infectieux primordiaux.

Mme Losch..., ménagère âgée de 58 ans, a toujours été très nerveuse, se mettant facilement dans de grandes colères et ayant de fréquentes crises de pleurs.

Elle ne paraît ni spécifique, ni alcoolique.

Elle est diabétique depuis 14 ans.

Au mois d'avril 1906, elle se pique avec une aiguille à l'index de la main droite; peu après, un panaris se développe à ce niveau. Ce fut un panaris grave, car il se propagea bientôt par une traînée lymphangitique et de l'œdème à la main et jusqu'au tiers inférieur de la face antérieure du bras.

Ce panaris mit 4 mois à guérir complètement.

Un mois après le début apparurent des douleurs intolérables dans les doigts, puis la main, pour gagner progressivement l'avant-bras, le bras et l'épaule du même côté ; douleurs continues, lancinantes, mais aussi paroxystiques et surtout vives au niveau des articulations du poignet, du coude et de l'épaule. Ces phénomènes étaient et sont encore exacerbés par la pression le long des divers troncs nerveux du membre supérieur droit.

Ces douleurs s'accompagnèrent d'une impotence fonctionnelle progressive, qui atteignit son maximum en août. A ce moment, si quelques mouvements étaient encore possibles

dans l'articulation du poignet, il n'en était pas ainsi au niveau du coude et de l'épaule : le membre était en flexion, l'avant-bras fléchi sur le bras et soutenu par un bandeau et dans l'impossibilité presque absolue de se mouvoir.

A partir du 15 août, elle fit des massages et sous leur influence elle vit diminuer peu à peu l'impotence fonctionnelle. Les douleurs restèrent aussi vives.

Le 15 octobre, elle vient consulter à la Salpêtrière, dans le service de notre maître, M. le professeur Raymond.

Examen le 15 octobre. — Elle se plaint toujours des mêmes douleurs. Celles-ci sont presque continuelles; plus intenses par les temps humides, affectant parfois la forme de crises paroxystiques et survenant brusquement comme un éclair. Rarement elles intéressent tout le bras et se localisent tantôt à l'épaule, au coude, tantôt au poignet, aux doigts.

On les réveille en appuyant sur les troncs nerveux.

Lorsqu'on examine comparativement les deux mains, on voit une sensible différence. En effet, à droite, les doigts ne peuvent s'étendre complètement et sont de façon permanente légèrement fléchis.

De plus, ces doigts ont perdu la netteté de leurs contours; ils sont lisses et luisants; en somme, ils sont le siège d'un glossy-skin léger.

La main n'est pas atrophiée.

Au niveau de la tête des II[e] et III[e] métacarpiens droits, on voit une tuméfaction appréciable et douloureuse à la pression.

L'avant-bras et le bras sont amaigris; les mouvements sont bien revenus et à peu près normaux.

Par contre, l'épaule droite est encore très impotente; les mouvements y sont limités et douloureux; à la palpation, on y sent des craquements. Enfin, le moignon de l'épaule est notablement abaissé.

La force musculaire est à peu près entièrement conservée, si l'on tient compte que la diminution observée est surtout fonction du repos absolu du membre pendant de longs mois et de la crainte de la malade à voir réapparaître des douleurs.

L'opposition du pouce aux autres doigts peut se faire, mais lentement et pas longtemps. Du reste, d'une façon générale, le membre se fatigue vite et, si l'effort se prolonge, se met à trembler bientôt.

La sensibilité est intacte.

Quelques troubles oculaires : la malade voit quelquefois du brouillard. Les pupilles réagissent bien à la lumière, mal à l'accommodation. La pupille droite est un peu plus petite que la gauche.

L'examen électrique fait par M. Huet, le 22 octobre, donne les résultats suivants :

Pas de réaction de régénérescence dans les territoires du médian, du cubital, du radial, du musculo-cutané et du circonflexe.

Les excitabilités faradique et galvanique paraissent seulement un peu diminuées dans les fléchisseurs des doigts, le triceps et le deltoïde.

Donc, au total, il semble bien qu'il y a eu névrite : les douleurs spéciales, le trouble des réactions électriques, la déformation de la main ébauchant un peu la griffe, les troubles des doigts l'attestent. Mais en outre, il y a d'autres lésions articulaires notables qui ne rentrent pas dans le cadre de la névrite. Tels sont les douleurs spontanées provoquées au niveau de toutes les articulations de tout le membre supérieur droit et plus particulièrement au niveau des II[e] et III[e] articulations métacarpo-phalangiennes qui sont en outre augmentées de volume; les craquements que l'on sent en mobilisant l'articulation scapulo-humérale, enfin l'impotence fonctionnelle, qui va s'améliorant maintenant, mais qui fut extrême au début dans toutes les jointures de ce membre. Il s'agit bien là de manifestations subaiguës rhumatismales.

Au surplus, les épreuves radiographiques que nous vous présentons viennent étayer ce diagnostic de rhumatisme chronique, car elles nous permettent de constater une raréfaction osseuse, se traduisant par une transparence plus grande de tous les os de la main, de l'avant-bras et même du bras, raréfaction osseuse qui est bien la signature du rhumatisme chronique.

Que conclure au point de vue pathogénique des faits qui précèdent. S'agit-il là d'un rhumatisme simplement infectieux ayant coïncidé par hasard avec un processus de névrite? Ou bien s'agit-il, au contraire, d'un rhumatisme avant tout névritique, à point de départ initial infectieux? Nous penchons fortement pour la deuxième hypothèse, ne pouvant croire que, dans nos deux cas, la coïncidence puisse suffire à expliquer les choses. Mais nous admettons toutefois l'influence possible des deux processus, les phénomènes de névrite ayant précédé les modifications articulaires et ayant vraisemblablement préparé un terrain optimum pour le développement de l'infection et partant du rhumatisme.

III. **Myasthénie bulbo-spinale chez un Tabétique. Guérison de l'Asthénie,** par M. A. Charpentier. (Présentation du malade.)

Sujet de 36 ans qui contracta la syphilis à 26 ans et vint consulter, en juillet dernier, pour des phénomènes de faiblesse subite dans les membres, asthénie musculaire.

On constata chez lui le signe d'Argyll bilatéral avec myosis, l'abolition du réflexe rotulien droit, l'abolition bilatérale des réflexes achilléens, quelques troubles urinaires décelant l'existence d'un tabes. Mais la myasthénie, s'accompagnant d'asynergie légère aux membres supérieurs, d'un ptosis bilatéral, d'une paralysie faciale, d'une déviation de la langue, de troubles de la parole ne rappelant pas la paralysie générale, d'une légère dysphagie, ne pouvaient être mis sur le compte de la méningite chronique tabétique.

D'ailleurs, l'évolution des symptômes bulbaires confirma le diagnostic porté de *myasthénie bulbo-spinale* chez un tabétique. En effet, le malade présenta des phénomènes paralytiques généralisés : ptosis, paralysie faciale, paralysie de la langue, dysphagie totale, troubles de la parole, voix nasillarde et prononciation défectueuse, troubles respiratoires allant jusqu'à l'apnée, paralysie du tronc, des membres supérieurs et inférieurs avec atrophie musculaire, sans réaction de dégénérescence ni réaction myasthénique, paralysie totale des réservoirs. Au bout de quatre semaines, pendant lesquelles on injecta du calomel, de la strychnine et on fit absorber de l'iodure de potassium, les troubles s'amendèrent. Ce furent d'abord les mouvements des bras qui revinrent. Aujourd'hui, la myasthénie a disparu ; reste le tabes. En présence de ces faits, l'auteur se demande si le syndrome décrit par Erb en 1879, la myasthénie bulbaire, de nature inconnue a été ici sous la dépendance de lésions syphilitiques, ou s'il n'y a eu qu'une simple coïncidence.

M. Henri Claude. — Nous avons suivi jusque dans ces derniers temps à la clinique de la Salpêtrière, un myasthénique qui fut présenté à la Société de Neurologie par MM. Raymond et Lejonne à la séance du 5 avril 1906. Cet homme qui a été soumis simplement à l'électrothérapie et à un régime tonique a complètement guéri et a pu reprendre son service dans l'armée depuis plus de deux mois sans présenter de rechutes.

IV. **Examen de l'intelligence dans un cas d'Aphasie de Broca,** par MM. F. Lotmar et Ch. de Montet. (Travail du service du prof. Dejerine, à la Salpêtrière.)

Dans ses récentes publications (1) M. Pierre Marie a pris la diminution de

(1) P. Marie, Revision de la question de l'aphasie, etc., *Semaine médicale*, 23 mai et 17 octobre 1906.

l'intelligence comme point de départ d'une nouvelle conception de la psychopathologie de l'aphasie, en déclarant dépourvues de toute valeur les acquisitions de la psychologie du langage. Il nous a donc paru intéressant de tenter un examen de l'intelligence dans quelques cas d'aphasie du service de M. le professeur Dejerine, qu'il a bien voulu mettre à notre disposition.

Pour un examen de ce genre les cas d'aphasie de Broca sont certainement les plus appropriés, les difficultés de la compréhension étant en général beaucoup moins considérables que dans les cas d'aphasie de Wernicke. En outre, selon M. P. Marie, l'anarthrie surajoutée à l'aphasie de Wernicke n'apporte rien de neuf au tableau psychologique de celle-ci.

Dans nos recherches, la méthode de Ziehen pour l'examen de l'intelligence (1) nous a rendu de grands services. Nous l'avons complétée par certains procédés d'autres auteurs, qui nous paraissaient spécialement appropriés à l'examen des aphasiques.

Le but de ces recherches n'étant évidemment pas d'examiner la compréhension du langage, mais bien les *réactions* du malade, *la question une fois comprise*, il est de toute nécessité de le mettre dans les conditions les plus favorables pour la compréhension. La répétition, la variation et l'explication des questions par tous les procédés imaginables sont parfois indispensables chez les aphasiques, tandis que les mêmes moyens sont à rejeter dans des cas, où le langage n'est pas touché. En général, il ne sera donc pas permis chez les aphasiques, de tirer des conclusions sur l'intelligence en se basant sur la rapidité de la compréhension des questions et des ordres. D'autre part, il faut souvent aussi appliquer des procédés spéciaux pour aider l'aphasique à se faire comprendre. Évidemment ces postulats indispensables risquent de suggérer la réponse au malade, si l'on n'évite pas ce danger avec le plus grand soin.

Nous commençons par donner les résultats d'un cas typique d'aphasie de Broca, dont l'observation a été donnée par M. Bernheim (2), qui l'examina à plusieurs reprises pendant cinq ans.

En voici les traits principaux : la malade (Adèle Pruv..., âgée actuellement de 56 ans) fut frappée, en 1880, à la suite d'une délivrance, d'hémiplégie et d'hémianesthésie droite avec aphasie. Lorsqu'elle entra à la Salpêtrière en 1895, l'état différait de ce qu'on peut constater aujourd'hui, en ceci, qu'il existait de la cécité et un certain degré de surdité verbales, et que l'écriture était encore plus touchée dans toutes ses modalités ; de sorte que, d'après M. Bernheim, « examinée au début, cette femme eût pu être classée parmi les aphasiques totales » (*l. c.* p. 244). Quant à l'état de l'intelligence, M. Bernheim dit en résumé, qu'il « est resté toujours bon, et que, par conséquent, la malade a toujours été capable d'un certain effort psychique. Par contre, la mémoire défectueuse et affaiblie tout d'abord, a été en s'améliorant ». L'amélioration dans le domaine du langage, décrite en détail par Bernheim, est due en partie à la rééducation entreprise et continuée pendant un certain temps par M. Thomas. — *Actuellement* la parole spontanée est réduite à très peu de mots, dont la plupart sont dus à la rééducation. La récitation de séries (nombres, jours de la semaine, prières) est mieux conservée. Quant à la parole répétée, elle est très touchée aussi. Des mots isolés seuls peuvent être prononcés, mais avec grand effort et après que le mot lui a été répété plusieurs fois. L'écriture spontanée (avec la main gauche) est réduite presque dans les mêmes proportions que la parole spontanée. Encore aujourd'hui la malade réussit parfois à trouver un mot, qu'elle ne peut prononcer, en inscrivant ses premières lettres. Avec des cubes alphabétiques l'écriture est plutôt moins bonne. L'écriture sous dictée de phrases n'est possible que quand on dicte mot par mot,

(1) Ziehen, *Neuere Arbeiten zur allgem. Pathol. des Intelligenzdefectes. Fortschritte d. allgém. Pathol.*, etc., édité par Lubarsch et Ostertag, 1897.

(2) F. Bernheim, De l'aphasie motrice. *Thèse de la Faculté de Paris*, 1900, p. 230-244.

ou même syllable par syllable. La copie est très pénible, avec des fautes, mais l'imprimé est toujours copié en manuscrit. — Tandis que l'expression orale et écrite est donc très touchée, la compréhension du langage est bien conservée. Cependant, pour des phrases compliquées, il est souvent nécessaire de parler lentement et clairement. L'évocation des images auditives verbales, examinée par la méthode de MM. Thomas et Roux, est encore très incomplète. La lecture mentale est un peu plus touchée que la compréhension de la parole. Les phrases courtes et concrètes sont presque toujours bien comprises, ce qui n'est pas le cas pour celles qui sont plus longues ou abstraites. Des mots, dont les lettres sont inscrites les unes sous les autres, ne sont lus que quand ils ne sont pas longs. — En conclusion nous nous trouvons en présence d'un *cas typique d'aphasie de Broca*, particulièrement approprié à notre examen par le fait que le langage parlé est très bien compris.

C'est le moment d'ajouter quelques mots sur *l'intonation*, parfaitement normale dans les fragments de parole spontanée, ainsi que sur la *mimique* et les autres moyens d'expression dont dispose la malade. Déjà au cours de l'entretien, on se convainct facilement, que dans ce domaine il n'y a pas de trouble appréciable. Mais on se ferait une idée encore incomplète de la richesse de sa mimique, si on n'avait pris soin de lui ordonner d'exprimer les émotions suivantes : la tristesse, la joie, la peur, la frayeur, la colère, la menace, la surprise, le dédain, la reconnaissance, la douleur, la constatation d'un oubli, les sensations d'éblouissement, de chaleur et de froid, la perception d'un bruit insolite. Tout est exécuté promptement, avec une netteté de caractère absolument parfaite et avec le concours des mouvements de la face et de la tête, des bras, de la respiration, tels qu'ils fonctionnent dans les émotions réelles. Quant à la *mimique descriptive*, on ne peut guère demander mieux. Car, pour ne citer que quelques exemples, la malade imite très bien le vol du papillon, de la mouche, la marche traînante de l'escargot, le maniement du rabot, de la machine à coudre ; pour décrire une montre, elle fait un cercle et y dessine les heures.

L'examen du *calcul*, que l'on fait suivre d'habitude à celui du langage, a été pratiqué sur notre malade déjà par Bernheim. Nous ajoutons les faits suivants : la malade trouve, sans compter par gestes, sans toucher les objets et sans prononcer la série des chiffres, le nombre des choses qui lui sont présentées. De même elle compte juste en palpant les objets, les yeux fermés.

Voici quelques exemples de calcul écrit :

3	8	6	9	23	37	7	15	27	19
+4	+3	+8	+6	+16	+26	−4	−8	−12	−13
7	11	14	17	39	53	3	7	rien	rien

2 × 4	3 × 7	6 × 7			
8	rien	rien	20 : 5 = 4	65 : 13 rien	45 : 5 rien

Pour les exemples exécutés elle met de 1/4 à 3 minutes. — Vu ces résultats défectueux nous avons cherché à mettre la malade dans des conditions plus naturelles pour une femme de son milieu, en la faisant compter *avec de la monnaie*. Nous lui présentons une certaine quantité d'argent (pièce de 5 francs, de un franc, deux pièces de 2 francs, pièce de cinquante centimes et un tas de gros sous et de petits sous). On lui donne la pièce de 5 francs en disant : « Changez moi ça ». Elle donne deux pièces de 2 francs et une de un franc.— La même question en mettant à sa disposition seulement une pièce de 2 francs, une de 50 centimes et le tas de sous : elle met à part les trois pièces d'argent et y ajoute six tas de 5 sous. On lui donne une pièce de 10 sous et une de 20 sous en disant : « Donnez des sous en échange. » Elle fait rapidement six tas de 5 sous.— On prend dans une main 12 sous et on lui dit de donner « ce qui manque pour faire 21 sous » : elle fait deux tas de 5 sous, enlève du tout un sou et donne les 9 sous.— « J'achète quelque chose de la valeur de 2 fr. 70, rendez-moi sur 5 francs », en lui remettant cette somme : elle rend 2 fr. 20, puis elle se corrige en conservant une certaine hésitation.— « J'achète pour un franc et je vous donne 40 sous » : elle rend une pièce de 10 sous et cinq pièces de 2 sous.— « J'achète pour 13 sous et donne un franc » : elle rend d'abord 8 sous, puis lorsqu'on insiste, elle en enlève un sou.— « Si vous gagnez tous les jours ceci (pièce de 50 centimes), combien vous faut-il de jours pour gagner ceci (3 francs) ? » : elle montre six doigts. Deux autres exemples de la même sorte sont également bien résolus.— « Vous gagnez chaque jour ceci (deux pièces de 2 sous), combien de jours pour gagner ceci (2 francs) ? » Après avoir vainement essayé de trouver le résultat mentalement, elle fait le dessin suivant :

4 4
4 4
4 4
4 4
4 4, qu'elle montre avec satisfaction. Quand on insiste : « Combien de jours ? », elle montre 12, puis finit par trouver 10.— « Vous gagnez chaque jour ceci (3 sous), combien de jours faut-il pour gagner ceci (pièce de 10 sous) ? » elle inscrit :
3
3
3
1, et montre alors quatre doigts ; on se persuade facilement qu'elle a saisi qu'il y aura 2 sous de plus.— Ces résultats sont donc meilleurs qu'on n'aurait pu l'attendre d'après les renseignements du calcul avec des chiffres. Dans l'épreuve appliquée aux aphasiques par M. P. Marie, consistant à *faire mettre les aiguilles d'une montre à une heure donnée*, l'aiguille indiquant les minutes est plus souvent mal placée que juste. Quand le nombre des minutes est plutôt petit, ou divisible par 5, ou s'il coïncide avec les quarts d'heures, elle trouve plus facilement. Le processus psychique principal dans cette épreuve consiste apparemment dans la division mentale du nombre des minutes par 5, mais il est compliqué par d'autres facteurs, dont les uns le facilitent, les autres le rendent plus difficile.

Passons maintenant à quelques facultés qui ne sont pas, d'habitude, englobées dans l'étude des aphasiques. Nous commençons par un examen élémentaire de *l'apperception* (dans le sens de Wundt) et de la *mémoire immédiate*, pour laquelle l'acuité de l'apperception est d'une importance principale (1). On présente à la malade pendant 10 secondes 4 objets différents, qu'on enlève alors ; elle est en état de les nommer ou de les décrire sans oubli. De même pour 6 objets ; elle en décrit 5, et a perçu tout au moins aussi le sixième, puisqu'elle s'en souvient lorsqu'on le nomme entre plusieurs autres.— Une épreuve préconisée par M. Binet (2) consiste dans la reproduction par le dessin de deux figures géométriques simples, exposées ensemble pendant 10 secondes. En répétant cet examen avec des tests variés on trouve, que la malade reproduit en général assez bien la première figure, tandis que la seconde n'est pas rendue du tout, sauf dans un seul cas où les tests étaient des plus simples. Mais rappelons, qu'étant réduite à dessiner péniblement de la main gauche, elle se trouve, pour la reproduction, dans une situation très inférieure, de cause purement mécanique. Or, en répétant soi-même cet examen, on se rend compte avec quelle vitesse il faut dessiner la première figure, pour ne pas oublier la seconde. — Par contre si on lui montre pendant quelques secondes un échantillon de laine verte, choisi parmi dix autres verts de nuance très rapprochée, et qu'on le mêle ensuite aux autres échantillons, elle le retrouve parmi ceux-ci sans la moindre hésitation.

Un examen, dont les résultats dépendent bien d'une part de la compréhension du langage, mais, à notre avis, surtout de la mémoire immédiate pour le langage, consiste à donner *trois ordres* indépendants, que le malade doit exécuter successivement. M. Bernheim, dans quelques épreuves de ce genre, n'avait pas trouvé de déficits. Actuellement la malade n'exécute en général que deux ordres, exceptionnellement trois ; du reste on parvient toujours facilement à prouver, que l'oubli n'est pas motivé par un manque de compréhension du langage. Par contre, quand on mime les ordres, il est rare qu'elle ne les exécute pas tous les trois ; une fois même elle parvient à en reproduire quatre.

A ce propos nous citons quelques épreuves de *mémoire à plus longue échéance*. Elle retrouve après deux jours un échantillon de laine, qui lui avait été montré parmi six autres. De même une image dans un livre de gravures. Elle retient un nombre de trois chiffres, qu'on lui avait inscrit, pendant plusieurs jours, et peut l'écrire spontanément. On lui explique que le soleil est beaucoup plus grand que la lune et beaucoup plus éloigné ; que la lune n'a pas de lumière propre et qu'elle la perdrait, si le soleil s'éteignait : faits dont elle n'avait aucune idée. Après 2 1/2 mois on peut se convaincre, qu'elle a gardé tous les détails. Par contre elle a oublié le lendemain, que « New-York est une grande ville en Amérique », ce qu'elle ignorait. Il en est de même pour les grandes villes

(1) A. Binet, *Étude expérim. de l'intelligence*, 1903, p. 261, donne le moyen de distinguer entre la mémoire immédiate proprement dite et l'attention volontaire, distinction que nous n'avons pas poursuivie ici.

(2) A. Binet, Méthodes nouv. pour le diagnostic du niveau intell. des anormaux. *Année psychol.*, 1905, t. XI, p. 215, 216.

et fleuves de la France, qu'on lui avait dessinés dans une petite carte ; elle n'a gardé que la situation de Paris et de la Seine.

Suivent quelques épreuves simples de *jugement* et de *comparaison*. Une collection d'échantillons de laine de même couleur, mais de saturation et d'intensité différentes, doit être rangée du plus clair au plus foncé; de même avec une collection d'échantillons de couleurs différentes; enfin, nous l'engageons à choisir dans un grand nombre de nuances vertes, celles qui contiennent des tons jaunes ou des tons bleus : tout est bien et rapidement exécuté. — Un verre en forme d'entonnoir rempli d'eau, et un cylindre lui sont présentés avec la question, jusqu'où l'eau montera dans le cylindre, si on y verse le contenu du verre. Elle ne se trompe que de 25 centimètres cubes sur 350. — La comparaison de poids, contenus dans de petites boîtes absolument pareilles (Binet, *loc. cit.*, p. 210, 217) donne le résultat suivant : la différence entre 3 et 12 grammes, 6 et 15 grammes est bien reconnue. Elle range les cinq poids dans la série suivante : 15, 12, 6, 9, 3. — Nous lui faisons apprécier la longueur d'une minute en lui ordonnant de tenir les yeux fermés jusqu'à ce qu'elle croie ce temps écoulé. Une première fois, elle ouvre les yeux après 35 secondes, une seconde fois après 37 secondes. — Elle reconnaît les moindres différences de longueur entre des lignes parallèles ou dessinées bout à bout (Binet, *loc. cit.*, p. 208. 217). — On lui présente une quantité d'objets (entonnoirs, cristallisoirs, cuvettes, ciseaux, couteaux, épingles, livres, objets de porcelaine, etc.) et on lui demande de réunir « les objets pareils en tous points »; ensuite, « ceux qui ne diffèrent que par leur grandeur », « ceux qui ont le même usage », enfin « ceux qui sont faits de la même matière ». Tout est bien classé, un peu lentement, mais avec attention jusqu'à la fin de l'examen.

Passons aux *notions de grandeur, de poids, de temps* en général. Elle indique bien la longueur du mètre, moins exactement celle du centimètre. Sait que le mètre en contient 100. Désigne pour le millimètre un 1/2 centimètre. — Elle trouve dans une série de poids le kilogramme, la livre et le gramme; elle reste indécise pour une 1/2 livre; dit d'abord qu'un kilogramme à 500 grammes, puis quand on lui répond que c'est une livre, elle écrit « mille ». — Elle connaît le nombre des jours et des mois de l'année, des jours du mois (écrit 28, 30, 31); sait que février a 28, quelquefois 29 jours; connaît l'année bissextile, sait qu'elle a un jour de plus, ne sait pas tous les combien cela arrive, n'a pas l'air de savoir quel jour cela concerne. Connaît le nombre d'heures dans une journée entière, la croissance et la décroissance réciproque du jour et de la nuit avec le changement des saisons. Quant au nombre des minutes dans une heure, elle donne plusieurs réponses fausses (30, 15, quatre fois 30) qui ne la satisfont pas, et fait vainement de grands efforts pour trouver le nombre en regardant la pendule. Elle inscrit « 50 » pour le nombre des secondes dans une minute. Elle sait que pendant que la petite aiguille d'une montre avance d'une heure, la grande en fait douze, et sait que c'est un tour entier. En fait de *notions générales d'espace*, elle connaît les directions du lever et du coucher du soleil. Distingue les mains droites et gauches d'autres personnes, même dans des positions enchevêtrées. Elle dessine bien « un carré », « un cercle », « une surface ayant trois angles », « une ligne droite » (les termes de « triangle » et de « ligne courbe » sont inconnus).

Nous cherchons ensuite à nous rendre compte du développement des *images d'objets concrets*. On lui montre des images colorées d'animaux, de plantes, d'objets d'usage journalier. Tous ces objets sont reconnus et décrits avec leurs particularités, telles que grandeur réelle, usage, bruits caractéristiques. Heilbronner (1) a donné récemment une méthode simple, en quelque sorte quantitative, pour juger, d'une part, du fonctionnement des associations (assimilations) essentielles quand il s'agit de reconnaître des dessins d'objets, d'autre part de l'acuité de l'aperception visuelle. On présente au malade en ordre successif une série de dessins d'un objet, allant du plus rudimentaire au plus complet par l'addition successive des détails caractéristiques de cet objet, et l'on enregistre à quel numéro de la série il est reconnu. En appliquant les séries de la lampe, du canon, du bateau, de l'église et du poisson, nous constatons que la malade saisit toujours bien les détails surajoutés, et que dans trois cas sur cinq, elle saisit vite la signification du dessin. — La faculté de reconnaître des objets d'après leur son (la montre, les clefs) et les personnes d'après leur voix est tout à fait conservée.

De même la malade est capable d'énumérer ou de désigner *de mémoire* les qualités

(1) Heilbronner, Zur klin. psychol. Untersuchungstechnik. *Monatsschrift* f. *Psychiatrie u. Neurol.* 1905, t. XVII, p. 115-132.

Voir aussi Kleist, *ibid.* 1906, t. XIX, p. 269-290; Wundt, *Physiol., psychol.*, 5e éd., III, 535-540.

d'objets concrets. La couleur des feuilles en été, en automne, celle du calice et du cœur du lis, celle du sang, de ses yeux, les couleurs que peut avoir un cheval, celle du ciel couvert ou sans nuage, ou au moment du coucher du soleil, sont bien choisies dans une collection d'échantillons de laine. Pour un tronc d'arbre, elle choisit des couleurs sombres, pas du brun; pour le blé mûr elle finit par prendre du beige; elle ne peut trouver la couleur d'un agneau.

Elle donne des réponses sensées sur la rapidité relative avec laquelle les objets ou les animaux suivants se meuvent : chemin de fer comparé avec un oiseau, chute du plomb avec celle de la plume, chemin de fer avec balle de fusil, flèche avec balle (indique que ceci est à peu près pareil), papillon avec mouche. Elle décrit bien par gestes les parties et qualités de la montre, du diamant, du balai, de la rose (il faut l'aider pour l'énumération des épines), de la locomotive, de l'escargot. De même, elle cite les faits principaux dans un orage, dans une guerre. Elle exprime bien par la mimique le goût du vin, du vinaigre, du citron.

Pour rechercher si les *concepts généraux concrets,* dont une personne de son milieu doit disposer, étaient conservés, nous avons commencé par lui présenter une collection d'objets, analogue à celle décrite en haut, l'engageant à montrer tout ce qui était en métal. Elle désigne tout ce qui est en fer massif et qui brille. Quand on poursuit la chose, on voit que le terme métal, dans son sens général, ne lui est pas connu (ce qui n'est du reste peut-être pas rare dans le peuple). Mais si on nomme un métal quelconque, elle montre l'objet qui en est fait. Elle désigne en outre les qualités des métaux sans les avoir sous les yeux. — « Connaissez-vous des pierres? » Elle dit « marbre, pierres précieuses », puis elle n'en trouve plus, tout en admettant qu'il y en a bien d'autres. Elle n'admet pas que les tuiles soient des pierres, et sait comme on les fait.— Des plantes : elle admet les arbres, les rosiers, les fleurs en général, le blé, les champignons; n'est pas tout à fait sûr quant à la mousse; ne croit pas que les plantes vivent et meurent. « Est-ce qu'elles dépérissent? » Alors elle affirme vivement.— Des animaux : elle nomme ou décrit spontanément l'ours, l'ours blanc, le mouton, le corbeau, puis se refuse à chercher plus longtemps. Des fleurs : en décrit quatre sortes différentes sans trouver leur nom. — Des fruits : elle indique poire, pomme, prune, abricot. En réponse aux questions : « Nommez de grands fruits, de petits fruits », elle ne trouve rien. —Des bêtes nuisibles : montre la direction du Jardin des Plantes et imite le rugissement du lion; elle ne trouve pas de petites bêtes nuisibles, admet le rat, puis indique la souris; ne croit pas que le hanneton soit nuisible, ignore qu'il a un ver blanc. — Des bêtes qui en dévorent d'autres : indique le chat, le lion. —Des animaux vivant dans l'eau : indique le phoque, après un peu d'hésitation les poissons. — Des bêtes qui volent et qu'on mange : décrit l'alouette, admet le canard, la poule, en faisant signe que ça vole mal; n'admet pas l'hirondelle.— Des plantes vivant sur d'autres plantes : décrit les plantes grimpantes, puis, avec beaucoup d'effort, elle donne un autre exemple qu'on ne parvient pas à interpréter. D'ailleurs, il faut, pour l'appréciation de ces résultats, tenir compte de l'énorme effort que cela suppose pour la malade, de nous faire comprendre chacun des exemples qu'elle énumère.

Nous avons posé aussi quelques questions simples concernant des qualités physiques. On lui montre les objets suivants en lui demandant s'ils nageront ou non : une boîte à lunettes (en bois dur) : croit que ça ira au fond, est étonnée que ça nage; un scalpel en fer : n'est pas sûre; une monnaie : répond que ça ira au fond; un papier : nage; une épingle : nage; un abaisse-langue en verre massif : ira au fond; porcelaine : au fond; craie : croit que ça nagera; quand on fait l'expérience devant elle, elle admet que ça coulera lorsque le morceau ne contiendra plus d'air; cristallisoir : croit que ça coulera, est étonnée que ça nage; croit que ça coulera si on met de l'eau dedans; un verre : dit maintenant que ça nagera; petite boîte de carton : croit qu'elle coulera si on la remplit d'eau, est étonnée de la voir nager quand même. Elle répond sans erreur lorsqu'on lui cite une série d'objets en lui demandant lesquels brûleront, lesquels ne peuvent brûler. — « Avec quoi coupe-t-on le verre? » elle désigne quelque chose de tout petit qui est très dur; on demande « de l'acier? » : Ah non! « le diamant? » elle affirme vivement en désignant qu'on l'utilise aussi comme boucle d'oreilles. Elle sait qu'on peut fondre le verre, mais ignore qu'on le souffle.— Ses idées sur les corps célestes sont très vagues. Elle sait que la terre est ronde et qu'elle tourne. Elle n'a aucune idée sur ce que le soleil devient pendant la nuit; croit qu'il a la même grandeur que la lune et indique que cela se voit à l'œil nu. Elle n'a aucune idée sur la grandeur réelle des astres. Elle dit du reste qu'on ne lui en a jamais parlé. Connaît la croissance et la décroissance de la lune et sait qu'il y a des moments où elle disparaît tout à fait, mais elle ne sait pas tous les combien cela arrive.

Les connaissances concernant les faits communs de la *vie journalière et sociale* ne montrent pas de lacune appréciable. On lui demande de nommer des métiers : elle cite ceux de la couturière, du menuisier, du vitrier, du cordonnier, du fabricant de papier, du maçon, du peintre, etc., en s'aidant du reste par l'examen de son entourage. Elle connaît les différents actes qui se succèdent depuis le labourage jusqu'à la confection de la farine. Elle sait comment on fait le pain, indique la levure, l'eau, oublie le sel, mais s'en rappelle vivement lorsqu'on l'y rend attentive, en indiquant que le pain est détestable sans cela. Elle décrit en détail le procédé pour faire des œufs sur le plat et des pommes frites. Les prix d'aliments et de denrées, tels que pain, beurre, pommes de terre, encre, papier, sont donnés très raisonnablement. — « Que faites-vous quand vous voulez louer un appartement ? » Elle indique par gestes le concierge, puis la discussion du prix, le fait que quelquefois on est obligé de payer d'avance. « Et si vous ne pouvez pas payer votre loyer ? » Elle indique qu'on est obligé de céder ses meubles au propriétaire. — « Si vous avez un jardin et qu'on veut bâtir une route sur votre terrain, qu'arrive-t-il ? » Elle indique qu'elle doit lâcher sa propriété. Sait que l'État paye bien, qu'on ne peut pas obtenir n'importe quelle somme, mais bien un chiffre un peu supérieur à la valeur réelle. — « Si on vous vole 100 francs ? » Explique la police, l'arrestation, la vente de ce que possède le voleur pour restituer la somme, l'emprisonnement, tout en exprimant une aversion pour les questions judiciaires. Elle a une idée assez juste, mais un peu vague de l'État, est au fait des impôts qu'elle trouve fort désagréables, sait qu'ils servent à toutes les choses publiques (écoles, instituteurs, hôpitaux, entretien des rues, l'eau), refuse de compter parmi les choses publiques les grands magasins. Affirme d'abord que les prêtres sont payés par l'État ; mais, quand on lui demande s'il n'y a pas de changement, elle nous montre qu'elle a entendu parler de la transformation actuelle. — « Le président de la France ? » accepte d'abord Loubet, mais se corrige en entendant le nom de Fallières. Se souvient du président Carnot et de son assassinat. Sait que le souverain d'Allemagne est empereur ; ne sait rien sur le souverain de la Russie. A entendu parler des socialistes, les distingue des anarchistes, dont elle connaît les attentats. — La parenté : sait que chaque homme a quatre grands-parents. — On lui dit : « J'ai une tante qui a deux sœurs dont l'une est ma mère, combien de tantes ai-je ? » Réponse : deux. — « Qu'est-ce que les cousins ? » Elle écrit « oncle » en désignant par gestes que ce sont ses enfants.

Les *notions géographiques* sont très restreintes. Du reste la malade cherche à expliquer énergiquement qu'elle n'a jamais rien su dans ce domaine. — « Nommez les grandes villes de France » Nomme Lille, Dunkerque (née près de Lille); accepte Lyon, Bordeaux. Ne sait pas si Berlin, Vienne, Saint-Pétersbourg sont des villes ou non, et dans quels pays elles se trouvent. Connaît New-York de nom, ne sait pas où c'est. Sait que Londres est en Angleterre et qu'on y arrive en bateau. Lorsqu'on nomme Rome, sa figure s'éclaire, elle décrit la tiare papale ; on voit que cette ville a pour elle quelque chose de spécial ; elle n'est pas sûre si c'est en Italie ou non. Ne connaît aucun fleuve de la France, excepté la Seine. Ne connaît pas le Rhin. Sait que l'Afrique est un pays chaud, la croit pour cette raison située au midi. Sait que l'Amérique est un pays, qu'on y trouve de l'or, qu'on y va en bateau ; ne sait rien des Peaux-Rouges. N'a jamais entendu parler des expéditions au Pôle-Nord. Sait que là-bas il y a toujours de la glace et de la neige; ne sait pas si dans certaines contrées il ne neige jamais. Elle a vu une seule fois la mer, exprime par la mimique que ça lui a fait une impression de grandeur angoissante à lui couper le souffle, qu'on ne voit rien à l'horizon, qu'elle est très profonde. Se rappelle des marées et indique qu'on ne peut pas rester toute une journée à la même place au bord de la mer, montre qu'on serait submergé. Connaît le goût salé de l'eau de mer. Ne sait pas ce que c'est qu'une île, même lorsqu'on l'aide par un dessin. Lorsqu'on parle de volcans, elle montre que cela a quelque chose à faire avec le feu.

En fait *d'histoire et de religion*, nous posons les questions suivantes : — « La Révolution ? » Cherche à expliquer que son père en parlait beaucoup, qu'alors elle était toute petite (1848) ; elle ne sait rien sur celle de 1789. Sait que Napoléon était un empereur, qu'il a fait la guerre aux Prussiens, ne sait pas s'il l'a faite aux Russes, ne distingue pas, du reste, Napoléon Ier de Napoléon III. Elle se souvient de la guerre de 1870, elle cherche à décrire le départ de son frère pour la garnison de Besançon, nom qu'elle fait comprendre en écrivant B et ...on. Sait qu'il y avait alors un empereur et non un président, mais n'en connaît pas le nom. Connaît la bataille de Sedan, ignore ce qu'il advint de l'empereur. Se souvient du siège de Paris et des détails de la famine, en indiquant qu'à Aire, où elle se trouvait, on était pourvu de tout. Du reste, elle déclare qu'elle ne s'est jamais occupée des détails de cette guerre. Sait qu'il y en a eu une dernièrement entre la Russie et le Japon. Sait à peu près quand elle s'est terminée et qu'il y a eu des com-

bats navals. Ne sait pas qui a gagné. Déclare de nouveau qu'elle ne s'occupe pas de ces questions. Ne sait pas si l'Amérique a toujours été connue. Connaît le nom de Christophe-Colomb, mais n'a aucune idée de ce qu'il a fait et quand il a vécu. Connaît le Christ, sait qu'il est l'enfant de la Vierge. Connaît les apôtres; elle affirme quand on lui en cite les noms parmi d'autres noms. Les notions du jugement dernier, de l'enfer, du purgatoire, du diable, de la Trinité sont bien conservées.

Pour terminer, nous citons ce que nous avons recherché ou appris occasionnellement sur *le goût et les convictions personnelles* de la malade. Si on l'invite à choisir parmi des échantillons de couleurs variées, celle qui sied le mieux à telle ou telle partie de l'habillement, elle choisit des couleurs très appropriées, du blanc ou des tons clairs pour les vêtements de dessous, tandis que pour les bas et les vêtements de dessus elle préfère les tons foncés. En général, elle n'aime pas les couleurs vives. Pour les jeunes filles elle aime surtout le blanc. Son goût pour l'assemblage des couleurs est normal, elle préfère, par exemple, vert et blanc à vert et rouge criard.— Dans le domaine religieux, elle a des convictions très arrêtées. Elle est d'avis qu'il faut mener les enfants dès leur plus bas âge à l'église, croyant que, même s'ils sont encore incapables de comprendre, cela leur fait du bien. A son avis, il y a plus de gens qui sont croyants qu'incrédules ; elle trouve que c'est un malheur pour ces derniers, que du reste les croyances des autres ne la regardent pas. Mais elle refuse énergiquement aux incrédules le droit d'aller à l'église. Donne plus d'importance au mariage à l'église qu'au mariage civil. Trouve que c'est mieux de se marier entre catholiques, mais qu'à la rigueur on peut aussi épouser un protestant. Nous savons qu'elle a toujours été et qu'elle va encore régulièrement à la messe. En général, on voit qu'elle prend très au sérieux tout ce qui touche à la religion. — Elle est contre les punitions corporelles des enfants, indique vivement n'avoir jamais battu les siens, indique que cela les rend méchants, qu'on peut tout atteindre par des menaces énergiques. L'idée de faire enfermer quelqu'un pour vol ou affaire d'argent lui est contraire. En cas de meurtre, elle est tout à fait pour la peine de mort.

La *mémoire pour les événements de sa propre vie* semble bien conservée. Elle sait qu'elle est née le 31 mai, sait son âge (ne trouve pas l'année de sa naissance), indique qu'il y a cinq jours de différence entre elle et son mari ; inscrit « Aire. Pas-de-Calais », comme son lieu de naissance, donne divers renseignements sur cet endroit. Elle nous apprend, qu'elle est venue à Paris à 25 ans, qu'elle s'est mariée à 21 ans, que son premier enfant est venu avant terme et mourut tout petit. Ce n'est qu'à Paris qu'elle a commencé à travailler la passementerie. A quitté l'école déjà à 13 ans.

L'affectivité nous a paru parfaitement normale. Elle montre beaucoup d'affection pour les siens et donne des détails sur leur vie. Quoique ayant, en somme, un caractère plutôt sérieux, elle comprend très bien l'ironie et la plaisanterie, et en fait, à l'occasion, elle-même, surtout par sa mimique. Il serait trop long d'en citer les exemples.

(Cette observation ne prétend pas suivre l'ordre d'un système psychologique, mais est arrangée de manière à faciliter l'orientation. Les résultats recueillis au cours d'un examen journalier s'étendant sur 2 mois ne sont pas non plus donnés dans l'ordre strict de l'examen.)

En considérant les résultats, on remarque des lacunes surtout dans le domaine du calcul et dans certaines connaissances telles que celles de géographie, d'histoire; quelques lacunes se trouvent aussi dans d'autres domaines, mais elles y sont beaucoup moins prononcées. D'autre part, autant que nous pouvons en juger d'après les expériences simples, auxquelles nous nous sommes bornés, on peut considérer comme étant intactes les associations, l'apperception et les jugements élémentaires, la mémoire immédiate, sauf pour le langage parlé, sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure (1). En outre, l'étendue des représentations d'objets et de faits concrets, ainsi que les notions concernant la vie journalière, sociale et religieuse correspondent assez bien, à notre avis, au milieu

(1) Pour la diminution de la mémoire immédiate du langage, voir aussi P. Marie et Vaschide, *Arch. de Neurol.*, 1903, t. XV, p. 381. Chez des aphasiques sensoriels, Rosenfeld a constaté plusieurs fois aussi dans le domaine visuel, une diminution de la mémoire immédiate (*Psychiatr. neurol. Wochenschrift*, 1906, n. 7 : « Uber psychische Störungen bei Aphatikern »).

dont sort la malade. L'affectivité et l'expression des émotions ne sont pas touchées non plus.

Malgré leur étendue, les lacunes dans les connaissances, que nous venons de citer, ne sauraient guère surprendre ; car d'une part, l'histoire et la géographie sont très en dehors des préoccupations journalières d'une femme du peuple ; et d'autre part, pour apprécier les connaissances de la malade, il faut se souvenir qu'elle a quitté l'école à 13 ans déjà, et que, *depuis 25 ans, du fait de son aphasie, tous les moyens pour renouveler ou entretenir ce qu'elle avait pu apprendre, lui sont absolument supprimés*. Si ces arguments paraissaient insuffisants, nous rappellerons l'enquête instructive de Rodenwaldt (1) sur les connaissances de recrues. Elle a décelé des lacunes du même ordre et parfois même plus prononcées, chez des jeunes gens de capacité moyenne, n'ayant quitté l'école que depuis quelques années ; de sorte que l'auteur dit en résumant, que dans la littérature psychiatrique actuelle, on cite souvent comme preuve pour des états pathologiques, des déficits beaucoup moins intenses, et que si on voulait se baser là-dessus, la plupart de ces jeunes gens devraient être considérés comme étant atteints de maladie mentale prononcée.

Revenons au calcul, dont les déficits nous semblent trop prononcés, pour être expliqués par les considérations applicables aux autres lacunes. Comme nous avons, du reste, trouvé la même disproportion dans deux autres cas d'aphasie de Broca, nous penchons *a priori* à croire que *les troubles du calcul sont reliés d'une façon spéciale aux troubles du langage* (2). Or, nous croyons que certains faits de psychologie bien connus permettent d'expliquer cette dépendance. L'ordre caractéristique dans lequel disparaissent, par exemple, dans l'amnésie sénile de la parole, les différentes catégories des mots, a permis, en concordance avec d'autres fait, de tirer la conclusion, que le lien associatif entre un mot et son concept est d'autant plus étroit, que ce concept est plus abstrait. Certainement le concept d'un nombre est des plus abstraits. L'utilisation des concepts de nombre dans un processus mental doit donc être gravement entravée, quand, comme c'est le cas chez notre malade, l'évocation des mots correspondants fait défaut. Aussi le calcul élémentaire est-il peut-être le processus mental, où l'on constate le plus facilement la participation du langage intérieur et le secours qu'il offre (3). Ce que nous venons de dire subsiste, malgré l'importance qu'ont les images visuelles des chiffres pour le calcul écrit et mental. — Sous toutes réserves on pourrait citer, en faveur de l'explication donnée, les résultats meilleurs obtenus en faisant calculer avec des monnaies, en ce sens que les impressions de valeur et de grandeur des monnaies compenseraient en partie la perte, pour l'évocation intérieure, des noms de chiffre.

La conservation d'une foule de connaissances acquises par des procédés didactiques, telles que, par exemple, la lecture mentale, la faculté de transcrire l'imprimé en manuscrit, les notions religieuses, nous empêcherait, d'autre part *a priori*, de faire rentrer les troubles du calcul dans un déficit intellectuel spécial, tel que le comprend M. P. Marie.

(1) RODENWALDT, Aufnahme d. geistigen Inventass Gesunder, etc. *Monatsschr. f. Psychiatr. und neurol.* (1905), t. XVII. Ergänzungsheft S. 17.

(2) De même dans le 4e cas de ROSENFELD, *l. c.*, le déficit du calcul est particulièrement prononcé et persistant.

(3) BINET, *Psychol. des grands calculateurs*, etc. 1893, p. 65.66. Quant à Inaudi, auditivo-moteur pour le calcul, voir aussi NEUMANN, cité chez WUNDT, *Physiol. Psychol.*, t. III, p. 593, note 1 : incapable de calculer, quand on empêchait les mouvements de la langue.

Les troubles dans l'exécution des ordres successifs dans notre cas, sont moins considérables que M. P. Marie ne l'indique pour la grande majorité des aphasies intenses, et l'exécution d'ordres mimés ayant donné un résultat encore meilleur, nous voudrions interpréter les troubles dans l'exécution des ordres successifs verbaux, comme dépendant bien plutôt d'un déficit de la mémoire immédiate pour le langage parlé, que d'une diminution « de la capacité intellectuelle en général », qu'invoque M. P. Marie. Le même manque de mémoire se révèle, du reste, comme nous l'avons vu, dans l'écriture sous dictée.

Quant à la mimique, elle est normale tant émotionnelle que « conventionnelle » et « descriptive ».

Du reste, il nous semble, que là où l'on trouve chez des aphasiques des troubles considérables dans ce domaine, ils ne peuvent être sous la dépendance de cette diminution de l'intelligence s'étendant aux connaissances acquises par l'enseignement, mais plutôt d'une lésion diffuse de l'intellect, qui n'aurait rien de typique pour l'aphasie. Nous n'avons pas l'intention, à ce propos, d'entrer dans la question de l'apraxie.

D'ailleurs, si l'on fait rentrer dans la *définition* de l'aphasie une diminution de l'intelligence, limitée comme le veut M. P. Marie, on crée peut-être des difficultés pour la conception de l'aphasie chez les *illettrés*, qui n'ont bénéficié d'aucun enseignement appréciable. Et si, d'autre part, mettant de côté la limitation du déficit intellectuel aux notions didactiques, on rétrécit encore davantage ce déficit en le plaçant *dans les troubles mêmes du langage intérieur*, et spécialement de la compréhension du langage, on écarte, en somme, le problème psychologique de l'aphasie, en renonçant à le résoudre.

A notre avis, les recherches d'un état mental spécial aux aphasiques devraient partir des données de la psychologie normale, dont nous avons fait usage pour expliquer les troubles du calcul. Il se poserait, en d'autres termes, la question de savoir, si la perte du langage intérieur n'entraîne pas des troubles *dans la pensée abstraite en général*, fait qui serait presque à prévoir si on tient compte des renseignements de la psychologie moderne du langage (1). Or, poser la question sous cette forme ne signifie pas autre chose, que d'engager à persévérer dans la méthode qui a dominé jusqu'ici l'analyse clinique de l'aphasie, à savoir : de prendre comme point de départ les troubles du langage intérieur.

M. Dejerine. — La malade que présentent à la Société MM. de Montet et Lotmar est dans mon service depuis 1895. C'est un cas typique d'aphasie de Broca, — troubles très accusés de la parole parlée et de l'écriture avec troubles latents et très légers de la lecture mentale et sans aucune surdité verbale. — Chez elle, l'intelligence n'est pas touchée d'une manière appréciable et, ici comme chez les sujets atteints d'aphasie de Broca, il ne saurait être question d'interpréter les symptômes qu'elle présente — il y a 21 ans qu'elle a été frappée d'aphasie — par l'existence d'une « aphasie sensorielle doublée d'une anarthrie », comme l'admet M. Pierre Marie pour l'aphasie de Broca.

(1) Wundt, die Sprache, 1904 (*Völkerpsychologie*, t. I), surtout Ire partie, p. 543, 555-557; IIe partie, p. 512-515, voir aussi p. 443 et suiv. — Rosenfeld, *l. c.*, donne l'observation d'un cas d'aphasie sensorielle, chez lequel la guérison se fit attendre le plus longtemps dans le domaine de la géométrie et de la trigonométrie. — Voir aussi Sachs, *Bau u. Thätigkeit des Grosshiuns*, etc., 1894, p. 221-224; Vogt, *neurol. Centralblatt*, 1902 (le travail dans *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1902, ne nous était pas accessible).

M. Pierre Marie. — Le malade de M. Dejerine répond à un type clinique d'aphasie qu'il n'est pas rare d'observer; j'ai dans mon service des malades analogues.
Il s'agit là de ces cas dans lesquels l'anarthrie est le phénomène prédominant, les phénomènes aphasiques qui ont existé plus ou moins marqués au début se sont peu à peu atténués et n'occupent plus dans le tableau morbide qu'une place assez effacée. Alors que M. Dejerine s'efforce de représenter l'aphasie de Broca comme un type plus ou moins fixe, je tiens au contraire à répéter ce que j'ai dit dans un précédent article, à savoir que l'aphasie de Broca qui, suivant moi, est une combinaison d'anarthrie et d'aphasie, présente au contraire une infinie variété au point de vue clinique, suivant que les lésions prédominent dans la zone lenticulaire ou dans la zone de Wernicke et les fibres qui en proviennent. Bien entendu, dans les cas où l'anarthie prédomine et où l'aphasie passe au second plan, il va de soi que l'intelligence est infiniment moins touchée que dans les cas où l'aphasie est très marquée. Si M. Dejerine veut bien prendre la peine de lire un article que j'ai publié dans la *Semaine Médicale* du 17 octobre 1906, il pourra se rendre compte que rien n'est plus facile, avec ma doctrine, que d'expliquer les cas d'aphasie tels que celui qu'il fait présenter aujourd'hui par ses élèves, car c'est justement là un de ces cas dans lesquels je déclare que le déficit intellectuel ne peut être que très modéré, parfois même à peine indiqué. Les considérations que M. Dejerine et ses élèves exposent à propos de ce cas sont donc purement et simplement confirmatives de la manière de voir exposée par moi dans l'article que je viens de citer.

M. Dejerine. — Dans son premier travail sur l'aphasie, M. Pierre Marie plaçait dans une « diminution très marquée de la capacité intellectuelle en général », la cause même de l'aphasie, et l'aphasique sensoriel comme l'aphasique moteur étaient considérés par lui comme des déchus de l'intelligence. Dans le premier cas, la zone de Wernicke étant touchée, la symptomatologie dépendait uniquement du trouble intellectuel produit par la lésion de cette zone, — regardée par M. Pierre Marie comme une zone intellectuelle et non comme une zone d'images sensorielles du langage. — Dans le second cas, à la lésion de la zone de Wernicke venait s'ajouter une lésion de la zone du noyau lenticulaire et l'aphasique moteur de Broca n'était qu'un aphasique sensoriel doublé d'un anarthrique. Aujourd'hui, M. Pierre Marie a modifié ses idées sur la nature de ces troubles intellectuels. Il ne s'agit plus d'une diminution globale de l'intelligence, mais bien d'une diminution, d'un affaiblissement, d'une intelligence spéciale, de celle qui est constituée par la somme de ce qui a été appris par des procédés didactiques, et que M. Pierre Marie localise dans la région sensorielle de Wernicke. Pour notre collègue la région sensorielle de Wernicke constitue donc un centre d'intelligence spéciale et il lui refuse toujours d'être un centre d'images sensorielles du langage, car il n'admet pas l'existence de ces images. Ces images sont cependant la clef de voûte de la psychologie normale et de l'aliénation mentale. Comment expliquer les hallucinations auditives des aliénés si l'on n'admet pas l'existence de ces images?
Je reviens à la symptomatologie de l'aphasie motrice qui, pour M. Pierre Marie, serait celle de l'aphasie sensorielle accompagnée de dysarthrie. Or, l'aphasique moteur, s'il présente d'ordinaire des troubles de la lecture mentale, ne présente pas une cécité verbale comparable à celle de l'aphasique sensoriel. Quant à la surdité verbale, il n'en présente jamais. Dans la thèse de mon élève Bernheim, où sont rapportées avec grands détails les observations de vingt-sept

malades de mon service atteints d'aphasie motrice, la surdité verbale n'est signalée qu'une seule fois et, dans ce cas, il s'agit d'une microgyrie des quatre cinquièmes antérieurs de l'hémisphère gauche avec état démentiel très accusé. Dans les vingt-six autres cas, concernant tous des malades très étudiés, il n'existe aucun symptôme de surdité verbale.

Enfin, je demanderai à M. Pierre Marie, pour qui l'aphasique sensoriel est un déchu d'une forme particulière d'intelligence, de bien vouloir nous dire comment, avec cette théorie, il explique les troubles si particuliers du langage parlé — paraphasie, jargonaphasie — que l'on observe chez ces malades. Avec les images du langage cette explication est facile. La région de Broca — centre des images motrices d'articulation — privée de son régulateur normal, c'est-à-dire des images auditives verbales — fonctionne d'une manière anormale et, comme l'a dit Küssmaul, chez l'aphasique sensoriel les mots ne correspondent plus aux idées que le sujet veut exprimer. Il est incontestable, en effet, que chez ces malades les actes démentent complètement les paroles et il est incontestable également que, du fait de leur surdité verbale, ces malades *ne s'entendent pas parler*. Le médecin atteint d'aphasie sensorielle, dont j'ai rapporté l'histoire dans ma *Sémiologie du système nerveux*, présentait une paraphasie typique, sans trace de jargonaphasie. Il parlait avec une grande volubilité, comme c'est le cas d'ordinaire chez ces malades, et il est certain que s'il s'était entendu parler, s'il s'était rendu compte que ce qu'il me disait était plus ou moins incompréhensible, il aurait gardé le silence et n'aurait pas parlé avec l'accent de conviction, en me regardant en face et en faisant les gestes que fait un homme normal dans une conversation animée. Pour moi, il est certain que ces malades croient traduire en langage normal les idées qu'ils veulent exprimer. Combien est différent l'aphasique moteur qui, par le fait même qu'il comprend très bien le langage parlé, se rend parfaitement compte qu'il prononce mal un mot et le montre par une mimique expressive ou par une interjection.

M. Pierre Marie. — M. Dejerine fait erreur en disant qu'aujourd'hui j'ai modifié mes idées sur la nature des troubles intellectuels, car c'est dans mon premier article que je développe cette idée que le déficit intellectuel des aphasiques est un déficit spécialisé et portant surtout sur les connaissances acquises par des procédés didactiques. M. Dejerine me demande comment, si je n'admets pas les images du langage, je peux expliquer la paraphasie et la jargonaphasie. Ma réponse sera très simple : je me garderai bien de chercher à expliquer ce qu'est la paraphasie et la jargonaphasie, par la bonne raison que j'ignore absolument leur mécanisme intime, et je crois qu'il n'est personne d'ailleurs qui soit en état de donner une explication substantielle à cet égard; je ne parle pas, bien entendu, des hypothèses : on en fait d'innombrables sur l'aphasie, et avec quel résultat ! Mon objectif est tout autre : je me suis attaché à étudier l'aphasie strictement par la méthode anatomo-clinique, comme un syndrome ayant des manifestations symptomatiques plus ou moins compliquées et relevant de lésions variées. Je ne me laisserai pas écarter du but que je me suis proposé, j'étudierai l'aphasie en clinicien et en anatomopathologiste que je suis, et non en psychologue que je ne suis pas. Si les psychologues ont quelque chose à nous apprendre sur ce sujet, qu'ils le fassent; nous profiterons de leurs lumières, mais nous commencerons par soumettre leurs théories à l'épreuve de la méthode anatomo-clinique et nous verrons peut-être un jour ce qu'il faut penser de tous les centres décrits par les auteurs.

A propos de ces centres, M. Dejerine vient de prononcer la phrase suivante, que je note textuellement : « ... Si ces images ne viennent pas régulariser l'*action de la circonvolution de Broca* »; il est donc bien entendu qu'aujourd'hui encore, M. Dejerine reconnaît la circonvolution de Broca comme centre du langage; c'est un point important dont je tiens à prendre acte devant la Société.

Il y a encore un point sur lequel je tiens à exprimer mon avis devant M. Dejerine.

Notre collègue nous dit que la première condition, la condition essentielle pour discuter la question de l'aphasie, est d'avoir des coupes microscopiques sériées. Cette fin de non recevoir ne me touche guère, en fait, puisque tous mes cas récents d'aphasie ont été coupés de cette façon, mais en principe je tiens à protester contre le droit que s'arroge M. Dejerine de dicter à tous les observateurs présents ou futurs la méthode qu'ils doivent employer. Pourvu qu'on arrive à la vérité, peu importe la méthode qui y conduit, c'est celle-là la bonne. Certes, il vaut mieux examiner dix coupes que d'en examiner une, il vaut mieux en examiner cent qu'en examiner dix, c'est un axiome mathématique incontestable; il serait également désirable de pouvoir étudier chaque coupe avec un objectif à immersion de la plus grande puissance, tout cela est vrai en principe. Dans la réalité les choses peuvent, heureusement, se passer d'une façon moins compliquée, et il y a bien des cas où le simple examen macroscopique fournit de précieux renseignements, des renseignements suffisants pour le but à atteindre.

Et c'est ce qui a lieu pour l'aphasie.

Dans la question de savoir si oui ou non la IIIe circonvolution frontale joue le rôle que lui a assigné Broca et que lui reconnaissent les auteurs, l'examen purement macroscopique des pièces est amplement suffisant.

On doit savoir, en effet, que Broca n'a pas coupé les cerveaux sur lesquels sa doctrine a été établie; on peut les voir aujourd'hui encore intacts au musée Dupuytren. Le premier de ces cas (celui de Leborgne) montre des lésions très nettes non seulement de la IIIe frontale, mais aussi de la zone de Wernicke. Quant à son second cas (cas de Lelong), il n'y avait pas de lésion de la IIIe frontale, mais seulement une apparence de lésion par suite de l'atrophie des circonvolutions au niveau de la partie antérieure du lac sylvien et d'un épaississement avec infiltration de la pie-mère à ce niveau. — Voilà ce que sont en réalité les deux cas princeps de Broca; on voit que la doctrine de la IIIe frontale a été fondée et s'est imposée, grâce uniquement à des examens macroscopiques très incomplètement faits, et l'on viendrait nous demander à nous, qui voulons renverser cette doctrine, de ne faire usage que de coupes microscopiques sériées. Je ne cesserai de combattre une pareille prétention.

M. Dejerine. — L'étude des coupes microscopiques sériées est aussi nécessaire pour l'étude des lésions du cerveau d'un aphasique que pour l'étude d'une localisation quelconque dans le névraxe. C'est aujourd'hui la *seule méthode* qui donne des renseignements précis, qui, partant, permette d'établir l'exacte localisation d'une lésion.

M. André Thomas. — M. Pierre Marie nous dit que le degré de conservation de l'intelligence est variable chez les aphasiques, qu'il dépend de l'étendue de la lésion, suivant qu'elle gagne plus ou moins en arrière sur la zone de Wernicke; qu'en ce qui concerne la malade présentée par MM. de Montet et Lotmar, il admet très volontiers qu'il s'agit d'une aphasie de Broca avec intégrité de l'in-

telligence. Pourtant, dans l'article qu'il a consacré à ce sujet dans la *Semaine médicale* (23 mai 1906), M. P. Marie écrit ce qui suit : « Si, pour ma part, j'avais à donner une définition de l'aphasie, le fait que je m'efforcerais surtout de mettre en lumière serait la diminution de l'intelligence. » Et, quelques lignes plus haut : « Il y a chez les aphasiques quelque chose de bien plus important et de bien plus grave que la perte du sens des mots : il y a une diminution très marquée dans la capacité intellectuelle. » Je m'étonne que M. P. Marie admette aujourd'hui que cette malade puisse avoir une intelligence intacte, alors qu'elle est atteinte d'aphasie de Broca (c'est-à-dire, si j'acceptais la formule de M. P. Marie, d'aphasie de Wernicke plus d'anarthrie) ; elle présente en effet, en dehors de l'aphasie, des troubles de la lecture et de l'écriture qui sont encore des plus nets.

La diminution de l'intelligence, que je suis loin de nier chez de tels malades, dont les causes sont multiples, — et parmi les plus importantes je mentionnerai tout spécialement l'étendue généralement assez considérable de la lésion et l'aphasie elle-même ; car le langage est un des plus précieux auxiliaires des processus psychiques, vis-à-vis desquels il joue à peu près le même rôle que les chiffres et les nombres vis-à-vis du calcul —, cette diminution de l'intelligence, dis-je, qui, chez un très grand nombre de malades, doit être minutieusement recherchée pour être mise en évidence, comme dans les essais méthodiques et consciencieux de MM. de Montet et Lotmar, et qui n'a rien de la déchéance intellectuelle, ne saurait être par conséquent considérée comme la cause immédiate de l'aphasie.

Quand on observe un aphasique depuis le début de sa maladie, on ne peut être que frappé par l'évolution très différente des troubles intellectuels et des troubles du langage, et il est souvent remarquable de voir avec quelle rapidité se restaure le déficit momentané de l'intelligence, alors que l'aphasie persiste dans toute son intensité, comme chez la malade qui vient de nous être présentée.

Le fait sur lequel M. P. Marie (*Semaine médicale,* 23 mai 1906) s'est plus particulièrement appuyé pour mettre en évidence les troubles de l'intelligence chez les malades atteints d'aphasie de Broca, et pour faire rentrer ces derniers dans la catégorie des malades atteints d'aphasie de Wernicke (n'oublions pas la formule de M. P. Marie : aphasie de Broca = anarthrie, + aphasie de Wernicke), est l'existence d'une diminution de la compréhension du langage parlé : « Chez tout aphasique, écrit-il, il existe un trouble plus ou moins prononcé dans la compréhension du langage parlé. » Ainsi énoncé et pris dans un sens très large, le fait est vrai et je l'ai signalé il y a quelques années dans un travail d'ensemble sur la surdité verbale (Journal *la Parole,* 1900). Mais combien ce défaut de compréhension du langage parlé est différent dans l'aphasie motrice et dans l'aphasie sensorielle. Dans l'aphasie sensorielle : impossibilité de comprendre les mots et à plus forte raison les phrases ; les mots sont entendus en quelque sorte comme des sons. Au contraire, chez l'aphasique moteur les mots pris isolément sont bien compris, les phrases également à la condition qu'elles soient claires et précises ; le trouble de la compréhension ne se manifeste que si on parle à l'aphasique moteur sur le ton de la conversation ordinaire, ou bien si les phrases sont trop longues et s'enchaînent rapidement les unes aux autres ; c'est pourquoi j'ai écrit que cette surdité verbale est bien plus une surdité de phrases qu'une surdité de mots : en réalité, ce n'est pas de la surdité verbale au sens propre de l'expression. Pour M. Marie il ne s'agit pas de surdité ver-

bale, mais d'une diminution de la capacité intellectuelle ; je ne saurais souscrire à une pareille opinion et avant d'incriminer le déficit intellectuel du malade, il serait sage de se demander si ce phénomène n'a pas sa raison d'être dans une perturbation du langage intérieur. Comme je l'ai déjà expliqué (*la Parole*, 1900) : « La surdité verbale des aphasiques moteurs semble avoir sa raison d'être dans ce fait que normalement pour retenir les mots qui nous sont peu familiers, ou pour comprendre des phrases d'une certaine longueur, nous les répétons mentalement. Or, chez l'aphasique moteur, cette répétition est rendue singulièrement difficile, sinon impossible, par les altérations survenues dans les associations des images auditives et motrices. » Je donne cette explication pour ce qu'elle vaut, mais elle s'appuie au moins sur un fait exact; elle me semble, en tous cas, plus logique que celle de M. Marie, car, comme l'a déjà fait remarquer fort judicieusement M. Dejerine (*Presse médicale*, 11 et 18 juillet 1906) et comme le signalait si clairement, il y a un instant, M. Ballet, combien d'individus sont atteints d'une diminution autrement plus grande de la capacité intellectuelle, qui comprennent cependant beaucoup mieux que les aphasiques les phrases qu'ils entendent ou les ordres qu'on leur donne.

Je viens de parler d'images auditives et d'images motrices, et je sais que M. Marie en rejette l'existence de même qu'il a changé l'étiquette de la zone de Wernicke, qui n'est plus pour lui un centre sensoriel, mais un centre intellectuel; peu importe ! si M. Marie veut bien faire la concession que c'est un centre intellectuel très spécial qui joue un rôle de premier ordre dans la compréhension du langage parlé. Alors, nous ne serons pas loin de nous entendre et je pourrai de nouveau localiser dans ce centre les images auditives verbales que certes je n'ai jamais vues, mais dont l'expression m'est aussi précieuse (ainsi qu'à beaucoup d'autres), pour parler des processus psychiques du langage, que l'algèbre à un mathématicien pour résoudre un problème.

Ce qui est plus important que ces mots ou ces expressions, c'est le fait que j'ai démontré il y a quelques années avec mon collègue et ami J.-Ch. Roux (1), à savoir que dans l'aphasie de Broca, il existe un défaut d'évocation des images auditives verbales et, pour mettre le fait en évidence, nous avons eu recours à une expérience, que je me dispenserai de rappeler à la Société, mais qui, soit dit en passant, pour être bien comprise des malades, exige d'eux une certaine dose d'intelligence. De même, j'ai pu me rendre compte du défaut d'association entre les images auditives et motrices auquel je faisais allusion plus haut.

La présente malade me servira d'exemple. Lorsque je l'ai vue pour la première fois, il y a une dizaine d'années, dans le service du professeur Déjerine, cette malade était atteinte d'aphasie motrice depuis 15 ans; elle ne prononçait guère qu'un ou deux mots. J'essayai alors de la rééduquer, et pour cela je lui répétai d'abord plusieurs fois de suite le même mot, mais par ce moyen je n'obtins aucun résultat; j'eus alors l'idée de lui montrer les mouvements des lèvres et de la langue nécessaires à l'articulation des mots, en lui faisant même contrôler dans un miroir ses propres mouvements; c'est par le même procédé que l'on rééduque les sourds-muets. En quelques semaines, je réussis par ce procédé à lui faire répéter les voyelles, puis les syllabes et enfin des mots d'une et de plusieurs syllables; arrivé à ce degré de la rééducation, j'ai tenté

(1) Du défaut d'évocation spontanée des images auditives verbales chez les aphasiques moteurs (aphasie motrice de Broca). *Société de Biologie*, 1895.

plusieurs fois de lui faire répéter des mots en me plaçant derrière elle, afin qu'elle ne pût suivre les mouvements des lèvres, et presque infailliblement le mot ne pouvait être répété, alors qu'il l'était, dès que je me replaçais en face de la malade. La prononciation du mot qui ne pouvait s'effectuer après la simple audition du mot, c'est-à-dire par le réveil de l'image auditive, l'était au contraire par la vue des mouvements nécessaires à la prononciation du mot : d'où j'ai conclu à un défaut d'association entre les images auditives et motrices. L'expérience réussit encore aujourd'hui chez cette malade, et lorsque pendant la visite on lui pose une question, elle me demande avec une mimique des plus expressives de venir à son aide ; si je l'induis en erreur, elle n'est pas moins prompte à manifester son mécontentement par des signes et des jeux de physionomie des plus significatifs.

Ce n'est pas seulement là que je voulais en venir : chez la même malade et chez plusieurs autres d'ailleurs, j'ai pu me rendre compte qu'à l'aide du même procédé de rééducation on obtenait non seulement la prononciation de mots isolés, mais encore (et quelquefois très rapidement) de mots qui dans la vie ordinaire se présentent et ont été souvent répétés en série, tels que la série des chiffres, depuis un jusqu'à dix, et même au delà, la série des jours ou des mois, les prières, etc..., il suffit pour cela de montrer les mouvements d'articulation correspondants au premier mot de la série, et les autres sont prononcés ensuite successivement et spontanément.

Voici donc une malade, restée aphasique pendant quinze ans, et qui après quelques semaines de rééducation, peut articuler des mots de plusieurs syllabes, et dans des conditions spéciales des successions de mots ; ce n'est donc ni une dysarthrique, ni une anarthrique, pas plus au sens qu'on donne à ces mots dans la paralysie pseudo-bulbaire, qu'à celui que lui donne M. Marie dans ses derniers articles sur l'aphasie : si elle ne parle pas, ce n'est pas parce qu'elle est anarthrique, puisqu'elle peut articuler. Je pourrais encore invoquer à l'appui de cette manière de voir, la conservation de quelques mots très bien articulés chez plus d'un aphasique, l'intégrité relative du langage émotionnel, des formes, des interjections et enfin du chant : certains aphasiques articulent très bien les mots dans le chant alors qu'ils sont incapables de parler. Et c'est ainsi que la formule de M. Marie, l'aphasie de Broca, anarthrie + aphasie de Wernicke devient inexacte, puisqu'elle perd une de ses propositions ; l'autre n'est pas beaucoup plus solide. En effet, si de cette formule on retranche l'anarthrie, il ne reste plus que l'aphasie de Wernicke, et il en résulte qu'à partir du moment où les aphasiques moteurs peuvent articuler, ils devraient se comporter comme des aphasiques sensoriels : je ne crois pas que le fait ait été souvent constaté.

Je tiens à faire remarquer, avant de terminer, que je ne nie pas la coexistence de l'anarthrie et de l'aphasie de Broca, mais l'anarthrie n'est alors qu'un phénomène contingent et surajouté ; je ne nie pas davantage la coexistence de l'aphasie de Broca et de l'aphasie de Wernicke, mais ce n'est qu'une superposition et non une association nécessaire. En résumé, si on range le langage parmi les fonctions intellectuelles, je suis bel et bien obligé de reconnaître que l'aphasie de Broca est un trouble de l'intelligence, mais c'est un trouble de l'intelligence portant exclusivement sur la fonction du langage. Si les autres facultés intellectuelles sont simultanément prises, leur atteinte n'est pour rien dans la genèse de l'aphasie ; par contre, celle-ci est peut-être dans une certaine mesure la cause de l'existence ou de la persistance de la diminution de l'intelligence. Pour ma part je ne saurais accepter comme répondant à la réalité une

équation dont les deux termes seraient, d'une part l'aphasie, d'autre part la diminution de la capacité intellectuelle.

M. Marie pense que pour faire avancer cette question si complexe de l'aphasie il faut toujours revenir à la vieille méthode anatomo-clinique; c'est un point sur lequel je suis entièrement d'accord avec lui, mais à une condition, c'est que cette méthode se perfectionne et se rajeunisse sans cesse en bénéficiant des progrès continuels de la science, qu'en ce qui concerne les lésions anatomiques, elles soient étudiées sur des coupes microscopiques sériées, le seul procédé qui permette d'apprécier exactement l'étendue des foyers de ramollissement et des dégénérescences. Qu'on ne s'en rapporte plus, pour évaluer l'importance d'une lésion, au simple examen macroscopique de la face externe de l'hémisphère gauche et d'une ou deux sections horizontales pratiquées sur ledit hémisphère; si réellement, d'après l'opinion de M. Marie, ce sont des examens aussi succincts qui ont amené Broca à localiser faussement la fonction de langage articulé dans le pied de la IIIe circonvolution frontale, que la leçon nous profite et qu'elle nous dispense de commettre à notre tour de semblables erreurs.

M. Souques. — Dans la doctrine, émise récemment par M. Pierre Marie, il y a deux notions nouvelles : l'une de localisation et l'autre de physiologie pathologique.

La première refuse à la IIIe circonvolution frontale tout rôle spécial dans l'aphasie. J'ai apporté à la Société médicale des hôpitaux une observation confirmative de cette opinion.

Quant à la question de physiologie pathologique, M. Pierre Marie, qui n'admet pas les images verbales, déclare qu'il existe chez tous les aphasiques un déficit intellectuel spécialisé et que ce déficit affecte des rapports très étroits avec l'aphasie. Pour M. Dejerine, ce déficit intellectuel, quand il existe, n'a rien à voir avec l'aphasie; celle-ci résulte de la perte des images du langage et c'est la suppression de ces images qui est cause de la diminution de l'intelligence. En résumé, la zone de Vernicke est pour M. Marie un *centre intellectuel spécialisé*, et pour M. Dejerine un *centre sensoriel*.

C'est là une question de psychologie, c'est-à-dire d'interprétation, sur laquelle il sera sans doute difficile de s'entendre.

J'ai examiné dans mon service d'Ivry une douzaine d'aphasiques au point de vue de l'intelligence. Celle-ci m'a paru diminuée chez tous. Sa diminution, parfois très légère et difficile à mettre en évidence, va d'autres fois jusqu'à la déchéance presque complète. Il m'a semblé que, dans les cas un peu accentués, l'attention, la mémoire et l'association des idées étaient particulièrement atteintes.

Y a-t-il un rapport de causalité entre cette diminution intellectuelle et l'aphasie; autrement dit, la diminution de l'intelligence est-elle la cause de l'aphasie? Il ne me paraît pas démontré qu'un tel rapport de causalité existe. J'admettrais plus volontiers la production simultanée de l'aphasie et de la diminution intellectuelle, à la suite de la lésion cérébrale, et l'indépendance respective de leur évolution ultérieure.

M. Pierre Marie. — Comme vient de le dire M. Souques : sur les questions de psychologie, il nous sera bien difficile de nous entendre, et je ne crains pas d'affirmer qu'une discussion de ce genre, en séance, ne donne guère l'espoir d'aboutir à un résultat précis. Je rappellerai d'ailleurs que ce qui fait l'objet direct et formel de mes articles sur la revision de la question de l'aphasie, c'est

le rôle de la 3e frontale gauche. Ici nous sommes sur un terrain solide où la discussion peut s'exercer dans un sens objectif ; or, il se trouve que la 3e frontale est la seule chose dont mes contradicteurs ne parlent pas.

V. **A propos d'un cas d'Œdème de la main supposé Hystérique**, par M. Henri Claude.

J'ai présenté à la séance du 7 juin 1906 de la Société de Neurologie, un homme atteint d'un gonflement œdimateux avec coloration cyanotique du dos de la main, qui avait les allures de l'affection décrite sous le nom d'œdème bleu hystérique. J'insistais dans ma note surtout sur l'impressionnabilité du système circulatoire et des capillaires veineux en particulier, chez ce malade qui m'apparaissait comme un hystérique sans manifestation bruyante, ou tout au moins comme un grand névropathe. Ce malade a quitté la Salpêtrière pour entrer dans le service de M. Babinski, et l'on a pu constater qu'ultérieurement à ma présentation, une tuméfaction des gaines synoviales du dos de la main s'est dessinée, pour se développer ensuite peu à peu et constituer aujourd'hui une tumeur bosselée, allongée, contenant un liquide séro-purulent; bref, le diagnostic de tuberculose des gaines synoviales s'est imposée.

Nous n'avions donc pas eu affaire à un œdème bleu hystérique, et je reconnais volontiers mon erreur de diagnostic en remerciant M. Babinski, qui, très courtoisement, m'a proposé de la réparer moi-même en amenant le malade de nouveau devant la Société.

Je crois néanmoins qu'il n'est pas sans intérêt d'insister sur l'état névropathique de cet homme pour apprécier les manifestations observées.

J'ai fait remarquer dans ma note les troubles vaso-moteurs excessifs que présentait cet homme. Dans la tuberculose des gaines synoviales, on ne constate pas, longtemps avant l'apparition des signes objectifs nets de la maladie, un gonflement œdémateux du dos de la main et surtout une coloration cyanotique semblables à ce que nous avons relevé chez notre sujet. Je rappelle encore la coloration violacée du nez et des oreilles, et la cyanose rapide, intense, de la langue provoquée chez le malade par la simple traction au dehors de l'organe. Il y a donc dans ce cas une tendance anormale à la cyanose provoquée par l'état névropathique. A l'occasion d'une inflammation des gaines synoviales cet homme a fait une réaction œdémateuse vaso-motrice excessive, de même que l'acte de tirer la langue provoque au niveau de la muqueuse linguale une cyanose asphyxique intense. De telles réactions ne se montrent pas chez les individus normaux, elles traduisent une irritabilité particulière d'un système nerveux, et c'est le propre du système nerveux des hystériques de ne pas savoir mesurer ses réactions.

M. J. Babinski. — Il n'est pas démontré, selon moi, que l'hystérie soit capable d'engendrer de l'œdème lié à des troubles vaso-moteurs; je n'en ai jamais observé d'exemple.

Il y a un an environ, était entrée dans mon service une femme atteinte de monoplégie crurale hystérique accompagnée d'hyperesthésie et d'œdème du membre paralysé. En l'absence de toute autre affection pouvant provoquer de l'œdème, je m'étais demandé d'abord si, cette fois, je n'avais pas affaire à un véritable œdème hystérique. Mais un interrogatoire minutieux de la malade et des personnes chargées de la surveiller m'apprit qu'elle avait pris l'habitude de laisser le membre paralysé pendant hors du lit une grande partie du jour et de

la nuit, trouvant que dans cette position ses douleurs étaient moins vives. Je fis alors mettre la jambe dans une gouttière et pris des dispositions pour qu'il fût impossible à la malade de la déplacer. Or, après un délai de 48 heures, l'œdème avait complètement disparu. Il ressortait de cette expérience que la tuméfaction était simplement imputable à la déclivité du membre, et que l'hypothèse d'un œdème hystérique devait être écartée.

Je suis persuadé que l'observation attentive permettra de déceler dans tous les faits de prétendus œdèmes hystériques une cause étrangère à l'hystérie à laquelle ce trouble pourra être rattaché.

L'intéressante observation de M. Claude, dont j'avais d'ailleurs critiqué les conclusions à la séance où elle a été relatée, vient à l'appui de mon opinion.

VI. Maladie de Recklinghausen avec Névrome plexiforme du dos de la main, par M. François Moutier. (Service de M. Pierre Marie.) (Présentation du malade.)

Si les observations de maladie de Recklinghausen sont répandues, le névrome plexiforme demeure une rareté, principalement au membre supérieur.

Lisc..., âgé de 18 ans. présente un syndrome absolument caractéristique. Des nœvi pigmentaires se voient sur le tronc, assez clairsemés du reste, mais de forte dimension parfois. Il en existe un certain nombre ayant de 4 millimètres de diamètre à 4 ou 5 centimètres au niveau des scapula et de l'avant-bras gauche. Sur l'épaule, le nœvus nous présente au centre de sa tache elliptique une seconde tache qui donne une coloration plus foncée. Une plaque pigmentée fort large descend à la partie postéro-interne du bras droit, une autre au-dessous de la fesse à la partie antéro-externe de la cuisse droite. Enfin quelque taches se voient encore dans le sillon interfessier ainsi qu'au niveau des membres inférieurs. Elles y sont punctiformes et pour ainsi dire effacées. D'autres taches, miliaires mais bien marquées, existent en abondance au creux de l'aisselle et dans la région sus-ombilicale de l'abdomen.

On note un certain nombre de petites tumeurs sessiles, saillantes à la surface du tronc, et ne dépassant pas le volume d'une cerise. Ces tumeurs fisiformes se rencontrent sur les épaules, les bras, entre les fesses ; elles sont rares sur les avant-bras et les cuisses. Les grosses tumeurs sont vite dénombrées : il en existe une, non pédiculée, au niveau de la Iᵉ vertèbre lombaire, vers le flanc droit ; elle atteint le volume d'une noix. Une autre tumeur, absolument flasque et ridée, de dimensions analogues, pend sur l'hypocondre droit ; une troisième existe à la face antéro-externe de la cuisse gauche.

La région qui fixera davantage notre attention comprend la main droite et l'avant-bras droit. Il existe à ce niveau un aspect éléphantiasique, un accroissement de volume du poignet et de la main joints à un certain degré de dermatolysis, d'hyperchromie et d'hypertrichose. Vues dans leur ensemble, ces modifications donnent à la main un aspect boudiné, soufflé qui se retrouve au niveau de certains doigts, et la nuance bronzée d'un tégument recouvert de poils longs et soyeux complète le tableau du névrome plexiforme. Vient-on à palper cette masse, on éprouve une sensation caractéristique, ou plutôt deux sensations, l'une superficielle, l'autre profonde. La peau est fine et rugueuse tout ensemble, donnant un peu l'impression éprouvée au palper du scrotum; et la masse profonde révèle une consistance sans homogénéité où l'on sent des parties grenues à côté de parties plus molles. Il semble que l'on palpe de la filasse au travers d'une étoffe. Quoi qu'il en soit, l'épaississement pseudo-éléphantiasique de la peau commence à quelques centimètres au-dessus du poignet, un peu plus haut au bord interne qu'au bord externe. La dermatolyse descend jusqu'à l'articulation phalango-phalanginienne de l'auriculaire, où elle forme un bourrelet très appréciable ; il en est de même de l'annulaire. Mais séparé du premier par un sillon, un second bourrelet accuse la deuxième phalange. Il en est à peu près de même sur le médius, et à un degré beaucoup moindre sur l'index. Tout le dos de la main est occupé par le névrome ; la paume, sans être cependant dermatolique à proprement parler, est cependant plus épaisse est plus large que la région symétrique gauche. Il existe également un peu de dermatolyse à la face interne du coude droit.

Sur l'avant-bras droit, deux nœvi filaires hyperchromiques. Plus bas, une troisième

plaque hyperchromique enveloppe les deux tiers inférieurs de l'avant-bras, et se prolonge sur la main et les doigts, recrouvrant par suite le névrome plexiforme. L'hypertrichose est très marquée mais s'arrête au niveau du premier espace interosseux, respectant ainsi le reste du dos de la main. Les premières phalanges des doigts sont par contre garnies de poils abondants.

L'hyperchromie affecte tout le dos de la main et les doigts, mais avec une teinte un peu différente de ce qu'elle est à l'avant-bras. A ce niveau elle est café au lait, tandis que sur le dos de la main la coloration est plus foncée, de teinte brunâtre. Cette différence dépend peut-être de l'existence de la nuance rougeâtre qui normalement distingue la coloration de la main de celle de l'avant-bras. La pigmentation rappelle en somme le hâle déterminé par le soleil; elle n'en a cependant point l'aspect souvent brillant. Les ongles ne participent pas à cette coloration qui existe jusqu'au bout des doigts, s'accusant même à leur face palmaire. La paume de la main est de teinte normale.

Au niveau de la face dorsale du poignet de la main droite existe une cicatrice radiée, saignant dès qu'il fait froid. On aurait pratiqué ou tenté à ce niveau soit une biopsie soit une résection thérapeutique (M. Broca, date inconnue. — M. Kirmisson, mai 1903). Rien aux muqueuses, réflexes normaux. Pas de tumeurs sur le trajet des nerfs.

Nous ferons remarquer que ce dystrophique est — à part ce syndrome — normal, semble-t-il. Il est vif et semble aussi intelligent qu'il peut convenir à son milieu et à son éducation. Il existe toutefois un strabisme interne congénital de l'œil gauche.

La mère présente la même maladie, le tégument entier est criblé de tumeurs infiniment plus abondantes que chez le fils. Elle a eu 9 enfants ; le malade présenté est le septième. Six sont actuellement vivants et ne présentent rien d'anormal, d'après la mère. Feindel (1) a signalé déjà le caractère parfois héréditaire et familial du Recklinglausen.

Le principal intérêt de cette observation est dans l'étude du névrome plexiforme. Il avait, chez notre malade, l'aspect éléphantiasique et dermatolytique, tout à la fois. Le siège le plus fréquent de ces productions est la tête ; elles sont même rares ailleurs. Une statistique de Bruns, cité par Sarazanas (2), signale sur 30 cas de névrome, 20 fois la localisation à la tête, 7 fois au tronc, et 3 fois seulement aux extrémités. La morphologie particulière de la tête explique facilement pourquoi dans cette région l'aspect dermatolytique est plus frappant qu'en tout autre point du corps (3). L'aspect éléphantiasique est en revanche le plus souvent rencontré au niveau des membres.

VII. Acromégalie. Crises convulsives et Équivalents psychiques, par M. F. Moutier. (Travail du service de M. Pierre Marie, à Bicêtre.) (Présentation du malade.)

L'acromégalie est une affection à symptômes extrêmement polymorphes. Certains d'entre eux, tels que les crises épileptiformes, sont bien étudiés; mais il est exceptionnel d'observer les absences, les impulsions qu'à côté de phénomènes convulsifs d'ordre relativement plus banal, présente le malade dont nous allons rapporter l'observation.

Dois..., 36 ans, présente à l'heure actuelle le facies typique de l'acromégalie. Nous y insisterons peu : ce facies est classique, et notre malade ne s'écarte pas du type habituel. Les antécédents héréditaires sont les suivants : parents actuellement vivants, cinq frères et sœurs bien portants. Du côté de la mère, on est, paraît-il, de grande taille et les extrémités sont fortes ainsi que la tête, mais cette exagération n'atteint pas, à beaucoup près, le degré qu'elle présente chez notre malade.

Dans son enfance, Dois..., fut bien portant. Il fit de satisfaisantes études. A 23 ans,

(1) Feindel. Sur 4 cas de neuro-fibromatose généralisée. *Th. de Paris*, 1896-1897.
(2) Sarazanas (M.). De la fibromatose cutanée généralisée. *Th. Paris*, 1904.
(3) Helmholz (H.-F.) and Cushing (H.), Elephantiasis nervorum of the scalp : A manifestation of von Recklinghausen's disease. *Am. J. of Med. Sc.* 1906, CXXXII, 355-378, Septembre, 21 fig.

pendant le service militaire, il eut coup sur coup rougeole, scarlatine et fièvre typhoïde. On relève aussi l'existence d'un bouton dans la région génitale : la nature syphilitique de cet accident n'est en aucune façon établie.

Depuis cette période, le malade ne s'est jamais rétabli ; et bien que perdant ses forces, il engraisse, pesant 103 kilos en 1893-1894. Deux ans plus tard, il maigrit un peu; il pèse actuellement 97 kilos. Une céphalée violente débuta au même moment, atteignant une acuité rapidement intolérable. Son service militaire fut bientôt interrompu par la cécité de l'œil gauche, cécité qui fut précédée de très vives douleurs dans l'œil. A la même époque le malade eut à souffrir de vomissements violents.

On ne peut fixer de quand datent les déformations acromégaliques. Le malade se souvient qu'à 7 ou 8 ans, il attirait déjà l'attention par les dimensions marquantes de ses mains et de ses pieds De 20 à 27 ans, il a porté la même pointure de chaussures ; mais dans ces dernières années, il a dû changer peu à peu sa pointure de faux-col, et au lieu de 38, porter du 42.

A l'heure actuelle, le malade présente un accroissement transversal typique du massif facial, sans prognathisme net. La macroglossie, les déformations des mains (type en large) et des pieds sont absolument caractéristiques et nous n'y insisterons pas. Le nez est élargi à sa racine, et les sourcils sont un peu obliques ; cette modification avait du reste frappé le malade quand elle se produisit, à l'âge de 18 ans.

Dois... est extrêmement vigoureux et musclé. Sa force est considérable et même dangereuse quand il est en état de crise. Il s'est marié à 27 ans et a eu quatre ans et demi après son mariage une petite fille actuellement vivante et bien portante. Depuis 18 mois, absence de rapports sexuels. Ceux-ci n'ont jamais été très recherchés par le malade dont les testicules sont petits, atrophiés. Du reste jusqu'à son mariage, il préférait la masturbation au coït.

Sa taille était au moment du service militaire de 1 m. 74 ; elle atteignait encore ce chiffre il y a 2 ans. Elle n'est plus aujourd'hui que de 1 m. 725. Il se serait donc produit peut-être un certain affaissement du tronc.

Des douleurs assez difficiles à localiser, tourmentent parfois le malade. Elles siègent aux mollets, au niveau du tendon d'Achille, dans les mâchoires, sont lancinantes, térébrantes mais pas très intenses. Il n'en est pas de même de la céphalée. surtout pariéto-occipitale et souvent atroce. Aucun médicaments ne peut la calmer, ni le bromure, ni le valérianate, ni la série des antinervins usités en pareil cas.

Il existe actuellement une atrophie papillaire complète de l'œil gauche. Les réflexes consensuel et à la convergence existent, sans réflexe direct à la lumière. A droite, hémianopsie *nasale* ; mais l'atrophie de la moitié temporale de la papille a pris une grande extension depuis quelque temps, et la cécité est presque totale pour l'œil droit comme pour l'œil gauche. Le réflexe papillaire à la lumière est bien conservé à gauche. Il existe un notable degré de strabisme divergent de l'œil droit. Ce strabisme a son explication suffisante dans l'amblyopie de l'œil gauche, et il n'est pas besoin d'invoquer pour l'expliquer, une lésion d'un nerf moteur. (Note due à l'obligeant examen de M. Poulard).

L'odorat est nul à gauche, très affaibli à droite. Il a existé de fréquents bourdonnement d'oreilles.

Nous avons hâte d'arriver aux phénomènes cérébraux présentés par le malade. Cet homme était intelligent; il était, et l'est demeuré, un consciencieux observateur de lui-même. Il se rend ainsi parfaitement compte d'un certain degré de déchéance mentale. Ses facultés ont subi une diminution notable depuis 1893; et la mémoire, surtout pour les faits récents, est particulièrement éprouvée. Il put cependant continuer jadis son métier de domestique; et plus tard, la mémoire s'est plutôt un peu améliorée. Le malade a éprouvé encore du mal à écrire ses lettres; il ne savait quoi dire. Parfois aussi, on ne pouvait lui arracher une parole. Puis, et cela se comprend facilement, son caractère s'est assombri; il est devenu morose et parfois impatient, bien que résigné le plus souvent.

Les *phénomènes convulsifs* se sont manifestés pour la première fois en 1901. Il convient de noter en effet, que le malade présente deux séries de crises, d'une part, des crises à beaucoup de points comparables aux crises épileptiques légitimes, d'un autre côté, des crises ou équivalents psychiques : ce sont de véritables absences, très polymorphes comme nous le verrons. — Les crises convulsives furent donc les premières en date; elles se reproduisirent presque chaque jour pendant 18 mois, puis s'espacèrent, revinrent plus souvent, furent particulièrement nombreuses dans le courant de cette année. Le malade en eut jusqu'à 2 et 3 par jour. Il semble qu'à l'heure actuelle, les équivalents psychiques soient plus répétés que les crises convulsives, et tendent à les supplanter.

Jamais Dois... ne sent venir la crise convulsive; il pousse un cri, et tombe. De violentes secousses toniques le raidissent à terre : il se débat en effet à peine. De l'écume vient aux lèvres; la langue est cruellement mordue; le malade pisse dans son pantalon. Cette période est courte, et dure de une à 3 minutes au maximum. Aussitôt après, sans période intercurrente de clonisme, résolution et torpeur. Au bout de 20 minutes à 3/4 d'heure, la conscience revient; mais l'obnubilation persiste quelque temps. Il n'existe aucune espèce de souvenir de cette crise. Le malade tombe brutalement et se blesse parfois au visage : ce sont des ecchymoses et les dires des voisins qui seuls lui font connaître ses attaques. On a constaté à la suite d'une de celles-ci, de la dilatation pupillaire et de l'immobilité à la lumière.

Les autres crises, que faute de terme plus précis, nous appellerons les *équivalents psychiques*, semblent n'avoir attiré l'attention qu'au courant de 1905. Avant cette époque, elles se bornaient à quelques vertiges très fugitifs : ces vertiges laissaient cependant le malade étourdi, marmottant parfois pendant quelques minutes des mots sans suite. Mais depuis deux ans, les absences sont devenues particulièrement fréquentes et prolongées.

Elles sont maintenant plus répétées que les crises épileptiques. Elles en diffèrent par quelques points très singuliers; c'est ainsi qu'elles ne surviennent jamais la nuit, et, semble-t-il, rarement dans la matinée. Les crises convulsives peuvent survenir la nuit, et peut-être plutôt le matin. Enfin, sans en préciser la nature, il semble que Dois... ait quelque obscur avertissement des crises psychiques. Il ne se lève pas le matin, ou bien se couche dans la journée; et quand on lui demande la cause : « J'ai senti, répond-il, que j'allais faire mes bêtises! » Il semble cependant qu'une exacerbation de la céphalée soit le principal, sinon l'unique avertissement que ressente le malade.

Les crises sont, avons-nous dit, des plus polymorphes. Leur phase initiale est cependant invariable : soudain, au milieu d'une phrase ou d'un geste, Dois... pâlit, semble éprouver une angoisse d'un instant, puis l'expression absolument perdue, lointaine, exécute ce que veut l'impulsion nouvelle. Parfois il prend une chaise et la met en pièces, ou renverse le panier plein de médicaments qu'il avait au bras. On l'a vu se précipiter sur le tuyau du poêle, l'embrasser violemment et le démolir. Il saisit un couteau et le jette contre une porte, se déshabille, défait son lit, entraîne vers la chapelle un aveugle qu'il rencontre, secoue par la barbe un veillard avec lequel il causait paisiblement un instant avant. Il va encore jusqu'à un atelier de femmes et veut exhiber ses parties génitales. Un autre jour, il sort comme un fou et erre à travers les cours. Il semble menacer un interlocuteur imaginaire. — On distingue ainsi plusieurs crises, les unes ambulatoires, d'autres avec peut-être quelque hallucination. Nous l'avons vu enfin assez souvent, debout, le corps penché en avant, très pâle, comme plongé en une sorte d'extase dont rien ne peut le retirer. Tous ces phénomènes ont un caractère commun; retour brusque à la normale, oubli total. Le malade est parfois obnubilé; mais plus souvent il reprend sa conversation, sa promenade; il cherche le panier qu'il vient de renverser, et demande pourquoi on le lui a retiré, pourquoi on l'empêche de rendre service. Ces crises durent de quelques minutes à plusieurs heures, ou même toute une journée, coupée il est vrai d'intervalles lucides. Du reste, le malade traverse à l'heure actuelle une période de repos relatif, et n'a que quelques vertiges, des absences de peu de durée; il n'a presque plus de crises convulsives, bien que n'ayant encore jamais été plus de 4 semaines sans en présenter.

Nous avons suffisamment détaillé les phénomènes particuliers présentés par notre malade pour n'avoir pas à insister davantage sur leur intérêt. On a déjà signalé les douleurs variables, d'aspect névralgique, ne répondant souvent, il est vrai, à aucun trajet nerveux (1); la dépression, la tristesse si intenses de ces malheureux sont également classiques (2); les crises épileptiformes sont de même fréquemment observées; les troubles mentaux sont en revanche beaucoup plus rares. Il est du reste bien difficile de trouver pour les phénomènes présentés par notre malade un qualificatif absolument précis. Dans l'intervalle de ses crises, cet homme, intelligent, ne présente aucun trouble démentiel. Et

(1) J. State, La forme douloureuse de l'acromégalie. *Thèse de Paris*, 1900.
(2) T. Brunet, État mental des acromégaliques. *Thèse de Paris*, 1899.

de même que ces phénomènes convulsifs, liés à l'accroissement de la tumeur hypophysaire, rappellent les crises franches de l'épilepsie, de même, ces absences, ces vertiges, ces impulsions ambulatoires ou exhibitionnistes font songer invinciblement aux équivalents classiques des crises épileptiques (1). Quelle que soit la tumeur cérébrale en cause, hypophysaire ou autre, ces phénomènes d'automatisme sont exceptionnels, et nous ne voyons guère à signaler comme analogue, que le cas de Devic et Gauthier (2). Il s'agissait d'un gliome des lobes frontal et sphénoïdal gauches, et la malade, une femme de 52 ans, avait présenté de légers accès d'automatisme ambulatoire.

M. Souques. — Nous avons publié, il y a dix ans, M. Raymond et moi, une observation semblable d'acromégalie accompagnée de crises épileptiques. Notre malade, il est vrai, ne présentait pas d'équivalent comitial.

VIII. **Tabes en évolution chez un Hémiplégique,** par M. F. Moutier. (Service de M. Pierre Marie.) (Présentation du malade.)

L'intérêt d'une telle observation réside spécialement, ainsi qu'on le verra, dans l'étude des réflexes tendineux et cutanés.

— Le nommé Col....., actuellement âgé de 52 ans, est entré à Bicêtre en 1883. Il était *fournier* de grand hôtel quand à 29 ans, en 1883, il fut frappé d'hémiplégie gauche. Il avait eu la syphilis un an auparavant. A la suite de son ictus, il demeura 6 semaines sans pouvoir parler. Il savait ce qu'il voulait dire, aurait pu écrire, *dit-il,* et lisait son journal. Il était droitier.

Depuis cette époque, il fut plus ou moins impotent. La marche était gênée par une fracture de la jambe gauche survenue en 1890, 8 ans après son hémiplégie.

Il y a 18 mois environ apparurent les premiers phénomènes d'ataxie, et dès lors, le malade ne put se tenir sur ses jambes. Des douleurs fulgurantes sont apparues depuis quelques mois, et le malade éprouve des envies impérieuses d'uriner depuis un an environ.

Actuellement, le malade parle admirablement. Il présente une hémiplégie gauche datant de 23 ans, et des phénomènes très nets d'un tabes ayant débuté il y a au moins 18 mois. La face n'est pas déviée, la langue est tirée droite; il n'existe pas de leucoplasie buccale. Les yeux peuvent être fermés isolément; il n'existe aucun ptosis, mais on note une inégalité pupillaire accentuée, la pupille gauche étant plus large que la droite. Signe d'Argyll : les pupilles ne réagissent pas à la lumière.

Le malade ne peut se tenir debout seul, et cela pour deux raisons : il a une jambe gauche raccourcie par suite de sa fracture. De plus, il a une incoordination très forte, et si l'on vient à lui fermer les yeux, son défaut d'équilibre s'accentue très fortement (Romberg positif). La marche est impossible. Les membres sont violemment projetés. Cette incoordination est facile à mettre encore en évidence en faisant mettre un genou sur la chaise. Au membre supérieur droit, l'incoordination existe, mais peu intense. Le membre supérieur gauche est contracturé en flexion; mais les doigts ne sont pas complètement fléchis et présentent une hypotonie notable.

L'hypotonie existe très nette aux genoux, surtout à gauche, où dans la station debout se produit un genu *recurvatum* assez prononcé.

L'état de la sensibilité est complexe. Tout d'abord, il existe des douleurs fulgurantes, survenant plutôt le soir, quand le malade est couché. Ce sont des élancements subits, dans les cuisses principalement. L'examen de la sensibilité a montré les points suivants : sur tout le côté gauche du corps, notamment au pied (faces dorsale et plantaire), et à la main, il y a hypoesthésie au contact et à la température, mais hyperesthésie à la douleur.

(1) A. Joffroy, Sur un cas d'acromégalie avec démence. *Progrès médical*, 1898. Garnier et Santenoise, Une observation de manie aiguë chez une acromégalique. *Archives de Neurologie*, 1897.

(2) Devic et Gauthier : Tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. *Arch. gén. de méd.*, 1900 ; 746.

En d'autres termes, la piqûre d'épingle n'est pas distinguée du frôlement avec le bout d'un porte-plume; mais ces deux manœuvres sont également douloureuses, font même crier le malade, ainsi qu'on le verra plus loin à propos de la recherche des réflexes. Quant au chaud, la perception en est grossière; le froid est perçu sous forme de brûlure douloureuse. Il existe en outre un certain retard.

Du côté droit, sensibilité normale à la main, au tronc, au membre inférieur, partout en un mot, sauf à la face dorsale, à la face plantaire, et au bord externe du pied. A ce niveau, il existe une hypoesthésie de même ordre qu'à gauche, et l'excitation plantaire avec un instrument mousse détermine, comme à gauche, une douleur que le malade compare à la brûlure d'un fer rouge.

Au diapason, hypoesthésie des os des deux pieds et de la jambe, beaucoup plus prononcée à gauche qu'à droite.

Il existe une notable hypoalgésie testiculaire bilatérale. Le malade n'a plus d'érection depuis 2 ans environ.

Il n'existe pas d'astérognosie de la main droite; la recherche est impossible à gauche. La notion de position des membres est parfaite pour le membre supérieur droit, pour l'épaule et le coude gauches, les deux hanches et les deux genoux. Au niveau du poignet gauche et des deux tibio-tarsiennes, ainsi que des orteils, le malade a la notion d'un déplacement, mais ne peut ni en localiser le sens, ni en préciser le lieu.

Les réflexes tendineux suivants sont abolis des deux côtés : poignets, tricipitaux, *patellaires*, achilléens. Le réflexe pharyngien existe à peine. Le réflexe crémastérien est aboli de chaque côté. Le réflexe cutané abdominal inférieur n'existe pour ainsi dire pas à droite, il est très net à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux supérieur et moyen existent de chaque côté, un peu plus marqués à gauche cependant. L'Oppenheim n'existe d'aucun côté.

La recherche du réflexe cutané plantaire est rendue fort difficile par les protestations et les mouvements de défense du malade qui se plaint d'en souffrir vivement. A droite, le réflexe n'existe pas. Il y a seulement un mouvement de retrait du membre. A gauche, il existe un retard de une à 3 secondes au moins entre le moment de l'excitation et celui de la réaction. Vient-on à exciter la plante du pied, rien ne se produit tout d'abord, puis soudain le malade crie que cela lui fait mal, en même temps, il semble éprouver une crampe violente dans le pied et le mollet, et l'on voit les orteils se mettre, le premier en extension forcée, les quatre autres — en éventail avec flexion prononcée. Les choses ne se passent pas toujours de même : la douleur peut être sentie de suite, et le réflexe tarder, ou réciproquement. Parfois les deux phénomènes surviennent aussitôt après l'excitation. En tous cas, le signe de Babinski existe à gauche et ne se trouve pas à droite.

On a surtout étudié les hémiplégies organiques survenant chez des tabétiques (1). Les réflexes peuvent réapparaître, ou du moins être considérablement augmentés du côté paralysé. Le plus souvent cependant, les réflexes tendineux demeurent abolis s'ils l'étaient déjà, et seule l'étude du réflexe plantaire fournit des données intéressantes. Quand au contraire le tabes évolue chez un hémiplégique, les réflexes tendineux disparaissent peu à peu ; et finalement, comme dans le cas récent de Leenhardt et Norero (2), comme dans notre cas, le réflexe cutané plantaire est le seul réflexe à persister, tout au moins au niveau des membres inférieurs, et il persiste avec extension.

IX. La Mydriase Hystérique n'existe pas, par M. A. Sauvineau.

(Communication publiée *in extenso* comme *article original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. J. Babinski. — Je constate que les observations de M. Sauvineau confirment les miennes. Nous sommes donc tous deux d'avis que l'hystérie est

(1) L. Cayla, De l'hémiplégie dans le tabes. *Thèse de Paris*, 1902.

(2) Leenhardt et Norero, Sur l'état des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplégie compliquée de tabes. *Société de Neurologie*, 5 avril 1906. *Revue Neurologique*, 30 avril 1906, p. 377.

incapable de modifier les réflexes pupillaires. Mais cette opinion n'est pas admise, tant s'en faut, par l'unanimité des médecins et un grand nombre d'auteurs ont relaté des faits qui seraient en désaccord avec cette manière de voir ; l'hystérie pourrait affaiblir ou abolir les réflexes des pupilles. Ces travaux, il est vrai, ne sont pas à l'abri de la critique ; ils reposent sur des observations qui manquent de rigueur. Quoi qu'il en soit, on comprend l'embarras dans lequel doivent se trouver les médecins qui n'ont pas d'expérience personnelle en neurologie et qui désirent se faire par leurs lectures une opinion sur ce sujet. Aussi, serait-il utile que la Société de Neurologie, en attendant la discussion générale sur la délimitation de l'hystérie, si souvent projetée et toujours différée, profitât de la communication de M. Sauvineau pour s'occuper de la question spéciale qui vient d'être traitée.

Je répète que, selon moi, l'hystérie est impuissante à troubler les réflexes pupillaires, et je tiens à faire remarquer que cette opinion ne repose pas sur des idées théoriques, mais est fondée sur des recherches méthodiques poursuivies pendant une vingtaine d'années ; j'ai, en effet, l'habitude d'explorer systématiquement les réflexes de tous les sujets qui me consultent ; j'ai, de plus, pendant plusieurs années, examiné spécialement à cet égard tous les hystériques de mon service ayant des attaques pendant mes heures de présence à l'hôpital ; or, je n'ai jamais observé un seul fait me permettant de croire que les réflexes des pupilles peuvent subir une perturbation sous l'influence de l'hystérie.

La conviction de M. Sauvineau ne s'est pas non plus formée à la légère ; elle est basée sur une expérience de 19 ans.

Il est temps de déblayer le domaine de l'hystérie, et s'il y a des points relatifs à ce sujet sur lesquels nous n'arrivons pas à nous entendre, il en est sans doute quelques-uns sur lesquels l'accord s'établira sans peine. Je pense que la question des rapports de l'hystérie avec les réflexes pupillaires fait partie de ce dernier groupe ; mais, s'il en est autrement, je prie ceux de mes collègues, qui ne partageraient pas cette opinion, de la soumettre à la discussion.

M. Pierre Marie. — J'ai eu, pour ma part, l'occasion d'observer deux femmes pour lesquelles on avait fait le diagnostic d'amaurose hystérique ; les réflexes pupillaires étaient absents ; ces deux malades sont devenues l'une et l'autre de véritables aveugles organiques.

X. Lymphocytose céphalo-rachidienne tardive au cours d'une Paralysie Générale, par MM. Ch. Achard et R. Demanche.

On sait que la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la paralysie générale peut, par exception, faire défaut. Nous en avons observé un nouvel exemple chez une femme de 35 ans, entrée à l'hôpital Tenon le 16 avril 1906.

D'après les renseignements recueillis auprès de l'entourage de la malade, les premiers signes remonteraient à trois ans au moins. Cette femme souffrait de maux de tête fréquents, son caractère changeait, elle devenait méchante et avait souvent des accès de colère. De plus, elle perdait un peu la mémoire, avait de la difficulté à désigner certains objets par leur nom et commençait à bégayer. Depuis dix mois surtout, elle donnait des signes de trouble mental, s'enfermant chez elle, menaçant de tout casser, si bien que, la surveillance devenant trop difficile, on l'envoya à l'hôpital.

Dès le premier examen, le diagnostic de paralysie générale parut s'imposer. La malade ne donnait presque pas de renseignements sur son état, l'amnésie et le trouble des idées étaient manifestes. La parole était tremblée, ânonnante, les mots compliqués ne pouvaient être correctement prononcés. La langue et les mains étaient agitées d'un tremblement très accentué. Les pupilles étaient inégales et ne réagissaient pas à la lumière. La sensibilité à la douleur était affaiblie.

Il n'y avait, d'ailleurs, pas d'incoordination motrice, les réflexes rotuliens étaient plutôt exagérés. Le réflexe de Babinski se faisait en flexion.

La recherche des antécédents syphilitiques est restée négative. La malade a eu une couche normale à 18 ans et n'a pas fait de fausses couches. On remarque bien sur le côté droit de la langue une petite tumeur, grosse comme une noisette, indolente et dure, mais on apprend que cette tumeur a déjà fait l'objet d'une opération à l'âge de 14 ans et qu'elle s'est reproduite. Il ne s'agit pas d'une gomme, car elle persiste sans modification, même après une série d'injections intra veineuses de cyanure de mercure et de frictions mercurielles qui, du reste, n'ont amené aucun changement favorable dans les troubles psychiques : ceux-ci s'aggravent peu à peu de jour en jour et s'accompagnent de gâtisme.

Une première ponction lombaire a été faite le 20 avril : le liquide clair ne renfermait pas de leucocytes.

Même résultat négatif de ponctions faites le 30 avril, le 13 mai.

C'est seulement à une quatrième ponction, faite le 27 juillet, qu'on trouve des lymphocytes en moyenne abondance.

Il s'agit donc d'un cas de paralysie générale dans lequel le signe si souvent précieux pour le diagnostic, tiré de l'examen du liquide céphalo-rachidien, manquait encore à une période avancée de la maladie, alors que le diagnostic clinique n'était point douteux.

XI. **Troubles Spasmo-cérébelleux consécutifs à une Fièvre Typhoïde,** par MM. Ch. Achard et R. Demanche.

Élie Conn.... est un robuste campagnard de 20 ans, originaire de Cosne (Nièvre), qui exerce le métier de palefrenier. Il entre à l'hôpital parce qu'il éprouve depuis huit années une gêne de la marche qui s'est accrue dans les derniers temps.

On constate, en effet, qu'il marche les pieds écartés, la pointe tournée en dehors et frottant parfois le sol, surtout du côté gauche, et l'avant-pied frappant assez fortement le sol. Les pieds buttent facilement et s'accrochent quelquefois l'un avec l'autre. Il n'y a pas de gêne des mouvements des genoux, qui se fléchissent et s'élèvent d'une façon normale. En même temps, la démarche est un peu titubante ; le malade festonne non seulement en marchant, mais encore à bicyclette. Ce trouble augmente beaucoup à l'obscurité et le malade dit qu'il tient alors toute la largeur d'une route. La montée d'un escalier est assez facile, mais la descente l'est moins et oblige le malade à se renverser en arrière et à contracter fortement ses membres inférieurs. Dans la marche au commandement, il perd l'équilibre lorsqu'il tourne ou s'arrête brusquement et il est obligé alors, pour ne pas tomber, de faire un pas en arrière ou de côté. Toutefois, le plus faible point d'appui, tel qu'un doigt qu'on lui présente, suffit à lui faire reprendre l'équilibre.

Dans la station debout, il se tient les pieds écartés, les genoux légèrement fléchis et les épaules portées en arrière. Il se tient bien en équilibre les pieds joints, s'il a les yeux ouverts; mais, s'il ferme les yeux, il est pris d'un vertige gyratoire et se sent entraîné de gauche à droite « dans le sens des aiguilles d'une montre », dit-il. Debout, il ne peut lever la jambe étendue à plus de 50 centimètres au-dessus du sol et il est incapable de se tenir à cloche-pied. Assis, il a une certaine difficulté à croiser ses jambes et à se redresser quand il est penché en avant. Pour se relever, il prend point d'appui sur ses genoux.

Au lit, on constate que la force musculaire est bien conservée, les mouvements s'exécutent bien, sans incoordination. Lorsque, le malade étant couché sur le dos, on lui fait

rapprocher le talon de la fesse, on constate que la flexion du membre s'exécute avec ensemble, sans décomposition des mouvements; mais le malade ne parvient pas à porter le talon jusqu'au contact de la fesse. Lorsqu'il est sur son séant et qu'on le fait s'étendre sur le dos, on n'observe qu'une légère flexion de la cuisse sur le bassin. Les réflexes rotuliens sont brusques et exagérés, les réflexes achilléens sont forts, le réflexe de Babinski se fait en extension des deux côtés et l'on provoque la trépidation épileptoïde par le redressement du pied. On note aussi un léger tremblement des membres inférieurs et quelques secousses musculaires dans le quadriceps fémoral après une marche un peu prolongée. Il n'y a ni trouble trophique, ni arthropathie, ni déformation des pieds.

Les réflexes crémastérien et abdominal sont normaux, ainsi que les réflexes tendineux des membres supérieurs et le réflexe massétérin. On observe aux mains un léger tremblement, rapide et menu qui se manifeste quand le membre est contracté en extension et que l'attention et les mouvements délicats provoquent ou exagèrent. La main ne plane pas sur les objets. Il n'y a rien qui rappelle le tremblement de la sclérose en plaques. Les membres supérieurs sont fréquemment le siège de crampes à la suite des efforts. La force musculaire est un peu plus grande à gauche qu'à droite, quoique le malade ne soit point gaucher. Il n'y a ni ataxie, ni diadococinésie. L'écriture est lisible et à peine tremblée.

On n'observe rien d'anormal à la tête, si ce n'est un peu de nystagmus horizontal, ou plus exactement, suivant l'examen fait par M. A. Cantonnet, d'incordination motrice des muscles du globe, dans les positions extrêmes du regard. Le malade en a parfois conscience et voit trembler les objets qu'il a longtemps fixés. Il a un peu de diplopie. Il a parfois la sensation d'un léger brouillard devant les yeux. Réflexes pupillaires un peu paresseux.

Aucun trouble sensitif ni sensoriel. L'ouïe est bonne des deux côtés.

Pas de douleurs. Pas de troubles viscéraux. Sommeil normal. Pas de troubles intellectuels.

La langue tremble légèrement. La parole est un peu saccadée, mais cette prononciation ne diffère pas de celle de certains campagnards; les frères du malade parlent d'ailleurs comme lui.

La ponction lombaire donne un liquide clair et dépourvu de globules blancs.

Tous ces troubles sont apparus à l'âge de 12 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde pendant laquelle il a été question, paraît-il, de « fièvre cérébrale » et qui a donné lieu à des phénomènes nerveux très accentués, tels que délire intense, céphalée vive, raideur de la nuque. Jusqu'à cette époque le malade n'avait eu qu'une varicelle à 7 ans; il s'était développé normalement et avait commencé à marcher à quatorze mois.

Ses parents sont bien portants, ainsi que quatre frères qui lui restent. Il en a perdu deux autres de variole en 1870.

Il n'est pas alcoolique, ni syphilitique.

Dès qu'il s'est relevé de sa fièvre typhoïde, il a éprouvé des troubles de la marche et de l'équilibre. Mais depuis vingt mois ces troubles se sont aggravés et se sont accompagnés de raideur des jambes, de tremblement des globes oculaires. Depuis environ six mois il se sent plus faible, se fatigue plus vite en marchant et quelquefois éprouve du dérobement des jambes, suivi de chute.

Depuis qu'il est entré à l'hôpital et se repose, la marche est devenue plus facile, la titubation est moindre, les phénomènes spasmodiques ont diminué.

Il s'agit, en somme, d'une lésion nerveuse, consécutive à une fièvre typhoïde de l'enfance. Cette lésion est légère, mais elle persiste et paraît même progresser. Elle se traduit par des symptômes spasmo-cérébelleux, mais il nous semble assez difficile de préciser son siège et sa nature.

On peut rapprocher ce cas de celui que l'un de nous a présenté avec M. Ribot (*Société de Neurologie*, 1er février 1906), dans lequel des troubles rappelant ceux de l'ataxie cérébelleuse s'étaient développés à l'occasion d'une affection pulmonaire aiguë.

XII. **Adipose Douloureuse segmentaire**, par MM. Ernest Dupré et Giroux.

Femme de 75 ans, sans antécédents héréditaires à signaler, présentant, dans ses antécédents personnels, des troubles dyspeptiques depuis l'âge de 20 ans,

caractérisés par du ballonnement épigastrique, des éructations, des palpitations cardiaques et des sensations de pesanteur stomacale après les repas, etc.; indemne d'ailleurs de toute lésion viscérale saisissable, réglée de 14 ans à 54 ans.

L'affection a débuté à la ménopause, et l'augmentation de volume du ventre et des cuisses a, dans une évolution lentement progressive, atteint le degré actuel, qui paraît stationnaire depuis plusieurs années. Ainsi qu'on en peut juger par la figure ci-contre, la lipomatose est limitée à la moitié inférieure du tronc et aux cuisses. Elle commence au niveau du rebord costal inférieur, s'accentue en descendant, et atteint aux cuisses son maximum de développement : elle est nettement limitée, juste au-dessous des genoux, comme par une jarretière, que surplombe le bourrelet inégal des masses graisseuses; les jambes, par leur volume normal, contrastent ainsi avec les cuisses, augmentées en gigots. L'aspect général rappelle la silhouette des culottes bouffantes de cycliste, de valet de pied. L'infiltration lipomateuse affecte, dans les régions intéressées, la forme diffuse, avec bourrelets et saillies nodulaires irrégulièrement délimités par des sillons répondant aux tractus fibreux intradermiques. Les téguments sont semés de varicosités violettes très nombreuses. Pas d'œdème dépressible.



Le développement de l'*adipose* s'est accompagné de *douleurs*, survenant par crises, exaspérées par la marche et la pression, et atténuées par le repos. Il existe de l'*asthénie générale*, de la paresse pour les mouvements, et un état d'impotence que ne justifie, en dépit de l'âge, en dehors de l'affection lipomateuse, aucune altération organique chez la malade. Les *troubles psychiques* ne font pas défaut, et se marquent par de l'instabilité, de l'irritabilité, une humeur chagrine et soupçonneuse, divers troubles du caractère, etc.

L'examen neurologique ne révèle aucune modification notable de la réflectivité, de la sensibilité, de la température, etc. Les urines sont normales. Le corps thyroïde ne présente à la palpation aucune altération sensible.

Le côté intéressant de cette observation, qui par ailleurs ne présente rien que de classique, est le caractère de *topographie segmentaire* de l'infiltration adipeuse du pannicule. La distribution métamérique de la lipomatose, déjà signalée dans d'autres observations, intéresse, chez notre malade, l'abdomen et les cuisses, et a recouvert ces régions d'une *culotte adipeuse*, arrêtée, au-dessous des genoux, par une bride fibreuse, que surplombe le bourrelet lipomateux, comme un bouffant de culotte dissimule une jarretière.

XIII. Quelques symptômes rares au cours de la Sclérose Latérale Amyotrophique, par MM. H. Claude et P. Lejonne.

Nous désirons attirer l'attention sur quelques symptômes observés assez rarement dans la sclérose latérale amyotrophique et que nous avons rencon-

trés chez un malade atteint de cette affection que nous présentons à la Société de Neurologie.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, B..., exerçant la profession de mécanicien ; il n'y a rien à signaler dans ses antécédents, sauf une blennorragie compliquée d'orchite à l'âge de 21 ans, et à 23 ans une sciatique bénigne. Pas de spécificité, mais un certain degré d'éthylisme.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois de février 1905 ; B... s'aperçut alors qu'au niveau des mollets ses muscles présentaient souvent de petites secousses partielles involontaires.

Ces contractions fibrillaires augmentèrent peu à peu d'intensité au point de gêner le malade qui alla consulter à Tenon où l'on aurait porté le diagnostic de « chorée fibrillaire » et donné du bromure comme traitement.

Au mois d'avril, le malade s'aperçut que son pied droit devenait plus faible, il lui arrivait de buter dans la rue sur les pavés ; en même temps se manifestèrent dans les deux jambes des crampes, assez pénibles, surtout la nuit.

Trois mois plus tard la jambe gauche commença à faiblir à son tour, et à la même époque les secousses fibrillaires, sans cesser aux jambes, gagnèrent peu à peu les cuisses et l'abdomen.

Dès le mois de septembre 1905, le malade fut obligé de cesser tout travail, la marche était devenue très difficile ; la pointe du pied était tombante et dirigée en dedans, le malade ne pouvait la redresser, mais il lui était encore possible de marcher sur la pointe du pied et les muscles des cuisses fonctionnaien bien ; la parésie atteignait donc presque exclusivement les muscles des régions antéroexterne et externe des deux jambes, elle était déjà presque aussi accentuée à gauche ; des crampes assez douloureuses persistaient, surtout au niveau des jambes.

Depuis cette époque, la faiblesse des membres inférieurs a peu à peu augmenté, les secousses fibrillaires ont gagné successivement le tronc et les membres supérieurs, respectant à peu près totalement la tête.

Quelques crampes ont enfin paru aux membres supérieurs dont la force a un peu diminué.

Voyant son état s'aggraver peu à peu, le malade entre à la Salpêtrière dans le service du professeur Raymond, suppléé par l'un de nous, le 10 octobre 1906.

Examiné à son entrée, on constate que les phénomènes se résument avant tout en une parésie des membres inférieurs et de la moitié inférieure du tronc.

Le malade marche difficilement seul, il ne peut le faire qu'à grand'peine, en levant très haut la jambe qu'il laisse retomber brusquement sur le sol.

La paralysie, symétrique, peut-être toutefois encore un peu plus accentuée du côté droit, occupe avant tout les muscles moteurs du pied, surtout ceux des groupes antéro-externe et externe de la jambe où elle s'était cantonnée en premier lieu ; mais, bien que meilleurs, les muscles postérieurs de la jambe et de la cuisse sont assez fortement touchés ; il en est de même des rotateurs en dedans et des abducteurs de la cuisse ; les rotateurs en dehors, les adducteurs, le quadriceps sont pris, mais d'une manière moins intense.

La parésie ne se limite pas aux membres inférieurs ; le psoas iliaque est tout aussi affaibli que le quadriceps ; les muscles de la partie abdominale antérieure sont mieux conservés. Il en est de même des divers muscles moteurs de la colonne vertébrale qui sont d'autant meilleurs que l'on remonte plus haut : c'est surtout grâce aux muscles des vertèbres supérieures et de la nuque que le malade exécute les divers mouvements de la colone vertébrale.

Les membres supérieurs paraissent un peu diminués de force, sans qu'on puisse préciser davantage.

Les muscles de la nuque, du cou, de la face sont absolument normaux ; il n'existe aucun trouble de la musculature interne.

L'atrophie musculaire marche de pair avec la parésie ; elle est surtout remarquable au niveau des jambes.

Les réactions électriques, examinées par M. Huet, montrent une D. R. particulièrement prononcée dans les muscles antérieurs et externes des deux jambes, assez prononcée dans le jambier postérieur, les fléchisseurs des orteils, les muscles plantaires, ébauchée dans les jumeaux.

La D. R. s'observe également dans le quadriceps fémoral, assez prononcée dans le vaste interne, moins dans le droit antérieur et le vaste externe. Elle est encore moins marquée dans les adducteurs et les muscles postérieurs de la cuisse.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs, tant patellaires qu'achilléens, sont encore assez vifs, comme qualité, mais ont tendance à diminuer, en quantité, avec les progrès de l'atrophie. Au contraire, tous les réflexes des membres supérieurs, les réflexes massétérins sont nettement exagérés.

La trépidation spinale n'existe pas; la recherche du signe de Babinski n'amène aucun mouvement du gros orteil.

Les réflexes cutanés sont normaux.

La recherche des réflexes, même le fait seul de découvrir le malade, exagèrent les contractions fibrillaires qui deviennent intenses et justifient le terme de chorée fibrillaire ; ces contractions sont généralisées, mais respectent toutefois le territoire des nerfs bulbaires, à l'exception de très rares secousses au niveau des commissures labiales et des zygomatiques.

Le malade se plaint encore parfois de crampes assez violentes au niveau des membres inférieurs. La pression des masses musculaires des mollets est fort douloureuse; les muscles des cuisses sont un peu sensibles. Au contraire, la pression des troncs nerveux ne réveille aucune douleur et le signe de Lasègue est négatif.

La sensibilité cutanée, les diverses sensibilités profondes ne présentent aucune modification. Il n'existe aucun trouble psychique.

On ne note aucun phénomène viscéral ; la respiration est normale, régulière, ainsi que les battements du cœur.

La ponction lombaire a montré un liquide céphalorachidien clair, sans éléments anormaux.

En résumé, B... a été pris depuis près de deux ans d'une affection progressive à début par les membres inférieurs, localisée d'abord à certains groupes musculaires, puis remontant peu à peu et gagnant tous les muscles des membres inférieurs et même ceux du tronc.

Il s'agit d'une parésie atrophique, accompagnée de spasmodicité et de gros troubles de réactions électriques, en particulier de D. R. sur les muscles les plus atteints. La présence de contractions fibrillaires généralisées, l'absence de troubles de la sensibilité cutanée et des sensibilités profondes précisent encore le tableau clinique et permettent de porter le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

Mais nous voulons revenir sur quelques particularités de l'histoire de ce malade : le mode de début par les membres inférieurs, sans être bien fréquent, n'est pas rare dans la sclérose latérale, le processus pathologique suit ordinairement alors une marche ascendante et remonte peu à peu dans la moelle; c'est bien le cas de notre malade.

Remarquons en passant que sa parésie atrophique a eu un début strictement radiculaire et a d'abord été limitée aux muscles des groupes antéro-externe et externe des jambes, avant de diffuser peu à peu et de gagner la moelle lombaire, puis dorsale inférieure; d'ailleurs, même maintenant, la parésie prédomine encore très nettement sur les deux groupes musculaires pris en premier lieu.

B... présente des contractions fibrillaires intenses et généralisées d'une façon exceptionnelle : il y a chez lui une véritable « chorée fibrillaire », qui s'exagère à l'occasion d'une émotion, d'une fatigue, de l'impression de froid, et qui, sans être douloureuse, cause parfois au malade une sensation de gêne pénible.

Mais le phénomène le plus particulier observé chez B..., c'est l'existence de douleurs assez vives. Que ce malade se soit plaint, dès le début, de douleurs subjectives au niveau des membres atteints par le processus de la sclérose latérale et que ceux-ci soient encore le siège de crampes très pénibles, ces symptômes, pour être assez rares, n'en ont pas moins été signalés parfois par

les auteurs. Rappelons à ce sujet le malade récemment présenté à la *Société de Neurologie* par MM. Chartier et Kojevnikoff (1).

Ce qui est plus anormal, c'est l'existence de douleurs vives à la pression modérée des masses musculaires ; ce symptôme s'observe chez B... à la pression des muscles des jambes, et aussi quoique d'une façon moins accentuée à la pression des muscles des cuisses, aussi bien à la face antérieure qu'à la face postérieure. En étudiant à ce point de vue les observations de ces dernières années nous n'avons trouvé ce symptôme signalé que par Préobrajensky (2) ; l'un de nous avait également fait cette constatation, avec J. Lhermitte (3), chez un malade où le diagnostic fut vérifié anatomiquement.

Pouvons-nous expliquer la raison anatomique de ces phénomènes douloureux ?

Il est tout naturel, au premier abord, de ne pas les rattacher à la sclérose latérale elle-même, vu leur rareté dans cette affection ; on pourrait invoquer la coexistence d'une polynévrite, d'autant plus que dans le cas particulier qui nous occupe, le malade est légèrement entaché d'éthylisme. Mais les phénomènes douloureux ont nettement suivi les contractions fibrillaires et accompagné le processus d'atrophie parétique ; partout où il reste suffisamment de muscle il existe de la spasmodicité, ce sont bien plus les muscles qui sont douloureux plutôt que les nerfs, le signe de Lasègue n'existe pas ; tous ces faits nous portent à éliminer la coexistence d'une polynévrite.

Il est bien plus probable que c'est à la sclérose latérale elle-même qu'il faut rattacher les phénomènes douloureux. Pour les expliquer deux hypothèses s'offrent avant tout à nous : nous pouvons les considérer comme d'origine périphérique et supposer que le processus de la sclérose latérale, processus encore mal connu dans sa nature, mais aujourd'hui considéré comme bien moins strictement systématisé qu'on ne le pensait autrefois, a exercé son action non seulement sur l'axe cérébro-spinal mais sur ses dépendances, les nerfs périphériques. Nous pouvons enfin nous demander s'il ne s'agit pas d'un phénomène central qui n'est lié à aucune lésion des nerfs. L'autopsie d'un cas personnel (4), cas où des douleurs du même ordre avaient été expressément notées, où pourtant l'étude la plus minutieuse ne permit de déceler au niveau des nerfs aucune lésion appréciable, apporte un appui à cette interprétation.

Quoi qu'il en soit de leur pathogénie encore obscure, ces douleurs méritent d'être bien connues ; leur existence dans un cas douteux ne doit nullement faire écarter à priori le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

XIV. **Pronostic de la Sclérose Latérale Amyotrophique**, par MM. H. CLAUDE et P. LEJONNE.

L'apparition de symptômes bulbaires au cours de la sclérose latérale amyotrophique n'est plus considérée aujourd'hui comme étant toujours un signe de mort prochaine ; mais parmi ces symptômes, il en est certains, dus à l'atteinte du noyau du pneumogastrique, qui sont encore regardés comme avant-coureurs de la terminaison fatale ; c'est là une opinion trop pessimiste, comme le montre l'histoire de la malade que nous présentons.

(1) *Soc. de Neurol.*, 6 juillet 1906.
(2) Analysé par Soukhanoff, *Rev. Neurol.* 1904.
(3) *Soc. Neurol.*, 5 avril 1906.
(4) LEJONNE et J. LHERMITTE, *loco citato*.

C'est une femme de 30 ans, qui était employée dans une ferme aux environs d'Avranches et qui est entrée dans le service du professeur Raymond le 15 novembre 1905 pour une affection datant de 5 ans déjà. Ses antécédents n'offrent rien d'intéressant à signaler, notons seulement qu'elle a eu 12 frères et sœurs, dont 9 sont encore vivants et bien portants; elle-même est la quatrième de la famille.

C'est par des crampes douloureuses dans les bras et les épaules que la maladie débuta à la fin de 1900. Peu de temps après, la main droite devint plus faible et plus maigre; la parésie atrophique gagna assez rapidement l'avant-bras; le côté opposé se prit 2 ans plus tard, en commençant également par la main.

En 1903, la malade s'aperçut que sa voix devenait plus rauque et s'embarrassait par moments. Dans le courant de 1904, les jambes, jusque-là indemnes, devinrent le siège de crampes et de raideurs de plus en plus fréquentes. Au milieu de l'été 1905, la malade commença à souffrir de battements de cœur dès qu'elle marchait un peu; elle avait parfois de véritables crises de dyspnée.

Lors de son entrée, le 15 novembre 1905, on constate avant tout une parésie avec amyotrophie, occupant les membres supérieurs, atteignant les muscles d'une façon diffuse, plus toutefois ceux des extrémités que ceux de la racine, mais sans obéir à aucune systématisation précise. Les petits muscles des mains, les radiaux, les extenseurs, sont plus atteints que les fléchisseurs et que le cubital antérieur. Le deltoïde, le biceps, le triceps, quoique fort atrophiés, ont conservé quelques mouvements: il en est de même des sus et sous-épineux; le sous-scapulaire et le grand dorsal sont déjà en meilleur état; le grand pectoral est presque normal. Les muscles du cou sont assez faibles, surtout les extenseurs et fléchisseurs de la tête, les rotateurs sont meilleurs, les élévateurs de l'épaule à peu près conservés.

Aux membres inférieurs, on observe beaucoup plus de contracture que de parésie; au repos, les pieds sont en varus équin; la malade ne peut relever la pointe du pied, les mouvements de latéralité sont fort diminués. La parésie et l'atrophie portent surtout sur les extenseurs des orteils et le jambier antérieur; les péroniers, les fléchisseurs et le triceps sural paraissent à peu près normaux.

Ces divers troubles, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, sont à peu près aussi accentués à droite et à gauche : il existe de nombreuses contractions fibrillaires.

L'examen électrique montre la présence de la réaction de dégénérescence dans les muscles les plus atteints.

On observe des troubles bulbaires très importants : la langue est très atrophiée et la muqueuse, plissée, est beaucoup trop large pour le muscle qu'elle recouvre, la motilité est assez bien conservée. L'orbiculaire des lèvres est fortement parésié, la malade ne peut ni faire la moue, ni souffler une bougie; les autres muscles de la face semblent normaux. Le voile du palais est symétrique et mobile, cependant la voix de la malade est nasonnée et parfois il lui arrive d'avaler de travers. La mastication est gênée et la malade se fatigue rapidement.

L'examen du larynx montre une parésie légère des cordes vocales.

Il existe des troubles graves dans le domaine du pneumogastrique: la malade se plaint de battements de cœur survenant dès qu'elle fait un mouvement un peu vif; même au repos, son pouls est irrégulier, ordinairement rapide; il bat ordinairement entre 90 et 100; la tension artérielle est abaissée et mesure moins de 15 centimètres de mercure au sphygmomanomètre de Potain; quelquefois la malade pâlit; il lui semble que son cœur va cesser de battre et elle a comme une ébauche de syncope.

La respiration est normale, les mouvements respiratoires ne dépassent pas 14 à 17 à la minute.

Tous les réflexes tendineux sont forts, sauf ceux des extrémités supérieures qui, vu l'atrophie musculaire, ont tendance à disparaître.

Les réflexes cutanés sont normaux; il existe aux deux membres inférieurs le clonus du pied et la danse de la rotule; le signe de Babinski est en extension.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité superficielle, ni des sensibilités profondes.

L'état psychique est assez satisfaisant.

On porte un pronostic très réservé, surtout à cause des troubles existant dans le domaine du pneumogastrique.

Cependant, depuis un an, l'état de la malade a peu changé. Actuellement, l'état des membres supérieurs est resté le même; la parésie atrophique paraît avoir gagné un peu de terrain au niveau des muscles du thorax et particulièrement du psoas et des muscles moteurs de la colonne dorso-lombaire qui sont assez notablement affaiblis.

La marche est devenue beaucoup plus difficile ; les jambes et les cuisses ont maigri, cependant c'est la contracture et la spasmodicité qui ont fait des progrès, bien plus que la parésie, et les muscles des cuisses, les muscles postérieurs des jambes ont conservé presque toute leur force. Les muscles du groupe antéro-externe, en revanche, sont à peu près complètement parésiés ; les péroniers sont en train de se prendre.

Les troubles bulbaires n'ont pas augmenté ; la langue est bien un peu plus atrophiée, mais les muscles des lèvres, du voile du palais, sont exactement dans le même état aujourd'hui qu'il y a un an. Toutefois, au niveau du larynx, on note maintenant une insuffisance bilatérale très marquée de l'abduction des cordes vocales. Il n'existe toujours aucune dyspnée pulmonaire. Le pouls continue à présenter de grandes irrégularités de rythme et de force ; parfois se montrent des crises de tachycardie et de dyspnée cardiaques ; peut-être sont-elles un peu plus fréquentes depuis quelques mois. L'hypotension persiste toujours, elle varie en général entre 14 et 15 centimètres de mercure au sphygmomanomètre de Potain.

Il n'est pas nécessaire de discuter longuement le diagnostic ; en présence de cette malade atteinte de parésie atrophique à début par les extrémités des membres supérieurs, puis gagnant la racine et montant vers les muscles innervés par les nerfs bulbaires, s'attaquant enfin aux membres inférieurs, parésie accompagnée d'atrophie musculaire intense avec réaction de dégénérescence, et de spasmodicité prononcée, un seul diagnostic est possible, c'est celui de sclérose latérale amyotrophique. Il est confirmé par l'absence de troubles de la sensibilité objective, tant superficielle que profonde.

Remarquons en passant que, chez cette malade, la topographie des muscles parésiés a toujours été diffuse au niveau des membres supérieurs, ce qui rentre dans les faits étudiés récemment par M. Kojevnikoff (1). Aux membres inférieurs, par contre, la distribution semble assez nettement radiculaire.

Mais le point particulier sur lequel nous voulons insister dans cette communication a trait à l'évolution du processus de la sclérose latérale chez notre malade : les phénomènes bulbaires se sont montrés d'une manière précoce et cependant la marche a été des plus lentes depuis leur apparition qui remonte à plus de 3 ans.

Ce n'est pas là un phénomène absolument anormal ; déjà Florand l'avait formellement indiqué (2) ; récemment Mally et Miramont de la Roquette sont revenus sur la question dans un article très documenté (3) ; mais ce qui est beaucoup plus rare et ne nous paraît pas avoir été signalé par les auteurs, c'est que l'existence de troubles dans le domaine du pneumogastrique soit compatible avec une survie prolongée. Chez notre malade. il y a déjà un an que nous avons constaté ces phénomènes, et ils ne se sont guère modifiés depuis lors. Cependant on considère généralement l'apparition de symptômes de cet ordre comme du plus fâcheux augure, et nous-mêmes en constatant leur existence, nous avions porté un pronostic fatal à brève échéance ; il n'en a rien été, le processus, au contraire, est resté presque stationnaire, du moins au niveau du bulbe.

Nous en concluons qu'il faut modifier un peu nos idées actuelles sur la gravité au moins immédiate de ces phénomènes et ne pas considérer l'atteinte du noyau de la Xe paire par le processus de la sclérose latérale amyotrophique comme indiquant toujours la mort à brève échéance.

(1) Atrophie non systématisée dans deux cas de sclérose latérale amyotrophique. *Soc. Neurol.*, 6 juillet 1906.

(2) *Thèse de Paris*, 1887, p. 53, 59.

(3) *Arch. générales de Médecine*, 1905, p. 1.

XV. **A propos d'un cas d'Aphasie Tactile**, par M. Noïca (de Bucarest). (Note présentée par M. Dejerine.)

(Communication publiée comme *article original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*).

XVI. **Preuves anatomiques de la valeur du Réflexe Paradoxal**, par M. Alfred Gordon (de Philadelphie). (Note communiquée par M. Guillain.)

(Communication publiée comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*).

XVII. **Un cas rare de Spasme Professionnel de l'extrémité inférieure**, par M. Lad. Haskovec (de Prague). (Note communiquée par M. Henry Meige.)

Dans mon service des maladies nerveuses à l'hôpital des Frères de la Pitié, à Prague, nous avons observé chez un tailleur de pierres, âgé de 18 ans, après une marche de courte durée, une flexion énorme, forcée et douloureuse des orteils droits, surtout du gros orteil, avec un léger équinovarus spasmodique. On constatait en même temps la flexion des doigts de la main droite avec tremblement des extrémités supérieure et inférieure droites. Enfin grande hyperémie passive du pied droit. Pendant le repos, ces phénomènes cessaient complètement.

Le malade présente une agmentation de l'excitabilité vasomotrice de la peau, l'augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles ; ses réflexes rotuliens sont vifs.

Hypoesthésie légère dans la moitié antérieure et inférieure de la jambe droite, ainsi que dans la région précordiale. Pouls régulier, 60 pulsations par minute.

Pas d'autres symptômes objectifs, pas d'influences héréditaires.

Le spasme apparaît après une station debout prolongée ou quand le malade veut se mettre au travail. C'est pourquoi il ne travaille pas. Cette affection dure depuis 6 ans ; elle a commencé à l'occasion d'une marche forcée pendant laquelle le malade a éprouvé tout à coup des douleurs dans les genoux, suivies d'une perte de connaissance ayant duré pendant un quart d'heure.

Enfin, le malade raconte encore que, lorsqu'il fait un travail monotone, son regard se « raidit » ; « les globes oculaires s'abaissent involontairement », dit-il.

Voilà une forme de spasme professionnel peu commune, où la combinaison des symptômes signalés plus haut témoigne bien de l'origine cérébrale ou psychique de ces sortes d'accidents.

XVIII. **Adipose Douloureuse**, par M. Lad. Haskovec (de Prague.) (Note communiquée par M. Henry Meige.)

(Communication devant être publiée comme *travail original* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

XIX. **Réflexes osseux**, par M. Noïca (de Bucarest). (Note communiquée par M. André Thomas.)

(Communication publiée comme *article original* dans le numéro du 15 novembre de la *Revue Neurologique*.)

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 6 décembre, à 9 heures du matin.*

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9090.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DESTRUCTION ISOLÉE PAR HÉMORRAGIE D'UN PÉDONCULE CÉRÉBELLEUX SUPÉRIEUR

PAR

A. Porot

Chef de Clinique médicale à la Faculté de Lyon.

On sait tout ce que doit aux destructions expérimentales la physiologie de l'appareil cérébelleux. Mais on sait aussi à quelles difficultés pratiques se heurte l'expérimentation quand elle veut pousser plus loin l'analyse et produire des lésions très limitées dans telle ou telle partie de l'organe.

Un petit foyer hémorragique a réalisé sous nos yeux une destruction localisée que n'ont pu faire encore correctement les physiologistes : *la destruction isolée d'un pédoncule cérébelleux supérieur.*

Il est fort rare, du reste, que la pathologie humaine nous fournisse des lésions aussi minimes et aussi électives que celle que nous avons observée. Dans les travaux d'ensemble les plus récents sur la question, pas plus que dans les observations éparses de la littérature médicale, nous n'avons trouvé de cas de lésion limitée à un seul pédoncule cérébelleux supérieur.

Aussi croyons-nous utile de rapporter ce document fort rare — peut-être unique — qui, possédant toute la valeur d'une expérience précise, aura sa place toute naturelle dans l'histoire de la physiologie clinique du cervelet.

Observation.

Cliniquement : *Ictus vertigineux avec vomissements et diplopie transitoires. — Consécutivement, démarche cérébelleuse, dysarthrie; hémiasynergie droite avec conservation de la force musculaire. — Tuberculose aiguë pleuro-péritonéale terminale.*

Anatomiquement : *Petit foyer hémorragique limité au pédoncule cérébelleux supérieur droit dans sa portion initiale. — Granulie récente.*

Le 4 mai 1905, un homme de 50 ans, très alcoolique, employé dans un factage, lavait les vitres d'un magasin, monté sur une échelle; il sent tout à coup la tête lui tourner; il glisse à terre avec son échelle sous l'influence de ce *vertige*. Simplement obnubilé, sans perte de connaissance, on le transporte à l'Hôtel-Dieu ; il reste une huitaine de jours dans un service de chirurgie où l'on observe, avec un *état vertigineux* persistant, des *vomissements* sans grand effort, un peu de *diplopie,* de l'*inégalité pupillaire,* un *léger ralentissement du pouls* (60), de la *dysarthrie,* des *troubles du mouvement,* de l'*équilibre* et de la *coordination.*

A son entrée à la clinique du professeur Lépine, 8 jours après l'accident, on constate les phénomènes suivants : la *parole* est *lente, embarrassée, un peu saccadée.* Le ma-

lade *marche les jambes écartées,* et *en titubant* comme un cérébelleux; cette incertitude de la marche va presque jusqu'à la chute.

La station debout est difficile, aussi bien les talons écartés que réunis ; l'occlusion des yeux ne modifie pas ce symptôme.

La force musculaire paraît légèrement diminuée à droite dans les mouvements commandés et dans la résistance.

Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés des deux côtés; les réflexes cutanés sont normaux; la sensibilité est intacte.

L'intelligence est conservée.

La pupille gauche paraît un peu plus dilatée que la droite ; les réactions pupillaires sont normales. Pas d'œdème de la papille.

Vision normale.

Pas de paralysie des mouvements de l'œil.

Peut-être un peu de nystagmus en abduction droite extrême.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Dans les jours suivants, notre attention est attirée par la *prédominance nette des troubles moteurs à droite;* quand on fait marcher le malade, on s'aperçoit, en outre de l'écartement des jambes et des oscillations, que la jambe droite frappe plus lourdement et plus bruyamment le sol; le malade, de ce côté, « décompose le pas », la cuisse est soulevée plus haut quand le pied quitte le sol; le pied lui-même tombe plus fort et plus en avant.

Nous trouvons alors très nettement de ce côté droit les symptômes d'*asynergie* décrits dans ces dernières années par M. Babinski. Quand, par exemple, le malade est étendu sur son lit et qu'on lui commande de s'asseoir, on voit la jambe droite se détacher en oscillant du plan du lit; le talon soulevé à 20 centimètres, retombe lourdement au moment où le tronc arrive à la position verticale, tandis que le membre inférieur gauche reste appliqué sur le matelas par l'action synergique des muscles de la face postérieure de la cuisse.

Il existe aussi de l'*ataxie* au niveau du membre supérieur droit; le doigt n'arrive qu'après beaucoup d'hésitation sur le bout du nez, tandis qu'à gauche il se place très correctement.

Enfin, la succession rapide des mouvements, pronation et supination de la main, par exemple, sur une surface plane, est impossible à droite (*diadococinésie* de Babinski).

En présence de cet *hémi-syndrome cérébelleux droit* succédant à un ictus vertigineux incomplet, accompagné de vomissements et de diplopie transitoire, nous portons le diagnostic d'*hémorragie cérébelleuse droite.*

Nous observâmes pendant un an ce malade qui succomba à des accidents de tuberculose à forme granulique; nous avons pu analyser de très près et par des examens répétés l'évolution des différents symptômes; quelques-uns disparurent ou s'atténuèrent, d'autres se précisèrent et gardèrent un caractère de fixité de la plus haute valeur pour le diagnostic de localisation.

Les vomissements, la diplopie, le ralentissement du pouls disparurent dès les premiers jours.

L'inégalité pupillaire ne fut pas retrouvée dans les examens ultérieurs.

Les vertiges s'atténuèrent un peu, mais ils réapparaissaient encore à l'occasion du moindre changement de position.

Les deux réflexes rotuliens, qui étaient légèrement et également brusques des deux côtés au début, se dissocièrent par la suite ; le gauche redevint normal, tandis que *le droit s'exagéra* manifestement.

La dysarthrie persista sans modifications.

A l'un des derniers examens, nous notâmes une *hypoacousie* très nette *à droite;* la montre n'était pas entendue au contact, alors qu'elle était entendue à 10 centimètres du côté gauche. Le malade accusait aussi quelques bourdonnements dans l'oreille droite.

La démarche s'améliora un peu; la titubation disparut ; mais, tout en marchant droit, le malade tenait toujours les jambes très écartées, de 30 centimètres environ, et décomposait toujours le pas à droite.

Le *membre supérieur droit* prit, dans les mois qui suivirent l'ictus, une *attitude spéciale* et toujours identique, bien apparente quand le malade marchait ou se tenait assis ; l'épaule était un peu tombante, le bras et le coude écartés du thorax ; l'avant-bras était fléchi sur le bras, la main sur l'avant-bras; la main était en outre en pronation exagérée avec attitude un peu particulière des doigts qui étaient allongés, en extension ; le pouce

était en hyperextension, le petit doigt était aussi en hyperextension et écarté du reste de la main; le tout sans contracture.

Les symptômes d'hémiasynergie et d'hémiataxie persistèrent jusqu'à la fin dans toute leur pureté, ainsi que la diadococinésie.

Enfin, fait capital en l'espèce, la force musculaire resta à peine diminuée du côté droit, par rapport au côté gauche, et l'on était surpris de voir des membres si maladroits opposer encore une vigoureuse résistance aux mouvements passifs.

L'autopsie confirma — en le précisant — notre diagnostic d'hémorragie cérébelleuse droite (1).

Outre les lésions de tuberculose aiguë pleuro-pulmonaire et péritonéale auxquelles le malade avait succombé, il y avait un état d'artério-sclérose avancée des vaisseaux de l'encéphale, deux petits foyers de ramollissement très superficiels et peu étendus sur l'hémisphère droit, l'un sur le pied de la IIIe frontale, l'autre au niveau du pli courbe.

Mais la lésion la plus intéressante et la plus importante était un *petit foyer ocreux d'ancienne hémorragie strictement limité au pédoncule cérébelleux supérieur droit dans sa première portion.*

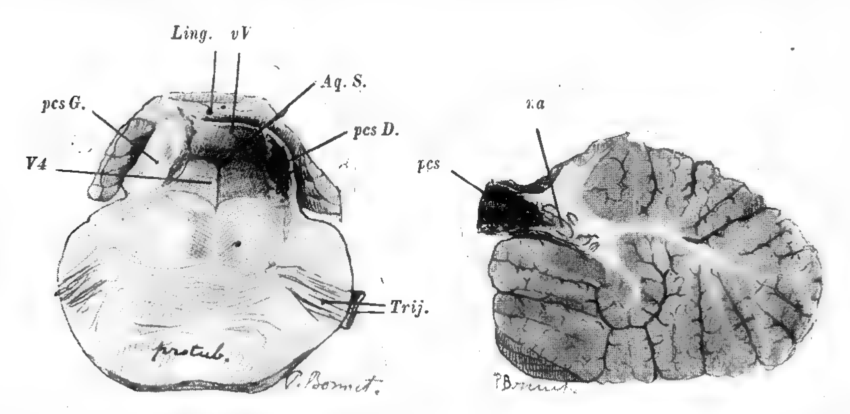


Fig. 1. — *Hémorragie du pédoncule cérébelleux supérieur droit.*

Coupe transversale de la protubérance et du IVe ventricule au niveau de l'émergence du trijumeau (*Trij.*). Cette coupe montre la partie supérieure du IVe ventricule et ses parois : le plancher (*V4*); l'aqueduc de Sylvius au fond (*Aq. S.*); le toit constitué par la valvule de Vieussens (*v V*) recouverte par les lamelles cérébelleuses du lingula (*Ling.*); latéralement, les pédoncules cérébelleux supérieurs gauche (*pcs G.*) et droit (*pcs D.*). Ce dernier est réduit et remplacé par un foyer ocreux d'ancienne hémorragie.

Fig. 2. — *Hémorragie du pédoncule cérébelleux supérieur droit.*

Coupe sagittale de l'hémisphère cérébelleux droit passant juste en dehors du vermis, au niveau des noyaux accessoires de l'olive cérébelleuse et de l'émergence du pédoncule cérébelleux supérieur (côté droit de la coupe).

(*pcs*) pédoncule cérébelleux supérieur remplacé par un foyer ocreux hémorragique.

(*na*) noyaux accessoires de l'olive cérébelleuse paraissant macroscopiquement intacts.

Ce foyer est très visible sur une coupe transversale de la protubérance passant au niveau de l'émergence du trijumeau, sectionnant le IVe ventricule dans sa portion antérieure (fig. 1); à ce niveau, en effet, les pédoncules cérébelleux supérieurs forment de chaque côté de la valvule de Vieussens les bords latéraux du 4e ventricule ; la coupe les sectionne transversalement et l'on voit que le foyer intéresse très exactement le pédoncule, sans toucher aux folioles latérales du lingula qui doublent le pédoncule en dehors, sans intéresser enfin le plancher du ventricule.

Ce foyer hémorragique n'intéresse pas le pédoncule dans toute sa longueur ; il s'arrête avant l'entrecroisement ; une coupe parallèle à la précédente passant juste en arrière des tubercules quadrijumeaux postérieurs nous montre les deux rubans pédonculaires juxtaposés sur la ligne médiane, avec leur aspect blanc habituel. Plus avant encore, sous les tubercules quadrijumeaux antérieurs, on voit les noyaux rouges macroscopiquement intacts.

(1) Les pièces ont été présentées à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 8 mai 1906.

Par contre, le foyer hémorragique peut être suivi dans la portion cérébelleuse du pédoncule. On le retrouve sur une coupe sagittale de l'hémisphère cérébelleux droit passant juste en dehors du vermis légèrement en dedans du hile de l'olive cérébelleuse, au niveau des noyaux accessoires; cette coupe (correspondant aux coupes sagittales n° 5-6 de Dejerine) intéresse en effet le pédoncule cérébelleux supérieur au moment où il s'échappe du cervelet (fig. 2).

L'olive cérébelleuse de ce côté nous a paru réduite comparativement à celle de l'autre côté, mais elle n'est pas détruite ; seule une petite lacune d'un millimètre occupait son pôle supérieur.

Nous n'avons pas trouvé d'autre lésion macroscopique du système cérébelleux, sauf l'atrophie apparente d'un groupe de folioles de l'écorce correspondant au lobe quadrilatère droit, mais qui demande à être confirmée par l'examen histologique.

Pas de lésions du bulbe ni de la protubérance.

L'aspect du foyer est bien celui d'une hémorragie, et rien à ce niveau ou dans le voisinage ne nous a permis de penser à une lésion de nature tuberculeuse.

D'une observation isolée, nous ne voulons tirer aucune conclusion générale. La dissociation anatomo-physiologique du système cérébelleux est une question en pleine étude, à laquelle Clarke et Horsley viennent de consacrer un gros travail expérimental (1) venu après les importantes recherches de Luciani, Thomas, Probst, etc.

Sur le terrain clinique, avant de séparer dans le syndrome cérébelleux ce qui revient aux pédoncules, aux noyaux ou à l'écorce, il faut attendre de nouveaux termes de comparaison.

Nous nous contenterons donc de souligner quelques faits intéressants au point de vue symptomatique :

1° L'allure clinique assez spéciale de l'*ictus cérébelleux* avec ses vertiges, ses vomissements, sa diplopie ; mais c'est une notion classique aujourd'hui depuis le mémoire déjà ancien d'Hillairet (2). Avec ce syndrome, on peut poser le diagnostic d'hémorragie cérébelleuse ; la constatation d'une hémiataxie, d'une hémiasynergie précise le côté de la lésion.

2° Le caractère *direct* des symptômes dans une lésion unilatérale de l'appareil cérébelleux ; cette relation n'a pas toujours fait loi ; Hillairet la niait et admettait des symptômes *croisés* ; l'expérimentation et de nombreuses observations pathologiques (3) tendent de plus en plus à établir que les symptômes sont *homolatéraux* par rapport à la lésion.

3° La grosse valeur du phénomène que Thomas donne comme caractéristique du syndrome cérébelleux, « le contraste entre les troubles de l'équilibration et des mouvements et l'intégrité apparente de la force musculaire et de la sensibilité ». (Page 162-163 de sa thèse).

4° L'importance clinique des nouveaux symptômes dont M. Babinski a enrichi dans ces dernières années le syndrome cérébelleux ; l'*asynergie* et la *diadococinésie* qui peuvent se manifester sous la forme unilatérale.

5° Enfin il faut remarquer qu'au cours de l'évolution de la maladie, certains symptômes comme l'hémiataxie, l'hémiasynergie gardèrent une fixité absolue, gagnèrent même en relief, alors que d'autres comme la titubation, les vertiges allaient s'améliorant ; nous n'avons jamais relevé chez notre malade les équivalents cliniques du « mouvement de manège » des physiologistes ; il n'y avait

(1) Clarke et Horsley, *Brain*, 1905.

(2) Hillairet, *Archives générales de médecine*, 1850.

(3) En particulier un cas d'hémorragie cérébelleuse rapporté par le professeur Lépine, (*Revue de médecine*, 1896, p. 653).

pas d'entraînement, de tendance à tomber toujours du même côté, de vertige rotatoire unilatéral bien net. Y a-t-il là un élément de diagnostic entre les lésions du pédoncule et celles de l'hémisphère cérébelleux proprement dit? La question demande de nouveaux faits avant d'être résolue.

II

ADIPOSE DOULOUREUSE OU MALADIE DE DERCUM (1)

PAR

Lad. Haskovec (de Prague)

J'ai eu l'occasion d'observer le cas suivant de maladie de Dercum :

M. H..., âgée de 62 ans, veuve. Père mort à un âge avancé de marasme ; mère morte à l'âge de 78 ans de pneumonie. Pas de maladies nerveuses, mentales, d'alcoolisme ni d'obésité dans la parenté. La malade, dès l'âge de 14 ans, a eu des règles régulières. Il y a 28 ans, elle a été atteinte de variole et en a guéri complètement. Elle a été toujours bien portante; elle a beaucoup souffert dans son existence; et elle ne supportait jamais « beaucoup ». Elle éprouvait après un travail physique ou après un chagrin des palpitations. Mariée à l'âge de 22 ans, elle est devenue veuve à l'âge de 28 ans. Cessation des règles à l'âge de 53 ans. Avant cette époque et surtout depuis cette époque, la malade est souffrante. Pas de fausses couches. Elle a eu trois enfants, dont deux sont morts en bas âge. Une fille mariée est bien portante, un peu anémique.

A l'âge de 40 ans, la malade eut une perte de connaissance, précédée de sensations de chaleur.

La maladie actuelle dure à peu près depuis 10 ans. Tout d'abord la malade souffrit de douleurs dans le dos et les épaules; elle avait un sentiment d'oppression et des constrictions de la gorge, des sensations de tremblement dans les extrémités, dans la cuisse droite et l'extrémité supérieure gauche d'abord; puis du fourmillement dans les pieds montant dans tout le corps; enfin des douleurs d'estomac, des picotements sous les ongles et une sensation d'écoulement sur le nez. Pendant la nuit, elle eut des crises de faiblesse et de vertige. Il y a 6 ans, la malade se laissa même administrer. Elle a été atteinte quelquefois d'une telle faiblesse qu'il fallait la soutenir pour qu'elle pût faire quelques pas. Elle ne pouvait pas rester assise. Elle avait aussi la peur de mourir. Parfois elle ne pouvait pas parler. De temps en temps, elle était obligée de s'aliter, avec des douleurs dans la nuque.

L'œdème s'est établi dans diverses régions du corps (l'abdomen ou les extrémités). Il y a deux ans, la face a été atteinte. L'œdème durait quelques jours sans fièvre et sans altérations de la peau. Cet œdème a été considéré alors par les médecins comme un œdème nerveux. Une autre fois, l'œdème a envahi la peau de l'abdomen et les extrémités; il était suivi de douleurs intenses. Avant ces douleurs, on observa aussi des crampes dans les mains, un gonflement des vaisseaux et une hyperémie céphalique. Quand la malade voulait se peigner, aussitôt une crampe ou des convulsions toniques de la main rendaient la toilette impossible. Depuis 5 ans, elle ne peut pas se peigner.

Les régions où est apparue l'œdème sont devenues de plus en plus étendues et les douleurs sont quelquefois très intenses; en outre, douleurs de tête, bourdonnements d'oreilles. La malade a de la difficulté pour se lever, étant assise. Après une constipation opiniâtre, elle a eu des crises de diarrhée, il y a quelques années.

Actuellement, elle n'a plus de douleurs d'estomac; pas de vomissements; les sphincters agissent normalement. L'appétit est très bon; mais la malade a peur de trop manger, craignant de devenir plus grosse.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 8 novembre 1906.

Elle se sent très faible et, après une marche de courte durée, le membre inférieur gauche est presque incapable de se mouvoir. Quelquefois la malade ne peut presque pas se déplacer et il faut l'aider pour se lever. Elle éprouve constamment des sensations de brûlure et des douleurs dans le corps ; elles sont quelquefois d'une telle intensité qu'elle dit que « des chiens tiraillent la chair de l'os ». D'autres fois, elle ressent une faiblesse dans les mains. Une sorte de gêne dans la déglutition, ou la sensation d'un corps tranchant dans la gorge, avec palpitations de cœur et frémissement de tout le corps. Quand la malade pense à quelque chose ou quand elle est émue, elle n'a pas de sommeil et elle éprouve des douleurs dans le corps. Pour écrire une lettre, elle transpire beaucoup et elle ne peut y parvenir, parce qu'elle a, dit-elle, une « mauvaise mémoire ». Soif intense.

A l'examen, on n'a pas trouvé de symptômes objectifs d'hystérie ni d'une maladie organique du système nerveux.

État actuel (3 mai 1906). — La malade est d'une taille moyenne.

Au point de vue psychique, elle est normale, sauf une certaine paresse de mémoire et une émotivité exagérée.

La marche et les mouvements se font normalement, mais la malade se fatigue vite et elle est prise alors d'une grande faiblesse et de douleurs.

Pas de troubles de l'innervation de la face, pas de troubles oculaires ni pupillaires. Le champ visuel est normal. Pas de troubles dans l'innervation du pharynx, du larynx ni du voile du palais.

Les réflexes rotuliens sont vifs. Tremblement des extrémités supérieures étendues.

Pas de troubles des réactions électriques des muscles.

Sensibilité de la peau bien conservée.

Sensations subjectives d'une sensibilité affaiblie. Hyperhidrose généralisée.

La glande thyroïde est augmentée de volume depuis 6 ans.

Sur les extrémités et sur le tronc, on remarque à l'inspection une hyperplasie du tissu sous-cutané qui présente à la palpation tous les caractères du tissu adipeux, surtout à la partie antérieure de la cuisse droite, de la jambe gauche à l'extrémité supérieure droite, sur le côté gauche de l'abdomen et du tronc, ainsi qu'à la partie postérieure des deux cuisses, de la jambe gauche et de l'extrémité supérieure droite.

Elle est moins marquée sur la partie antérieure de l'extrémité supérieure gauche, de la cuisse gauche, de la jambe droite et sur l'abdomen, ainsi que sur la partie postérieure de l'extrémité supérieure gauche, de la jambe droite et sur le dos. Les mains, les pieds et la face restent indemnes. La cuisse droite mesure dans sa partie moyenne 58 centimètres, la cuisse gauche 57 centimètres. La jambe droite mesure dans la partie moyenne 35 centimètres, la jambe gauche 37 centimètres.

Le pouls est dur, régulier, 89 pulsations par minute. La pression intraartérielle d'après Gaertner mesure 80-100 mm. Hg.

L'urine ne contient pas de matières pathologiques.

Pas de lésions des poumons et du cœur. Pas de fièvre.

Récapitulons cette histoire clinique :

Chez une femme, qui n'a pas d'antécédents héréditaires chargés, mais qui a dû souffrir beaucoup de misères dans la vie, on voit se développer à l'époque de la ménopause une maladie caractérisée :

1° Par des douleurs et par divers troubles de la sensibilité générale ;

2° Par des crises de faiblesse et par des troubles divers du système sympathique ;

3° Par des œdèmes passagers suivis d'une hyperplasie diffuse du tissu graisseux sous-cutané, douloureuse spontanément et à la pression ; cette hyperplasie s'étend sur les extrémités et sur le tronc, excepté les mains, les pieds et la face ;

4° Par de l'asthénie et quelques troubles de l'émotivité ;

5° Par une augmentation de la glande thyroïde.

Il n'y a aucun doute qu'il s'agisse ici du syndrome de Dercum. Il est intéressant d'observer qu'on pouvait songer avant l'apparition de l'hyperplasie lipomateuse à une névrose vasomotrice, à la neurasthénie ou l'hystérie, aux œdèmes aigus de Quincke, et peut-être, même, à une parésie bulbaire asthénique. L'état de névrose générale et le développement de l'hyperplasie lipomateuse

font partie des mêmes troubles nerveux. Il ne s'agit ni d'une obésité simple, ni d'une lipomatose symétrique multiple, ni du trophœdème de Meige, non plus que de myxœdème. On pourrait supposer dans ce cas l'existence *d'une trophonévrose centrale*, à savoir, troubles dynamiques dans les centres des nerfs sympathiques, dans le bulbe et dans son voisinage. En parlant des troubles dynamiques il faut se rappeler qu'on trouve quelquefois des lésions fines des centres nerveux dans les maladies dites fonctionnelles. Il est évident que ce cas se rapproche de l'hystérie, d'une névrose générale, de l'akinesia algéra de Moebius, de la lipomatose symétrique ; mais il en diffère aussi par plus d'un point. Je ne suis pas d'accord avec Féré qui considère le syndrome de Dercum comme un syndrome accidentel, l'algie étant un accident nerveux survenu chez un adipeux, je me range à l'opinion de Dercum et d'autres auteurs qui classent le syndrome en question parmi les trophonévroses centrales. Il est vrai que les obèses souffrent souvent des diverses algies ; mais ils ne présentent pas le syndrome si caractéristique de Dercum. Il y a aussi des névropathes, des hystériques et d'autres malades atteints de maladies nerveuses ou mentales qui présentent quelques hyperplasies graisseuses diffuses, nodulaires ou en forme de tumeurs, et qui ne réalisent cependant pas le syndrome de Dercum.

On peut classer ce syndrome, d'après Miquel, dans la classe des œdèmes d'origine nerveuse; mais au point de vue nosologique, il faut bien considérer l'adipose douloureuse comme une entité morbide. Sans doute, l'œdème névropathique peut apparaître avant que s'établisse l'hyperplasie du tissu lipomateux; mais il y a aussi des œdèmes qui n'aboutissent jamais au syndrome de Dercum. En dehors des lésions fonctionnelles, il est possible que des lésions organiques engendrent la maladie de Dercum. Le premier cas de Dercum en est la preuve.

Il est intéressant également de constater la parenté étroite qui existe entre les trophonévroses en question et l'hystérie.

De même, il est intéressant de rapprocher un grand nombre de symptômes analogues qui s'observent au cours de l'hystérie, maladie fonctionnelle, et au cours du tabes, maladie organique.

Les centres sympathiques qui jouent le rôle trophique sont souvent affaiblis chez les dégénérés, après les chocs moraux ou après les traumatismes ou à la suite de diverses influences toxiques.

Il est très probable que les auto-intoxications causées par des lésions fonctionnelles de la glande thyroïde, des glandes génitales et d'autres glandes encore, jouent ici un rôle notable. A ce propos, sans doute, on ne peut émettre que des hypothèses. Il faudrait tout d'abord élucider les rapports mutuels entre l'innervation sympathique et la fonction des glandes en question. L'anatomie pathologique, qui nous informe seulement des lésions trouvées sur le cadavre, ne suffit pas pour nous donner des informations satisfaisantes en ce qui concerne la pathogénie des trophonévroses et des névroses en général. Il faudra de nouvelles recherches de pathologie physiologique et de physiologie générale pour préciser les relations des nerfs avec le trophisme de l'organisme. Mais l'étude clinique des névroses peut aider dans ces recherches patho-physiologiques, de même que l'étude anatomo-clinique a beaucoup contribué à éclaircir le problème de la localisation des fonctions cérébrales.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1505) **Diagnostic des Maladies Nerveuses** (The diagnostic of nervous diseases) par PURVES STEWART, 1 volume de 380 pages, orné de 192 figures et de planches en couleur. (Edward Arnold éditeur, Londres, 1906.)

Ce volume est destiné à rendre faciles la pratique et le diagnostic clinique des affections du système nerveux. Les considérations purement théoriques qui n'ont pas d'utilité pratique immédiate en sont écartées. Le traitement n'est abordé que d'une façon incidente. C'est en somme un *manuel de diagnostic*, sobre et pratique, que de nombreuses figures explicatives et des photographies cliniques choisies avec soin rendent d'une lecture et d'un maniement très faciles.

Au début, une courte introduction résume les notions élémentaires indispensables à connaître sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux. Puis viennent des notions générales concernant la séméiologie des principaux troubles nerveux : le coma, les attaques, les mouvements convulsifs, les mouvements involontaires. L'auteur donne une série de conseils généraux pour faciliter l'examen des sujets atteints d'affections nerveuses, et pour arriver à localiser rapidement dans telle ou telle partie du système nerveux les désordres observés en clinique.

Un chapitre est consacré à l'étude de l'aphasie et aux différents troubles de la parole, un autre aux affections des nerfs craniens.

La douleur et ses différentes manifestations, les troubles divers de la sensibilité, font l'objet des chapitres suivants.

Puis vient l'étude des paralysies, quelles qu'en soient l'origine et la cause, celle des troubles de la coordination des mouvements, celle des déformations passagères ou durables de l'attitude ou de l'habitus corporel.

Enfin, les derniers chapitres sont consacrés aux trophonévrosee cutanées, articulaires, osseuses, etc., aux affections du sympathique, ainsi qu'aux angionévroses et aux névroses simples, en particulier l'hystérie.

On trouve également dans cet ouvrage des conseils pratiques pour l'examen électrique et l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Les nombreuses photographies qui illustrent ce livre sont toutes personnelles à l'auteur et représentent des cas qu'il a observés à Westminster Hospital.

Il est certain que cet ouvrage est de nature à familiariser rapidement les praticiens avec le diagnostic des affections nerveuses. R.

1506) **Manuel d'Histologie Pathologique,** par CORNIL et RANVIER, publié avec la collaboration de BRAULT et LETULLE, 3e édition entièrement refondue ; t. III, avec la collaboration de GOMBAULT, A. RICHE, NAGEOTTE, DURANTE, F. BEZANÇON, R. MARIE et TH. LEGRY *(Cerveau, Centres nerveux inférieurs, Nerfs. Cœur, artères et veines, Vaisseaux et ganglions lymphatiques, Rate, Larynx).* Un fort volume grand in-8° de 1170 pages, avec 388 gravures en noir et en couleurs (Félix Alcan, éditeur).

Le système nerveux occupe la partie la plus importante de ce volume. Il est donc particulièrement intéressant pour les neurologistes, étant donné surtout que les plus importantes questions d'histologie nerveuse ont été mises au courant des plus récentes recherches. *Le cerveau* est rédigé par Gombault et A. Riche. On y trouve les lésions des méninges, la congestion, l'anémie et l'œdème du cerveau et des méninges, les encéphalites, les méningoencéphalites, la syphilis méningée et cérébrale, la tuberculose cérébrale et méningée, les lésions des artères cérébrales, les tumeurs cérébrales et les parasites du cerveau.

Les *centres nerveux inférieurs* sont dus à Nageotte et A. Riche. Les dégénérations de ces centres, les lésions des méninges, des ganglions rachidiens, de la moelle, les myélopathies, les lésions de la moelle dans les intoxications, les myélites dégénératives progressives, les lésions primitives de l'appareil épendymaire et névroglique sont successivement passées en revue.

Les *nerfs* sont étudiés par G. Durante, qui débute par une vue d'ensemble sur la cellule segmentaire à l'état pathologique : la notion de la cellule segmentaire étant relativement nouvelle et la théorie du neurone ayant encore de nombreux partisans, l'auteur expose les arguments invoqués pour et contre chacune de ces conceptions.

Une autre partie de ce volume comprend l'étude histologique des systèmes vasculaire et lymphatique.

R. Marie s'est chargé du *système vasculaire;* péricarde, myocarde, endocarde, artères et veines sont examinées selon les lésions qu'elles peuvent présenter.

Le *système lymphatique* est rédigé par F. Bezançon : les vaisseaux lymphatiques, la rate, les ganglions lymphatiques donnent lieu à des études particulièrement intéressantes.

Le dernier chapitre, dû à Th. Legry, est consacré au *larynx :* c'est le début du système respiratoire, dont la suite sera étudiée dans le Tome IV.

Le quatrième volume, terminant l'ouvrage, paraîtra dans le courant de l'année 1907.

R.

1507) **Nouvelle Anatomie artistique du Corps humain.** Cours pratique et élémentaire, par Paul RICHER. Un volume in-8° illustré de nombreuses figures et planches. (Librairie Plon-Nourrit et Cie, 8, rue Garancière, Paris).

Ce petit livre est une simplification du grand traité d'*Anatomie artistique* du professeur Paul Richer; il vise spécialement à faciliter aux élèves le travail des cours pratiques de l'École des Beaux-Arts. Mais il rendra aussi de très grands services aux médecins, car, sous une forme substantielle, ferme et sobre, appuyée de planches qui s'adaptent strictement aux démonstrations, il résume et définit clairement les éléments essentiels de l'analyse anatomique.

Muni de ces notions premières, l'artiste débutant sera en mesure d'opérer avec sûreté la superposition du dessin de la forme extérieure correspondant aux parties profondes qu'elle revêt, squelette ou musculature. Il pourra compléter alors cette étude en abordant plus spécialement les questions de morphologie et

de physiologie, en étudiant les divers aspects du corps humain au repos, en mouvement, dans la nature et dans les œuvres d'art. Les chapitres relatifs aux muscles de la forme sont une innovation heureuse, qui pare aux insuffisances de l'étude de l'écorché superficiel. Bref, cet ouvrage est une préparation neuve, originale, à la compréhension et à la traduction en applications artistiques des grandes lois de l'anatomie.

Or, le médecin ne doit pas faire fi de ces notions. Elles sont, en clinique, d'une application constante. L'examen du *nu* s'impose à tout praticien désireux de faire une enquête sérieuse. La connaissance du *nu anatomique et physiologique* est indispensable pour dépister les malformations du *nu pathologique*. C'est par ce moyen, et souvent par ce seul moyen, qu'on est mis sur la voie du diagnostic. Aux neurologistes, surtout, ce livre sera utile. L'artiste qui l'a conçu n'est-il pas, d'ailleurs, aussi un neurologiste réputé? R.

1508) **Anatomie du Système Nerveux de l'homme.** Leçons professées à l'Université de Louvain, par A. van Gehuchten. 4e édition, 1906.

Il est superflu de rappeler les grandes qualités d'exposition qui caractérisent ce *Traité d'anatomie*, les éditions antérieures ayant été dans les mains de tous les neurologistes et de beaucoup de médecins. — Dans cette quatrième édition l'auteur a utilisé les recherches les plus récentes sur l'anatomie fine des centres nerveux, recherches basées en grande partie sur l'emploi de colorants nouveaux et de techniques nouvelles. On y trouve notamment un grand nombre de renseignements empruntés aux travaux de Nissl, d'Apathy, de Bethe, de Cajal, etc. — La nouvelle classification adoptée par l'auteur pour l'étude des principales « voies nerveuses » est à la fois simple et claire : voies ascendantes, voies descendantes, voies réflexes. Ce volume de 1,000 pages contient 848 figures, de nombreuses indications bibliographiques et des tables très minutiensement dressées. P. M.

1509) **Les Paralysies des Femmes enceintes** (Die Schwangerschaftlähmungen der Mutter), par von Hosslin. Hirschwald, 1905, 269 p.

a) Paralysies centrales de la grossesse. — Parmi lesquelles von Hosslin range les paralysies hystériques et les paralysies myasthéniques, bien qu'elles ne montrent aucune lésion. Comme *paralysies d'origine cérébrale* sont comptées celles dues à l'apoplexie, à l'albuminurie, aux thromboses et aux embolies, au déciduome malin, à la paralysie générale. L'auteur entre dans des considérations intéressantes sur le déterminisme de ces différentes paralysies d'origine cérébrale.

Pour les paralysies de la grossesse d'*origine spinale* l'auteur distingue celles qui existaient, indépendamment de la grossesse, et celles qui sont survenues au cours de celle-ci et sont influencées ou non par elle. Il étudie l'action qu'exerce la grossesse sur ces différentes affections spinales et celle qu'à leur tour ces affections peuvent exercer sur la grossesse (tabes, sclérose en plaques, myélites par compression, poliomyélites). Il rapporte notamment un très curieux cas de myélite à répétition provoquée par chaque grossesse nouvelle.

L'influence des paralysies cérébrales ou spinales sur la conception, la grossesse et l'accouchement y est étudiée avec grand soin.

b) Paralysies périphériques de la grossesse. — Von Hosslin les divise en *myopathiques* et *névritiques*. Parmi les premières il faut citer les paralysies ostéomalaciques qui seraient plus fréquentes qu'on ne le croit généralement. —

Quant aux paralysies névritiques, elles sont fort intéressantes à étudier, notamment à cause de leur fréquence.

En fait de paralysies névritiques de la grossesse il y a lieu d'étudier : *a)* les névrites traumatiques, et von Hosslin montre qu'elles ne consistent pas uniquement, comme le disent les auteurs, dans la paralysie du nerf péronier. — *b)* Les névrites par contiguité (à la suite de pelvipéritonite, d'épanchements inflammatoires dans le petit bassin, de phlegmatia alba dolens, etc.). — *c)* Les névrites par infection générale de l'organisme; ces dernières frappent surtout le domaine du médian et du cubital.

L'auteur insiste en terminant sur les paralysies de la grossesse dues à l'infection générale et les compare à celles que produit l'alcool ; c'est ainsi notamment que dans la névrite infectieuse puerpérale on peut observer le syndrome de Korsakow.

Cette monographie, dont il convient de signaler la grande valeur, s'appuie sur l'analyse de 494 observations, et les recherches et indications bibliographiques qui s'y trouvent jointes sont des plus étendues. P. M.

ANATOMIE

1510) **Des Cellules Nerveuses polynucléaires Sympathiques**, par Guéorguievsky. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 4, 1904; fasc. 1, 1905.

Le système nerveux sympathique, dans certaines conditions pathologiques, présente d'une manière assez accentuée une activité de prolifération, se manifestant par la multiplication des noyaux des cellules nerveuses ganglionnaires et peut-être même par la division de leur protoplasme. Les recherches de différents auteurs (*Scabitcheresky*, *Léwine*, *Kalantariantze* et d'autres) démontrent que, dans certaines affections, au niveau des ganglions nerveux sympathiques (tuberculose, fièvre typhoïde et d'autres), s'observent des phénomènes inflammatoires très marqués : hyperhémie, infiltration du stroma ganglionnaire par des éléments de la granulation, modifications dégénératives dans les cellules nerveuses. Les auteurs ne parlent pas de phénomènes progressifs dans les cellules nerveuses. Tandis qu'*à priori* on pourrait bien admettre l'existence de phénomènes de cette sorte aussi, puisque toute inflammation consiste en une combinaison des processus de caractère régressif et de caractère progressif. C'est pour cela que le fait, indiqué par l'auteur, de l'activité de la prolifération du système nerveux sympathique ne contredit pas les phénomènes de biologie générale. Les toxines chimiques, se développant dans l'organisme dans telle ou telle affection, provoquent du côté des cellules nerveuses une certaine réaction. Les cellules nerveuses entrent en combat avec les agents nuisibles pour elles et développent toutes leurs forces productrices pour la conservation de leur espèce ; mais pour la plupart cette tension de l'énergie productrice est considérablement affaiblie et mène seulement à la multiplication des noyaux et à la formation de cellules polynucléaires. Serge Soukhanoff.

1511) **Désagrégation des Neurofibrilles dans l'atrophie des Cornes antérieures de la Moelle épinière**, par Blymenau. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 4, p. 241-249, 1905.

L'auteur a principalement étudié les cellules des cornes antérieures dans un

cas d'amyotrophie spinale progressive ; pour la coloration, il s'est servi du procédé de *Ramon y Cajal;* les modifications des neurofibrilles étaient très accentuées, mais elles ne l'étaient pas pour toutes les cellules; on les observait dans les cellules radiculaires, dans les cellules commissurales et dans celles des cordons. La désagrégation des neurofibrilles commençait dans le corps cellulaire et gagnait ensuite les prolongements; autour des cellules en voie de désagrégation s'observaient des neurophages (ou des fibrillophages). Serge SOUKHANOFF.

1512) **Recherches sur la structure de la Moelle lombo-sacro-coccygienne du Macacus sinicus** (An Investigation into the Structure of the Lumbo-sacral-coccygeal Cord of the Macaque Monkey), par MABEL PUREFOY FITZ GERALD. *Paper read before the Royal Society,* december 14, 1905.

Le maximum de surface de la substance blanche médullaire se trouve dans les coupes pratiquées au niveau de la quatrième lombaire; le maximum de la substance grise est à la hauteur de la cinquième lombaire.

Le maximum relatif de la substance blanche est à la première lombaire; le maximum relatif de la substance grise, au niveau de la première coccygienne.

L'auteur s'est efforcé d'établir, avec un soin minutieux, les indications concernant la situation des noyaux, le nombre, la dimension et la forme des cellules dans le segment de moelle dont il a épuisé l'étude anatomique.

THOMA.

1513) **Contribution anatomo-pathologique à l'étude des Localisations Motrices dans la Moelle de l'homme,** par C. PARHON et GR. NADEJDE (Bucharest). *Congrès de Liège,* 1905; *Journal de Neurologie,* n° 7, 1906.

Examen anatomo-pathologique de la moelle cervicale d'un homme présentant une tumeur ganglionnaire dans la région cervicale antérieure et détruisant ou altérant profondément les muscles de cette région. Dans les deux premiers myélotomes cervicaux, on constate que les groupes antérieurs sont intacts ou à peu près; il en est de même pour le groupe antéro-interne des deux segments suivants. Par contre, les groupes centraux et les groupes latéraux sont altérés dans tous ces segments. On doit conclure que les groupes normaux sont en rapport avec les muscles de la région postérieure du cou et d'une façon générale avec des muscles qui reçoivent leur innervation des branches postérieures des racines cervicales. PAUL MASOIN.

1514) **Centres Moteurs dans la Moelle humaine,** par SANO. *Congrès de Liège,* 1905.

Afin de fixer l'état actuel de nos connaissances au sujet des localisations motrices médullaires, l'auteur, prenant pour guide l'atlas de Bruce, a désigné méthodiquement pour chaque myélotome les noyaux moteurs connus.

Cette étude montre combien il reste à explorer dans ce domaine; l'innervation d'un grand nombre de muscles n'a pas encore été élucidée. PAUL MASOIN.

1515) **Note sur les Tubercules endoccipito-basilaires chez les Aliénés,** par A. OBREGIA et A. A. ANTONIU. *Rivista stiintelor medicale,* n° 8, 1905.

Les auteurs ont étudié sur les crânes de la collection du service du professeur Obregia ces tubercules peu connus. Ils modifient la dénomination donnée par Le Double de tubercules exoccipito-basilaires en lui substituant celui de tubercules endoccipito-basilaires. — La première dénomination paraît donner lieu à des

confusions, car elle ne rappelle nullement la situation intracranienne, devant les trous condyliens et au point de l'union de l'apophyse basilaire avec le reste de l'occipital qu'occupent ces tubercules.

Chez les aliénés, ils existent fréquemment.

Obregia et Antoniu les ont trouvés 11 fois et seulement peu développés sur 160 crânes de la collection de la Faculté de médecine. — Par contre, sur 300 crânes d'aliénés, les mêmes tubercules existaient 215 fois (71,6 pour 100).

Dans 12,33 pour 100 les tubercules étaient peu développés, symétriques et inégaux. Sur 20 crânes (6,66 pour 100) on ne trouvait qu'un seul tubercule. Dans 5 pour 100 des cas les auteurs ont remarqué en outre à la partie interne de tubercules déjà décrits une *excroissance non encore décrite* qu'ils appellent *tubercule endoccipito-basilaire accessoire*.

Les tubercules endoccipito-basilaires sont considérés par les auteurs comme représentant le rudiment des apophyses articulaires supérieures de la vertèbre occipitale. A.

1516) **Des formations corpusculaires dites « Corps amylacés » du Système Nerveux central et de leurs rapports avec certains états pathologiques**, par MAGNIER. *Thèse de Nancy*, 1905-1906.

D'après les recherches de l'auteur, les corpuscules amylacés existent chez tout individu de l'âge de 30 ans. Après 50 ans il est exceptionnel de ne pas les rencontrer. Ils apparaissent d'abord à la moelle lombaire et dans les racines postérieures, puis s'étendent ensuite aux cordons postérieurs. Ils sont d'autant moins nombreux qu'on quitte la région lombaire pour les rechercher vers le cerveau, en passant par les moelles dorsale, cervicale et le IV[e] ventricule.

Ils semblent constitués par la matière hyaline.

Ils ont toujours été vus au milieu de la névroglie, et très fréquemment en rapport avec des vaisseaux.

Ils sont d'autant moins fréquents que les sujets sont morts d'une maladie infectieuse chronique, ou aiguë mais ayant cependant eu une certaine durée. Si les corpuscules sont rencontrés avant l'âge de 30 ans, on doit rechercher une cause pathologique; certainement les toxines microbiennes jouent un grand rôle dans leur apparition.

Les affections mentales, en général, n'ont aucune influence sur la fonction des corpuscules amylacés. G. ETIENNE.

PHYSIOLOGIE

1517) **De la participation des Troncs Nerveux de l'extrémité postérieure dans l'Innervation vasomotrice de ses régions distales; de la modification des éléments vasomoteurs et des vaisseaux de cette extrémité après la lésion du Nerf Sciatique**, par LAPINSKY. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, t. X, fasc. 2, p. 173-218 (table des fig.), 1905.

L'innervation des vaisseaux de la patte chez le chien se fait principalement à l'aide du nerf sciatique et quelque peu aux dépens du nerf crural. La résection du nerf sciatique provoque toujours la dégénérescence des éléments vasomoteurs de la patte, disposés dans la paroi vasculaire et auprès d'elle. La régéné-

rescence des vasomoteurs détruits dans ces conditions, si même elle a lieu, se fait, paraît-il, très lentement; en tout cas, elle se manifeste peu les premiers dix-huit mois après la résection du nerf sciatique. Les modifications du côté des vaisseaux, dans les parties distales de l'extrémité en expérience, consistent en une congestion des vaisseaux, tortuosité de leur trajet et élargissements variqueux. En outre, il faut admettre aussi l'oblitération de certains vaisseaux. Cette dernière supposition se base sur ce fait qu'une partie de la patte des animaux en expérience reste non colorée à l'injection de la substance colorante dans les vaisseaux de l'extrémité opérée. De telles modifications des voies sanguines peuvent être attribuées à la destruction complète de tous les vasomoteurs intra et extrapariétaux. Cette explication nous paraît plus vraisemblable, premièrement parce que la lésion des vaisseaux a été précédée par la destruction de leurs vasomoteurs, deuxièmement parce que d'autres causes, telles que les infiltrations inflammatoires dans le voisinage ou les ulcérations ou le traumatisme n'interviennent pas ici. L'*influence vasotrophique* paraît très complexe. Les expériences citées dans ce travail démontrent que l'innervation des vaisseaux des parties distales de la patte postérieure (du chien) dépend des centres de la moelle épinière et des régions situées plus haut. Ces expériences permettent aussi de conclure que les nombreuses névroses vasomotrices, comme : acroparesthésies, acrodynies, gangrène symétrique, érythromélalgie, etc., représentent des affections non locales, mais centrales. Pour avoir le droit d'instituer pour ces affections l'autonomie d'une névrose locale, on manque de données anatomiques définissant l'autonomie de l'appareil vasomoteur en cause, car par la voie expérimentale on ne parvient pas à prouver l'existence d'un système vasomoteur isolé pour les régions distales des extrémités, d'un système indépendant de la moelle épinière et de ses nerfs périphériques. Serge SOUKHANOFF.

1518) **Voie des fibres dilatatrices du Nerf Sciatique,** par BYSTRÉNINE. *Moniteur (russe) neurologique,* t. XIII, fasc. 1, p. 1-89, 1905.

Travail tendant à démontrer que la localisation dans les ganglions spinaux des centres trophiques des vaso-dilatateurs n'a pas de base suffisante.

Serge SOUKHANOFF.

1519) **Sur la valeur relative des recherches Sphygmomanométriques dans divers états nerveux fonctionnels,** par DE BLOCK. *Congrès de Liège,* 1905.

L'auteur s'était proposé d'étudier la pression sanguine dans diverses névroses, la neurasthénie traumatique en particulier et dans diverses maladies mentales. Mais il fut frappé, dès l'abord, de l'inconstance des résultats obtenus.

Il a surtout expérimenté le tonomètre de Gaertner et l'appareil de Potain, modifié par Sahli.

Des recherches nombreuses, réalisées dans des conditions variées, il arrive à conclure que ces méthodes ne fournissent que des résultats incertains, du moins pour autant qu'il s'agisse de mesurer des variations de pression restant dans des limites relativement modérées.

En ce qui concerne particulièrement la neurasthénie traumatique, les chiffres obtenus dans une quinzaine de cas sont trop incertains et trop changeants pour qu'il soit permis d'en tirer aucune déduction (*contrà* Haskovec).

Le procédé de Riva-Rocci lui paraît mériter un peu plus de confiance que ceux de Gaertner et de Potain. PAUL MASOIN.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1520) **Encéphalocèle double de l'angle interne de l'orbite à type facial,** par Rohmer. *Congrès d'Opht. de Paris,* 1905.

Un enfant de 8 mois présentait de chaque côté du nez une tumeur symétrique congénitale. Pensant qu'il s'agissait d'une production développée aux dépens des sacs lacrymaux *Rohmer* fit l'ablation d'une tumeur, et c'est à l'examen anatomo-pathologique qu'on reconnut qu'il s'agissait d'une méningo-encéphalocèle. Cette première intervention fut suivie de guérison. L'ablation de la seconde tumeur fut suivie de méningite à laquelle l'enfant succomba. La difficulté du diagnostic provenait de l'absence de tumeurs orbitaires, de déviation oculaire, de fluctuation et de transparence. Péchin.

1521) **Abcès Cérébral traumatique : Guérison,** par G. Michel. *Revue médicale de l'Est,* p. 184, 15 mars 1906.

Plaie pénétrante du crâne au niveau de la fosse temporale droite, par arme à feu (balle de revolver de 6 millimètres). Trépanation large, tamponnement, drainage. Quatorze jours après, abcès intracérébral vers l'orbite ; ouverture ; drainage ; guérison sans reliquat pathologique appréciable. G. E.

1522) **Cysticercose généralisée chez un Dément,** par Egerton Brown. *Review of Neurology and Psychiatry,* avril 1906.

Il s'agit d'un Cafre, dément, qui fut atteint de ladrerie et chez lequel les troubles mentaux furent sensiblement aggravés par le développement de nombreux cysticerques dans les hémisphères cérébraux. A. Bauer.

1523) **Des relations entre les lésions de la Première Circonvolution Temporale gauche et l'Aphasie sensorielle,** par W. G. Spiller. *Review of Neurology and Psychiatry,* mai 1906.

L'auteur insiste sur la difficulté qu'on éprouve à localiser d'une façon précise les aphasies sensorielles ; cette difficulté tient peut-être au fait que, plus souvent qu'on ne le croit, l'hémisphère gauche lésé est suppléé par l'hémisphère droit. Description sommaire de trois cas d'aphasie ; les deux premiers : lésions de la partie postérieure des première et deuxième circonvolutions temporales gauches paraissant être cause de surdité verbale ; le troisième : destruction complète de la première temporale gauche sans surdité verbale (chez un droitier). L'auteur tend à admettre que dans ce dernier cas la première circonvolution temporale droite, particulièrement développée, avait dû suppléer la première temporale gauche lésée. A. Bauer.

1524) **Méningo-encéphalocèle occipitale,** par Vautrin. Soc. médec. Nancy, 10 janvier 1906 ; *Revue médicale de l'Est,* p. 247, 15 avril 1906.

Enfant d'un mois portant au niveau de l'occiput une tumeur globuleuse, grosse à peu près comme la moitié de sa tête, fluctuante, tendue, pédiculée. La peau, irritée au niveau de la partie postéro-inférieure de la tumeur, était d'une coloration rouge violacée et menaçait de se perforer en ce point.

Le diagnostic de méningo-encéphalocèle porté, la tumeur fut enlevée, le moignon de substance cérébrale y pénétrant entre les replis des méninges étant refoulé sous les lambeaux suturés.

Guérison *per primum* sans aucun incident ; ultérieurement développement normal.

Sur la paroi interne de la poche présentée et sur la moitié environ de son étendue, se voit une lame blanchâtre de substance cérébrale étalée, présentant des plis analogues aux nervures d'une feuille, se condensant vers le pédoncule en un faisceau du volume du pouce. Cette portion de substance cérébrale paraît être le prolongement de l'un des lobes postérieurs du cerveau. G. E.

1525) **Rire et Pleurs spasmodiques. Epilepsie Jaksonienne accompagnée de crises de larmes et suivie d'Aphasie et d'Hémiplégie gauche avec Ramollissement de la zone corticale motrice droite,** par Zilgien. *Revue médicale de l'Est*, p. 1, 1er janvier 1906.

Plaque de ramollissement cortical par artérite chez un paralytique général.

L'auteur estime que l'émotivité est devenue, par poussées congestives répétées, le point de départ d'une lésion organique du centre.

Puis, lorsque le centre moteur fut détruit par le ramollissement, les attaques d'épilepsie jaksonienne disparurent et furent remplacées par les simples crises de larmes habituelles dans le ramollissement cérébral et la paralysie générale.

G. E.

1526) **L'Hydrocéphalie localisée partielle et ses manifestations cliniques** (Lokal beschraenkter Hydrocephalus und seine klinischen Folgen), par Cramer (Gœttingue). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, n° 6, p. 561, juin 1905.

Dans les deux cas observés par l'auteur et rapportés en détail, seule l'autopsie révéla la nature exacte des lésions. Halberstadt.

1527) **Hémiplégie Cérébrale infantile. Réflexes abolis aux membres inférieurs, peu prononcés aux membres supérieurs,** par Bouchaud (de Lille). *Arch. gén. de méd.*, n° 20, p. 1236, 15 mai 1906.

Garçon de 10 ans. Accidents méningitiques à 6 ans, suivis d'un rétablissement en apparence complet, puis, dix mois plus tard, d'une hémiplégie gauche survenue pendant le sommeil. Trois ans après, l'arrêt de développement du membre supérieur gauche est manifeste. Il y a atrophie musculaire généralisée, plus marquée à la racine du membre. La paralysie, qui est flaccide (le bras gauche pend le long du corps), est au contraire plus marquée à l'extrémité du membre, à la main. Le membre inférieur gauche est beaucoup moins atteint ; il n'y a qu'un peu de boiterie. Les réflexes tendineux sont nuls aux deux membres inférieurs, nuls au membre supérieur droit et seulement diminués au membre supérieur gauche. Sensibilité superficielle peut-être un peu diminuée du côté gauche. Les réflexes cutanés sont abolis. La face est intacte, de même que l'intelligence.

Il s'agit d'une hémiplégie d'origine cérébrale et non spinale, parce que la paralysie en s'atténuant s'est localisée presque uniquement au membre supérieur, parce que la contractilité électrique est normale. Cette hémiplégie peut être attribuée à une sclérose du cerveau.

Le défaut d'exagération des réflexes, quand il n'existe ni contracture, ni athé-

tose, ni atrophie accentuée est un fait exceptionnel. D'autre part, il est à remarquer que les muscles du membre supérieur gauche ne sont pas tous également paralysés ; la paralysie n'est pas non plus proportionnelle au volume des muscles. P. LONDE.

1528) **Contribution à l'étude clinique et bactériologique des Lésions Encéphalo-méningées chez les Nouveau-nés Syphilitiques**, par PAUL RAVAUT et ANDRÉ PONSELLE. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 3-7, 11 janvier 1906. (Travail du laboratoire du Dr Thiburge.)

Jusqu'à ce moment, la présence du spirochète pallida de Schaudinn n'a pas été recherché dans les centres nerveux. Sur des pièces anciennes, provenant d'un enfant de trois semaines, atteint de syphilis héréditaire, les auteurs ont pu retrouver cet agent pathogène dans le foie et la rate. Les recherches faites sur le système nerveux ont montré leur absence dans le tissu cérébral et dans les méninges; mais on les rencontrait en grande abondance dans les veines, mais en nombre infime dans l'exsudat cellulaire périveineux. P. SAINTON.

1529) **Étude sur l'Encéphalite hémorragique**, par PRÉOBRAJENSKY. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 18 février 1905.

Le nombre, la grandeur, la disposition des foyers hémorragiques présentent une grande variation ; et le plus souvent s'observe un seul foyer, plus rarement plusieurs ; ce dernier fait a été constaté dans cinq cas, tandis qu'il y avait dix cas avec des foyers isolés. On a observé beaucoup de foyers surtout dans le cas d'encéphalite hémorragique de longue durée, où dans les hémisphères on pouvait compter sept grands foyers, outre une grande quantité de foyers menus, surtout dans le cervelet et dans le tronc cérébral. Dans les hémisphères droit et gauche, dans le cas de l'auteur, même nombre de foyers. Les lobes, atteints, étaient les lobes frontaux et les lobes occipitaux, tandis que d'autres régions du cerveau étaient atteintes plus rarement ; le cervelet s'altère à peu près aussi souvent que la région des circonvolutions centrales. Le plus rarement, d'après les observations de l'auteur, s'altèrent les ganglions centraux et le lobe temporal ; on n'a pu observer aucun foyer dans la surface inférieure des hémisphères. L'altération du tronc cérébral se rencontre plus rarement que celle des hémisphères. En somme, il faut remarquer que le cervelet dans les encéphalites s'altère comparativement bien plus souvent que dans d'autres affections (hémorrhagies, ramollissements, syphilis, etc.), où les altérations cérébelleuses présentent un pourcentage insignifiant. Les modifications microscopiques s'observent assez souvent sur les méninges du cerveau et sur leurs vaisseaux ; ces modifications se trouvent de préférence au-dessus des foyers encéphalitiques disposés auprès de la superficie. Dans le foyer encéphalitique on observe des vaisseaux remplis de sang, des modifications inflammatoires de leurs parois, le gonflement de l'*intima*, parfois très accentué ; il n'est pas rare que les phénomènes inflammatoires soient le plus accusés dans les veines ; la trombose des vaisseaux représente ici un phénomène fréquent, non seulement dans sa substance cérébrale, mais aussi dans les méninges. Il faut noter que ces modifications des vaisseaux sont présentes non seulement dans la région du foyer, mais même à une certaine distance de ce dernier, quoique ces modifications soient moins accusées ici. En un mot, les modifications vasculaires sont presque toujours diffuses. Dans les espaces périvasculaires, souvent on observe des amas de globules rouges, des globules blancs, des globules granuleux et des détritus.

Dans chaque foyer se trouve une quantité innombrable d'hemorragies. Dans la région des hémorragies se rencontrent aussi des leucocytes, disposés en groupes, ou diffusément ; parfois ces amas sont si grands qu'ils sautent le plus aux yeux ; parfois l'infiltration des leucocytes est aussi observée dans les méninges et, en accompagnant les vaisseaux dans la substance cérébrale, rappelle quelque peu les modifications syphilitiques. Dans les cas récents d'encéphalite on observe rarement la présence des globes granuleux ; dans les cas anciens, au contraire, la présence d'une grande quantité de globes granuleux s'observe partout, non seulement dans les foyers inflammatoires, mais aussi diffusément. Souvent on peut remarquer la modification de la neuroglie (multiplication des cellules, œdème, etc.) Les éléments nerveux sont presque toujours sujets à des modifications profondes, mais pas caractéristiques (gonflement des fibres nerveuses et des cylindres axes, désagrégation des fibres, différentes espèces de dégénérescence, atrophies des cellules nerveuses, etc.) Dans les formes chroniques de l'encéphalite, au lieu de foyers inflammatoires, on observe ordinairement les mêmes phénomènes consécutifs que dans les ramollissements, les hémorrhagies dans le cerveau, c'est-à-dire, la formation de cicatrices ou de kystes.

SERGE SOUKHANOFF.

1530) **Un cas d'Aphasie pure causée par Lésion du Crâne, reçue pendant la guerre russo-japonaise,** par JAKOUNINE. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 28 janvier 1905.

Le malade est atteint d'aphasie motrice, non compliquée d'autres phénomènes pathologiques et présentant à cet égard un grand intérêt, car la forme pure d'aphasie motrice ne se rencontre pas souvent. C'est une aphasie atactique typique et elle dépend, sans doute, d'une blessure de la circonvolution de *Broca*.

SERGE SOUKHANOFF.

1531) **Quelques cas de Traumatismes du Système Nerveux pendant la guerre russo-japonaise,** par MINOR. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 28 janvier 1905.

Chez le premier des malades la balle entra dans le bout du nez et fut extraite un peu à gauche au-dessous de la *protuberantia occipitalis*. Un tableau clinique, très intéressant, correspond à la soi-disant *lésion multiple des nerfs craniens* ; le malade avait de la paralysie du voile du palais du côté gauche et de la paralysie (du même côté) des *cordes vocales* (cause d'un enrouement de la voix) ; paralysie et hémiatrophie de la langue du même côté. Profonde anesthésie dans la région de la deuxième et moins profonde dans la troisième branche du nerf trijumeau. Pour le reste, un léger affaiblissement de la vue du côté gauche (comme suite de la contusion). L'auteur, ayant fait diverses suppositions concernant le trajet de la balle par la base du crâne, s'arrête à l'hypothèse que la balle a passé au-dessous de l'orbite gauche et pénétré dans la cavité du crâne auprès du *foramen occipitale* et *foramen jugulaire*, ayant, peut-être, cassé le *processus condylvideus* et ayant comprimé et déchiré, à cette place, les nerfs vague et accessoire et, en partie, les nerfs glosso-pharyngien et hypoglosse. Coupe histologique d'un cas cliniquement identique, où il y avait une tumeur maligne sur le *clavus Blumenbachis*. Le second malade reçut une balle qui passa à travers la région occipitale et, en passant par le cerveau, avait dû détruire les deux scissures calcarines. Le malade eut une amaurose presque complète des deux yeux, mais avec conservation totale des bulbes oculaires et avec conservation des

réflexes pupillaires. Le malade est capable de distinguer seulement centralement la lumière et les ombres. Le troisième malade présentait un très grand déficit osseux, allant de la moitié antérieure de la *sutura sagittalis,* dans la profondeur duquel on apercevait une partie du cerveau, recouverte de peau, déjà cicatrisée. Aucune paralysie. Enfin, le quatrième malade présentait une paralysie typique du nerf péronien du pied droit avec atrophies dans la région correspondante de la jambe. Ce qui est surtout particulier dans ce cas-là, c'est que la plaie d'entrée de la balle se trouve au milieu du *sacrum* à gauche, au bord de la région glutienne. La balle n'a pas été extraite et, il semble qu'elle ait blessé le nerf sciatique à sa sortie du *pelvis.* SERGE SOUKHANOFF.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1532) **Cinq cas de Syringobulbie,** par IVANOFF. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 28 janvier 1905.

CAS I. — Vierge de quarante-cinq ans. Du côté de la moelle épinière, symptômes classiques de syringomyélie avec atrophies musculaires diffuses, troubles de sensibilité, avec cyphoscoliose et troubles trophiques de la peau et des articulations. Du côté des nerfs cérébro-craniens, une certaine insuffisance du muscle droit supérieur, un nystagme rotatoire dans la position marginale des yeux ; faiblesse des masticateurs plus du côté gauche ; trouble de la sensibilité thermique et douloureuse sur la face, surtout du côté gauche, la sensibilité était conservée autour de la bouche, des yeux et des narines ; dans la cavité buccale l'analgésie et la thermoanesthésie sont bien plus marquées que sur la face ; la sensibilité est conservée sur la moitié droite de la langue. Le goût est diminué des deux côtés, mais plus du côté gauche. Le nerf facialin gauche fonctionne plus faiblement qu'à droite. L'ouïe est diminuée des deux côtés ; la conductibilité osseuse de même ; souvent bruits dans les oreilles et des vertiges. Sur le goniomètre tombe, avec les yeux ouverts, à 25° et avec les yeux fermés, 10°. Les aliments durs sont avalés avec peine. Au laryngoscope on constate de la paralysie du *nerf récurrent gauche.* Il parle en chuchotant. La langue est légèrement atrophiée, les bords en sont un peu rétractés. Les *muscles sterno-cléido-mastoïde et musculaires* sont très atrophiés des deux côtés. Altérations du sympathique ; la fente palpébrale gauche et la pupille gauche sont plus étroites que du côté droit ; à gauche l'œil est plus profond. Les nerfs suivants sont donc atteints chez la malade : *hypoglossus, accessorius Willisii, vagus, glossopharyngeus, acusticus, facialis, trigeminus* et, peut-être, légèrement l'*oculomotorius,* les nerfs *trigeminus, glossopharyngeus* et *accessorius Willisii* sont indubitablement atteints des deux cotés. Les premiers symptômes de la syringomyélie se sont manifestés il y a vingt ans et la syringobulbie il y a dix ans.

CAS II. — Vierge de vingt-huit ans. Du côté de la moelle épinière, tableau typique de syringomyélie ; dans la moelle allongée sont lésés, les nerfs *nervi-trigeminus, facialis,* le noyau interne du nerf acoustique, *nerfs glossopharingeus, accessorius Willisii, hypoglossus* ; tous ces nerfs, excepté le *nerf facialis,* sont moins atteints que chez la malade précédente ; quant au *nerf facialis* il est plus attaqué chez celle-ci. Les premiers symptômes de la syringomyélie se sont manifestés il y a huit ans ; les symptômes bulbaires se développèrent dans le cours de la derniére année.

Cas III. — Femme de vingt-cinq ans. Forme cervicale de la syringomyélie; la région la plus altérée est le membre supérieur droit. Légère atrophie du *muscle cucullaris* à droite et du *muscle sternocleidomastoïdeus* à gauche. Dans la moelle allongée est atteint seulement le *nerf vague* du coté gauche : le voile du palais s'affaisse à droite et ce qui se rencontre très rarement dans la syringobulbie, paralysie de la corde vocale fausse et l'intégrité de la corde vocale vraie. Les premiers symptômes de la syringomyélie se sont manifestés il y a deux ans.

Cas IV. — Malade, de cinquante-quatre ans. Dans la moelle épinière, forme cervicale de la syringomyélie. Du coté de la moelle allongée, l'hémiatrophie de la langue du coté droit et perte du goût du même côté. Les symptômes de la syringomyélie débutèrent une demi-année de cela; les symptômes bulbaires apparurent, ou simultanément ou avant, de sorte que ce cas peut être rapporté au type de la syringobulbie, proprement dite. A ce même type se rapporte le dernier malade.

Cas V. — Hyperesthésie insignifiante de la sensibilité thermique et douloureuse dans la moitié inférieure du corps du côté droit; du côté de la moelle allongée : perte du goût du côté droit, parésie de la moitié droite du palais mou et paralysie du *nervus recurrens* du côté droit. La maladie commença il y a huit mois.

Serge Soukhanoff.

1533) **Sur la symptomatologie de la Syringobulbie**, par Ivanoff. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 18 février 1905.

Les particularités principales consistent, *premièrement*, dans l'absence d'accès apoplectiforme; altération fréquente du nerf vague, du nerf glossopharyngien comparativement avec le nerf trijumeau; trouble de sensibilité plus profond sur la peau du nez que sur les paupières, les lèvres et la partie moyenne de la joue; altération de la corde vocale fausse et intégrité de la corde vocale vraie. Les cas observés par l'auteur indiquent que les modifications gustatives de toute la langue et du voile du palais doivent être rapportées seulement à la lésion des nerfs glossopharyngiens et que le centre du *muscle sternocleïdomastoïde* est disposé dans la moelle épinière au-dessus du centre du *musculus cucullaris*.

Serge Soukhanoff.

1534) **Un cas de Pouls lent permanent**, par Leone Minervini. *Riforma medica*, an XXII, n° 13, p. 340, 31 mars 1906.

Il s'agit d'un hystéro-épileptique de 35 ans, chez qui l'irritation bulbaire permanente semble pouvoir être mise sur le compte de l'absence de l'inhibition cérébrale.

F. Deleni.

1535) **Syndrome de Stokes-Adams et Paralysie Générale**, par E. Rist. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 27, p. 750-752, 19 octobre 1905.

Il s'agit d'un homme atteint de vertiges avec bourdonnements d'oreilles et surdité survenant par crises : l'examen montra une élévation de la tension artérielle avec claquement exagéré du deuxième bruit aortique, et un ralentissement du pouls variant entre 40 et 60. Des symptômes mentaux attirèrent l'attention; sa mémoire est diminuée, le calcul est devenu difficile, son caractère est devenu irritable, il lui arrive de dire des mots à la place d'autres, enfin il a des idées de satisfaction. Sa puissance sexuelle s'est affaiblie; mais il n'y a ni embarras de la parole, ni tremblement. Le liquide céphalo-rachidien contient des lympho-

cytes et une quantité notable d'albumine. La miction est difficile. Le sujet est aussi syphilitique.

L'auteur insiste sur la rareté du syndrome de Stokes-Adam comme manifestation initiale d'une paralysie générale. P. SAINTON.

ORGANES DES SENS

1536) **Lésions Syphilitiques des membranes profondes**, par ROCHON-DUVIGNEAUD. *Soc. d'Opht. de Paris,* 6 février 1906.

Chez un homme devenu syphilitique à 56 ans et qui ne tarda pas à succomber à un état cachectique, la cécité survint au bout de 4 mois par des lésions différentes à chaque œil, ainsi que le démontra l'examen histologique. A droite, chorio-rétinite atrophique ; à gauche, papillo-rétino-hyalite et décollement rétinien péripapillaire. PÉCHIN.

1537) **Nouveau Symptôme Oculaire de la Maladie de Basedow**, par TEILLAIS. *Congrès d'Opht. de Paris,* 1905.

Ce symptôme consiste dans une pigmentation anormale des paupières, sous la forme d'une tache brune, qui recouvre sans interruption toute la surface des paupières, s'arrête au pourtour de l'orbite, est absolument limitée au tégument palpébral et respecte la conjonctive. Cette pigmentation n'est pas constante, trois observations, dont la première remonte à 1895. Il s'agirait, d'après Schrœtter, d'une anomalie de sécrétion de la glande thyroïde. PÉCHIN.

1538) **La question des Lésions Artérielles chez les malades atteints de Rétinite albuminurique**, par ROCHON-DUVIGNEAUD. *Congrès d'Opht. de Paris,* 1904.

La théorie vasculaire n'explique pas les lésions rétiniennes et *Rochon-Duvigneaud* pense que la plus grosse part des troubles visuels dans la rétinite paraît devoir être mise sur le compte de l'œdème qui distend la rétine au point de détacher en beaucoup d'endroits les cellules visuelles du plexus basal. L'autopsie d'un jeune homme de 26 ans qui succomba à des accidents dyspnéiques après avoir présenté une double rétinite albuminurique, a confirmé les recherches de Rochon-Duvigneaud à ce sujet, et qui sont les suivantes : Si les artères dans la choroïde et dans la rétine sont souvent malades, la même artère centrale est normale dans le nerf optique resté sain. Une artério-sclérose généralisée n'est nullement constante en pareil cas. En ce qui concerne les différents organes de ces mêmes malades, la règle paraît être la suivante : Tous les organes sont sains à l'exception du rein, de la rétine et du cœur. Ce dernier étant simplement hypertrophié, le rein et la rétine présentent seuls des lésions histologiques constantes ; ni le nerf optique, ni les centres nerveux ne montrent d'altérations. Ces malades meurent d'insuffisance rénale et non de lésions concomitantes, cérébrales ou autres. PÉCHIN.

1539) **Cécité et Tabes**, par A. LÉRI. *Thèse de Paris,* 1904.

Léri a fait dans cet important travail sur le tabes amaurotique une étude comparative des tableaux présentés par 45 tabétiques aveugles du service clinique de P. Marie, et insiste plus particulièrement sur les symptômes d'origine céré-

brale. Ses remarques sur les troubles de la vision, sur l'évolution et les caractères subjectifs et objectifs de l'amaurose à ses différents stades, lui ont confirmé les données classiques. Il en a été de même pour les troubles oculo-moteurs (myosis, irrégularité et inégalité pupillaire, signe d'Argyll, perte de la réaction à l'accommodation, lenteur de la dilatation atropinique), ainsi que des paralysies oculaires.

Chez presque tous les malades Léri a constaté une diminution très notable de l'acuité auditive, ainsi que les troubles sensitifs céphaliques décrits par Charcot et des troubles mentaux (délire lypémaniaque, hypocondriaque et de persécution).

Les signes d'origine spinale étaient peu accusés.

L'amaurose n'est nullement immunisante vis-à-vis des douleurs fulgurantes, mais les douleurs de l'amaurose sont deux phénomènes tout à fait indépendants. Les douleurs viscérales n'existent pas en règle presque générale. Les troubles de la sensibilité objective sont les mêmes dans le tabes amaurotique que dans le tabes vulgaire. Les troubles moteurs sont le plus souvent minimes, nuls à première vue chez les tabétiques amaurotiques.

L'examen des troubles de la réflectivité a montré l'existence du signe de Westphal dans tous les cas. Les réflexes des membres supérieurs étaient toujours modifiés et dans la moitié des cas environ ils étaient abolis; très fréquemment les réflexes crémastériens étaient abolis; les réflexes abdominaux l'étaient rarement. Le réflexe plantaire se faisait en flexion dans presque tous les cas et dans quelques-uns en extension.

Les troubles de la miction sont plus fréquemment accentués que les douleurs, les troubles moteurs ou les troubles de la nutrition générale. Les troubles génitaux graves sont moins fréquents chez les amaurotiques. Enfin ces derniers conservent une nutrition générale meilleure que les tabétiques vulgaires.

Péchin.

1540) **Considérations cliniques et thérapeutiques sur les Chorio-rétinites,** par Ch. Abadie. *Congrès d'Opht. de Paris,* 1904.

Dans toute chorio-rétinite, quelle qu'en soit la nature, le traitement mercuriel est indiqué et de préférence les injections à doses élevées (**0,02** centigrammes biiodure d'hydrargyre) tous les deux jours ou quotidiennes. Ces injections sont intramusculaires ou intraveineuses. Péchin.

1541) **Contribution à l'étude des Paralysies Oculaires Traumatiques d'origine orbitaire,** par Ch. Roche. *Thèse de Paris,* 1905.

Roche rapporte **17** observations de paralysies oculaires consécutives à des traumatismes de la région orbitaire. Ces paralysies atteignant un seul muscle, s'expliquent vraisemblablement par un épanchement sanguin se faisant dans la gaine du muscle. Cette hypothèse est basée sur les caractères cliniques de la paralysie et sur son évolution. Péchin.

1542) **Du traitement opératoire du Ptosis par la méthode de Parinaud,** par L. Roger. *Thèse de Paris,* 1905.

Cinq cas de ptosis opérés avec succès par la méthode de Parinaud. Cette méthode, applicable seulement dans les cas où l'intégrité du droit supérieur est absolue, consiste dans la formation d'adhérences conjonctives en masse entre le muscle droit supérieur et le cartilage. Péchin.

1543) **Complication rare du Zona Ophtalmique**, par STRZEMINSKI. *Recueil d'Ophtalmologie*, décembre 1904.

Zona ophtalmique de l'œil droit chez un homme de 47 ans, bien portant et apparaissant après un court malaise général qui dura 3 jours (céphalée, nausées, dépression, fièvre). Presque dès le début la cornée fut atteinte, trouble grisâtre sur toute sa surface et abolition presque complète de la vision. Cette kératite interstitielle dura 2 mois et guérit tout à fait avec restitution intégrale de la vision. PÉCHIN.

1544) **L'évolution de l'Amaurose dans le Tabes**, par J. GALEZOWSKI. *Congrès d'Opht. de Paris*, 1905.

Il importe dans l'évolution de l'amaurose tabétique de noter la marche de la cécité dans chaque œil en particulier. Cette évolution est, le plus souvent, très rapide, amenant en général en moins de 6 mois, un an, 18 mois ou 2 ans une cécité absolue. Les cas où la cécité se produit plus lentement sont beaucoup moins fréquents. La cécité absolue des deux yeux est le plus souvent rapide. Sur 10 cas *Galezowski* a observé que l'amaurose était survenue en moins de 6 ans et dans plusieurs cas en moins de 2 ans. PÉCHIN.

1545) **Sur une forme spéciale d'atrophie de l'Iris au cours du Tabes et de la Paralysie Générale. Ses rapports avec l'irrégularité et les troubles Réflexes de la Pupille**, par DUPUY-DUTEMPS. *Congrès d'Ophtalmologie de Paris*, 1906.

L'aspect particulier de l'œil que Gilles de la Tourette définissait ainsi : « œil brillant, regard atone », est dû aux lésions suivantes étudiées par Dupuy-Dutemps et que cet auteur a remarquées seulement dans les cas où existait le signe d'Argyll-Robertson : les tractus ondulés, les saillies radiées de l'iris sont effacés, les sillons et les cryptes ont disparu ; la surface de l'iris est plate. Cette atrophie peut s'étendre à tout l'iris ou à un secteur seulement et entraîne la déformation de la pupille.

Dans les cas de lésion pure et limitée du tronc ou du noyau de l'oculo-moteur on ne constate pas cette atrophie. Il en est de même dans les lésions du sympathique cervical. Et l'auteur pense qu'il est rationnel d'admettre une altération lente des nerfs ciliaires. PÉCHIN.

1546) **Paralysie Oculaire primitive dans l'Intoxication Saturnine**, par PRIOUX. *Congrès d' pht. de Paris*, 1904.

Observation de paralysie des deux VIe paires chez un homme de 40 ans, d'origine saturnine. Cette paralysie disparut au bout de 4 mois et fut le premier symptôme de l'intoxication. PÉCHIN.

1547) **Pseudogliome de la Rétine chez une enfant de six mois**, par DE SPÉVILLE. *Soc. d'Opht. de Paris*, 6 mars 1906.

De Spéville fit l'énucléation parce que les signes cliniques étaient ceux du gliome. L'examen histologique a démontré qu'il s'agissait d'un pseudo-gliome. Vitré décollé et refoulé en avant. Chambre vitréenne occupée par un liquide, contenant en suspension de la fibrine altérée. Rétine atrophiée par places et soudée à la choroïde. Oblitération de l'angle irien. Persistance de l'artère hyaloïde. Toutes lésions et anomalie dues probablement à une infection ancienne.

PÉCHIN.

1548) **Gliome de la Rétine de l'œil gauche. Énucléation. Guérison,** par DE SPÉVILLE. *Soc. d'Opht. de Paris,* 6 mars 1906.

Enucléation de l'œil gauche chez une enfant atteinte de gliome de la rétine. Sept ans plus tard, la guérison se maintenait. Cette absence de récidive est expliquée par l'examen histologique qui a démontré que la tumeur n'avait franchi ni la choroïde ni la lame criblée. L'énucléation faite à temps peut donc être suffisante ; l'évidement de l'orbite n'est pas nécessaire. PÉCHIN.

1549) **Chorio-rétinite maculaire double congénitale,** par VALUDE. *Soc. d'Opht. de Paris,* 6 février 1906.

Valude a observé chez un homme de 35 ans une chorio-rétinite maculaire double qui a débuté vers l'âge de 16 ans pour progresser jusqu'à 30 ans. La lésion apparaît sous l'aspect d'une tache arrondie, grisâtre, à bords effacés, avec amas pigmentaires irréguliers dont certains rappellent la rétinite pigmentaire. Scotome absolu, pas d'hémorragie, ni de dyschromatopsie. Cette affection se rapproche par certains points de la rétinite pigmentaire, si elle s'en éloigne par d'autres. PÉCHIN.

1550) **Atrophie optique consécutive à une phlegmasie du sac lacrymal,** par J. GALEZOWSKI. *Soc. d'Opht. de Paris,* 9 janvier 1906.

Galezowski rapporte l'observation d'une femme de 36 ans qui, à la suite d'accidents inflammatoires au niveau principalement du sac lacrymal droit, qui s'étendirent aux paupières droites et un peu aux paupières gauches, eut un phlegmon de l'orbite et consécutivement une atrophie optique à droite. Galezowski pense qu'il s'est agi d'une dacryocystite. L'atrophie optique serait elle-même consécutive à une névrite infectieuse. PÉCHIN.

1551) **Sur quelques variétés de Ptoses Palpébrales, sans paralysie musculaire,** par PROUST. *Thèse de Paris,* 1904.

A côté des ptosis ayant pour cause une paralysie musculaire, soit congénitale, soit traumatique, soit amyotrophique, on a décrit certains ptosis auxquels on donne généralement les noms de ptosis adipeux et de dermatolyse. L'auteur en rapporte 3 observations. Dans un cas le tissu palpébral renfermait de la graisse ; dans le second il y avait atrophie de la peau et malformation des paupières en besace. PÉCHIN.

1552) **Le fond de l'Œil dans les affections du Système Nerveux,** par GALEZOWSKI. *Thèse de Paris,* 1904.

Revue générale des lésions du fond de l'œil et des troubles oculaires dans le tabes, l'ataxie héréditaire, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la sclérose en plaques, la maladie de Little, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie, la myélite aiguë, les traumatismes de la moelle, la paralysie générale progressive, l'hémorragie cérébrale, le ramollissement cérébral, les tumeurs cérébrales, les méningites, les hémorragies méningées ; l'épilepsie, la chorée ; l'hystérie ; la neurasthénie ; la maladie de Parkinson ; la maladie de Thomsen ; les atrophies musculaires ; les névrites et les polynévrites. PÉCHIN.

1553) **Cécité et Hémianopsie dans un cas de Syphilis Cérébrale,** par POULARD et BOIDIN. *Soc. d'Opht. de Paris,* 6 février 1906.

Poulard et *Boidin* rapportent l'observation d'un homme de 52 ans syphilitique

depuis l'âge de 22 ans et éthylique qui éprouva des phénomènes cérébraux (somnolence, torpeur, confusion mentale) et des troubles visuels caractérisés par un hémi-rétrécissement homolatéral droit (presque une hémianopsie droite) et un léger rétrécissement des champs visuels gauches. Les troubles visuels, comme d'ailleurs les troubles cérébraux, ne restèrent pas constamment représentés par la même formule symptomatique, il y eut de notables variations. L'hémianopsie droite fut à un moment donné remplacée par une cécité complète qui céda à son tour et fit place à une hémianopsie gauche. Il n'y eut jamais d'altération du fond de l'œil. Le siège précis de la lésion est difficile à déterminer. La nature syphilitique est démontrée par la ponction lombaire qui donna issue à un liquide céphalo-rachidien puriforme avec intégrité des polynucléaires. PÉCHIN.

1554) **Tumeur du Nerf Acoustique**, par KRON. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 29 avril 1905.

La malade est une fillette de onze ans, d'une famille bien portante. A l'âge de quatre ans elle tomba de la hauteur d'un second étage ; il y eut alors hémorragie nasale et buccale. La malade se remit bientôt et fut bien portante jusqu'au mois de février 1904 ; alors apparurent des vertiges, des vomissements, de la céphalée, de l'affaiblissement de la vue et de l'ouïe à gauche, paresthésie de cette même oreille. Au mois d'août 1905 la malade fut placée à l'hôpital d'enfants. *Etat actuel :* le psychique est normal. Atrophie des nerfs optiques après la névrite. Léger nystagmus du côté gauche, parésie insignifiante du nerf facial gauche et du voile du palais à gauche ; affaiblissement très marqué de l'ouïe à droite. La conductibilité osseuse à gauche est presque absente. Les autres nerfs cérébro-craniens sont normaux. La malade tient la tête toujours baissée, parce que, en levant la tête, elle sent le vertige. Parésie insignifiante et ataxie du membre supérieur gauche ; parésie du membre inférieur gauche. Le réflexe patellaire gauche est plus accusé que le réflexe droit. Parfois, du côté droit on obtient le réflexe de Babinski. Les *nerfs tibiaux* sont très douloureux à la pression dans les fosses patellaires; on croirait palper là un épaississement. Se basant sur les symptomes sus-énumérés et l'évolution de la maladie, on peut supposer ici la tumeur du nerf acoustique. SERGE SOUKHANOFF.

MOELLE

1555) **Quelques renseignements sur une épidémie de Poliomyélite antérieure aiguë à Rapjoram, automne 1904**, par EINAR PLATON. *Fiderkv. f. d. norske hageform*, p. 601, 1905.

Vingt cas dont six mortels. En quelques cas il y avait possibilité de contamination d'une personne à une autre, en d'autres on a dû présumer que la contagion a eu lieu par l'intermédiaire d'un individu sain. C.-H. WURTZEN.

1556) **Contribution à l'étude du Tabes chez les Enfants**, par MARGOULIS. *Revue (russe) de médecine*, n° 17, p. 325-331, 1905.

Ayant indiqué le petit nombre de cas, décrits dans la littérature, de tabes dorsal chez l'enfant, l'auteur cite une observation personnelle ; fillette de 8 ans, de parents syphilitiques ; à l'âge de 5 ans apparut chez elle un trouble urinaire,

à 8 ans une faiblesse de la vue. A l'examen se manifestèrent des symptômes indubitables de tabes. Serge SOUKHANOFF.

1557) **Contribution à l'étude de la Maladie de Landry** (Beitrag zur Landry'schen Paralyse), par DONATH (Budapest). *Wiener klin. Woch.*, n° 50, p. 1327, 1905.

Après une courte revue générale de la question, l'auteur rapporte une observation personnelle, remarquable par les points suivants :

a) La cause de la maladie a été le paludisme.

b) La ponction lombaire donna une quantité « énorme » de substance fibrinogène, comme Donath n'en a jamais vu auparavant.

c) De plus, le liquide céphalo-rachidien contenait de l'albumose.

A noter que l'examen bactériologique du sang et du liquide céphalo-rachidien resta absolument négatif.

La guérison fut complète. Le malade était un homme de 26 ans.

Traitement suivi : iodure de potassium et ergotine. HALBERSTADT.

1558) **Les Symptômes précurseurs des Maladies de la Moelle** (Die diagnostischen Fruhsymptome bei Ruckenmarkskrankheiten), par CASSIRER (Berlin). *Die Heilkunde*, t. IX, n° 10, 1905.

Courte revue générale, écrite pour le médecin praticien plutôt que pour le spécialiste. L'auteur décrit les symptômes les plus importants qui s'observent au début des principales maladies de la moelle et en apprécie la valeur au point de vue du diagnostic. HALBERSTADT.

1559) **Syndrome Médullaire de Brown-Séquard d'origine traumatique**, par FERRIER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 28, p. 782-785, 26 octobre 1905.

Observation d'un malade atteint du syndrome de Brown-Séquard à la suite d'une chute de quatre mètres de haut et qui s'est progressivement amélioré. Le fait intéressant est qu'il n'y a pas eu hémisection de la moelle : l'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il s'agissait d'une compression probablement par une hémorragie. P. SAINTON.

1560) **Pathologie Spinale expérimentale**, par G. D'ABUNDO. *Annali di Nevrologia*, an XXIV, fasc. 2-3, p. 149-158, 1906.

Ces recherches expérimentales démontrent que l'indépendance des myélomères existe encore à l'état latent chez les animaux, où morphologiquement elle semble avoir disparu. En effet, l'auteur a sectionné la moelle chez des chiens et des chats nouveau-nés, et il a constaté que la portion de moelle séparée du reste du système nerveux central continuait à se développer en acquérant ses caractères propres et ses connexions habituelles. F. DELENI.

1561) **Sur un cas d'Amyélie expérimentale**, par CARLO CENI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 133-140, 1er juin 1906.

Étude d'un embryon, produit monstrueux d'une poule décérébrée.

Il s'agit d'un cas d'anencéphalie totale chez un embryon de poule au sixième jour de l'incubation. Le tube médullaire n'est représenté que par deux ébauches en forme de cavités dilatées, l'une à l'extrémité céphalique et l'autre à l'extrémité caudale.

Ces cavités, qui révèlent un processus primitif d'hydromyélie, sont entourées de quelques couches d'éléments cellulaires qui sont des neuroblastes pour la plupart en état de désagrégation.

Il n'y a pas trace de racines antérieures ni de nerfs moteurs. Par contre, il existe des racines spinales postérieures, des ganglions et des nerfs périphériques sensitifs. Ces trois éléments se trouvent à un état de différenciation normale et ne semblent se rapporter aucunement aux vestiges du tube médullaire.

F. Deleni.

1562) **Tabes et Neurotabes**, par F. Mariani. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 96, p. 1008, 12 août 1906.

Dans cette leçon, le professeur Mariani présente un malade atteint de pseudotabes névritique; il étudie la pathogénie de l'affection et établit le diagnostic différentiel avec le tabes. F. Deleni.

1563) **Étude pathogénique de la Paraplégie du Mal de Pott**, par A. Gaussel. *Archives de Méd. exp. et d'An. pathol.*, n° 3, p. 293-337, mai 1906.

Dans une très importante étude, qui a eu pour point de départ un cas de mal de Pott dorsal et un cas de mal de Pott lombaire, tous deux avec paraplégie, l'auteur, après avoir rappelé les théories émises, étudie les causes anatomiques des paraplégies pottiques (compression ou inflammation). Il résulte des examens microscopiques précis qu'il a pu faire que dans la paraplégie pottique, quel que soit le siège du mal de Pott, on peut voir conjointement des altérations de la queue de cheval et des altérations médullaires ; dans les deux cas observés la participation des méninges au processus, sur toute la hauteur, l'analogie des modifications vasculaires permettent de rattacher à la même cause la névrite et la myélite sans les faire dépendre l'une de l'autre. Sans doute donc la compression intervient dans la production de la paraplégie, mais l'inflammation joue un rôle important en amenant des lésions méningées, médullaires et radiculaires. L'étude des lésions observées dans les deux cas de l'auteur, jointe à diverses constatations expérimentales, et notamment à celles faites en injectant dans le rachis d'un chien du liquide céphalo-rachidien prélevé chez une pottique paraplégique, permet de se rendre compte du processus anatomique qui préside à la formation des lésions. Les toxines tuberculeuses produites au niveau du foyer de tuberculose vertébrale en méningée diffusent dans le liquide céphalo-rachidien et portent leur action sur les méninges, la moelle, les racines, entraînant une dilatation vasculaire, l'infiltration des mononucléaires autour des vaisseaux, puis des éléments nerveux, la prolifération des cellules conjonctives et névrogliques, enfin l'atteinte des éléments nerveux ; quelquefois aussi ceux-ci sont atteints directement sans lésions préalables des vaisseaux ou du tissu névroglique. La toxine tuberculeuse agit donc de deux façons, en provoquant des lésions de vascularité qui peuvent, à elles seules, devenir la cause déterminante de névrites vasculaires ou de sclérose médullaire, et en agissant directement sur l'élément nerveux. C'est de l'association de ces deux processus que résultent les lésions médullaires et radiculaires au cours du mal de Pott quand la compression ne saurait être mise en cause. P. Lereboullet.

1564) **Sur l'Ataxie aiguë**, par Préobrajensky. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 18 février 1805.

L'auteur a observé quatre cas typiques d'ataxie aiguë, d'origine infectieuse ;

dans deux cas il y avait une inflammation aiguë des poumons ; dans les deux autres, le caractère de l'infection resta inconnu ; tous ces cas ont été observés chez des hommes âgés de dix-huit à vingt-trois ans ; l'affection évolua assez rapidement, à l'apogée du développement de la maladie infectieuse ; c'est pourquoi on ne pouvait pas toujours préciser le début de l'ataxie. Se basant sur ses observations personnelles et aussi sur les cas, décrits dans la littérature, le tableau de la maladie se présente ainsi : presque toujours se manifeste un trouble de la coordination des muscles de l'appareil de la parole ; la force est assez bien conservée de même que la possibilité des mouvements isolés, mais la parole est inintelligible ou impossible ; en essayant de parler le malade fait des grimaces, étend d'une manière étrange ses lèvres, en faisant avec elles des mouvements plus ou moins grands, qui lui coûtent beaucoup d'efforts, de sorte que le malade rougit, s'étouffe, etc. Ordinairement, alors, se produit aussi un trouble du rythme respiratoire ; les malades ronflent, font de profonds mouvements respiratoires ; parfois leur parole a les caractères d'aboiement, et d'autres fois leur parole a une certaine ressemblance avec le bégayement. En outre, existe toujours l'ataxie des mouvements des extrémités supérieures et inférieures. Les réflexes tendineux s'abaissent parfois et d'autres fois restent sans modifications. Pour le reste, ordinairement, le système nerveux ne présente pas d'écarts marqués de la norme. Pas un de ces cas n'a été suivi d'autopsie ; trois cas finirent vite par guérison complète ; le quatrième malade quitta l'hôpital après quatre mois et demi de séjour en état stationnaire. Dans la grande majorité des cas décrits dans la littérature, suivis d'autopsies, ont été trouvés dans le système nerveux central des foyers multiples d'origine inflammatoire. Pas un des cas décrits ici n'a évolué vers la sclérose disséminée. En général, l'auteur doute de la possibilité du passage de l'ataxie aiguë à la sclérose disséminée vraie. Le diagnostic de cette affection peut quelquefois être à faire avec l'aphasie, le mutisme hystérique, la paralysie bulbaire, le *tabes dorsalis*, la sclérose disséminée, l'ataxie névritique ; il faut aussi signaler les cas d'encéphalite hémorragique (ataxie, symptomes en foyers). SERGE SOUKHANOFF.

1565) **Examen microscopique dans un cas de Poliomyélite Infantile**, par ABRICOSSOFF. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 29 avril 1905.

Fillette de onze ans, ressentit du frisson, de la chaleur et de la faiblesse générale. Après quelques jours on constata une paralysie des extrémités supérieures. Dans le cours ultérieur de la maladie les mouvements des extrémités supérieures se restituèrent, mais la paralysie des extrémités inférieures persista. Puis, la malade fut de nouveau placée à l'hôpital des enfants pour cause de paralysie, et alors il fut constaté qu'apparurent seulement de faibles mouvements dans les orteils de l'extrémité droite. La malade à l'hôpital contracta une dysenterie très grave et mourut dix jours après son entrée. A l'autopsie on constata ce qui suit : en commençant du segment 8 jusqu'à la fin de la moelle épinière la substance grise des cornes antérieures était remplacée par un tissu gélatineux, demi-transparent, et par places on remarquait l'enfoncement de la corne antérieure droite. Dans la région du segment lombaire 4, dans la corne antérieure gauche, une cavité sphérique d'un millimètre au diamètre. *Microscopiquement* le tissu des cornes antérieures de la partie inférieure dorsale et lombaire de la moelle épinière consiste en un réseau névroglique, par places friable et par places plus compacte ; les phénomènes de l'excroissance de la glie ne se

remarquent point. Partout on voit des vaisseaux élargis, remplis de sang ; les espaces périvasculaires lymphatiques sont très élargis et remplis de globes granuleux ; ces derniers sont aussi disséminés dans le tissu sus-nommé des cornes antérieures. La cavité dans la corne gauche du quatrième segment lombaire est remplie par une masse séreuse et granuleuse avec des globes granuleux, qui surtout sont nombreux auprès de la paroi de la cavité ; la paroi consiste de la glie, le réseau de laquelle ici est plus grossier et compact que dans les autres endroits. Par tout le long sus-indiqué dans la région des cornes antérieures on remarque une absence totale des cellules ganglionnaires ; seulement çà et là, par la périphérie des cornes antérieures, sont visibles des corpuscules ridés, se colorant intensément, avec des prolongements (cellules nerveuses péries et altérées). Dans la région des cornes antérieures on voit des fibres nerveuses variqueuses fortement dégénérées. Dans la partie dorsale snpérieure et la partie cervicale de la moelle épinière aucunes modifications ne furent constatées. L'intérêt de ce cas consiste dans la trouvaille de la cavité inflammatoire en forme de kyste, ce qui a été observé dans la poliomyélite aiguë seulement par un seul auteur (Schwalbe) ; en outre, la localisation des modifications morbides, correspondant justement dans le cas donné à la ramification de l'artère sulco-commissurale, permet, à un certain degré, de supposer ici un processus vasculo-interstitiel, en dépit de l'opinion de Charcot. Serge Soukhanoff.

MÉNINGES

1566) **Réapparition de la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par R. Sievers. *Finska häkaresällsk haudl.,*

A l'hôpital « Maria » d'Helsinfors on constata trois cas durant le printemps 1905. Mort dans les trois ; dans deux cas l'examen bactériologique a pu révéler la présense de micrococcus de Weichselbaüm. C.-H. Wurtzen.

1567) **Méningite Cérébro-spinale à Diplobacille de Weichselbaum traitée avec succès par les Injections intrarachidiennes de Collargol,** par Barth et Mauban. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 549-557, 22 juin 1905.

Les cas de méningite cérébro-spinale où les injections intrarachidiennes de collargol ont été pratiquées, sont assez rares pour que ce cas mérite d'être rapporté. Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans atteint de méningite grave ayant tous les signes classiques de la maladie ; deux injections intrarachidiennes furent pratiquées à la dose d'un centimètre cube d'une solution de collargol à 1 pour 100 ; après une amélioration légère, une seconde injection fut pratiquée dans les mêmes conditions. Ces injections furent douloureuses, le traitement fut continué par des injections intraveineuses et des frictions. Cette simple tentative doit en raison des résultats qu'elle a donnés attirer l'attention sur l'emploi des injections intrarachidiennes de collargol. P. Sainton.

1568) **Pachyméningite interne hémorragique,** par Izaregradsky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 7, p. 481-484 (3 fig.), 1905.

L'auteur cite un cas avec autopsie. Malade de 33 ans chez lequel on observait

une série de symptômes physiques et quelques troubles mentaux. A l'autopsie on trouva une tumeur occupant une partie considérable de la superficie convexe de l'hémisphère droit; la tumeur était aplatie, d'une forme ovale, de la longueur de 17 centimètres 5; l'hémisphère droit présentait une dépression dans laquelle se logeait la tumeur. Serge Soukhanoff.

1569) **Contribution à l'étude du Méningocoque,** par Vansteenberghe et Grysez. *Annales de l'Institut Pasteur,* n° 1, 1906.

Les auteurs ont eu l'occasion d'isoler un méningocoque retiré par ponction lombaire chez un malade mort en deux jours de méningite cérébro-spinale suraiguë. « Ce méningocoque s'est manifesté très virulent pour les animaux de laboratoire, sa réaction vis-à-vis le Gram est liée à sa vitalité et à sa virulence; elle varie aux différentes époques de la vie du microbe; elle disparaît rapidement quand il est placé dans des conditions défavorables. Par suite, ce caractère ne peut servir à établir un diagnostic.

L'inoculation de ce microbe sous les méninges, chez le lapin et le cobaye, produit une affection absolument semblable à la méningite cérébro-spinale de l'homme. Les symptômes et les lésions sont superposables; les complications sont les mêmes.

La substance nerveuse des animaux morts de cette affection est virulente et conserve longtemps sa virulence.

La dessiccation brusque n'affaiblit pas cette virulence. Il en est de même de l'immersion dans la glycérine à 30° Baumé, stérilisée. La dessiccation lente la diminue d'une façon progressive.

Dans les fosses nasales de l'homme sain ou malade, il existe fréquemment un microbe dont les propriétés morphologiques et culturales sont semblables à celles du méningocoque. Ce germe peut être virulent, même chez les sujets indemnes de méningite cérébro-spinale. Quand il est virulent, l'inoculation sous les méninges des animaux de laboratoire donne lieu à une affection analogue à celle obtenue avec le méningocoque typique. Il présente tous les caractères du type Weichselbaum.

Ce germe, normalement avirulent pour l'homme, paraît être l'origine de l'auto-infection méningococcique qui se produit dans des conditions analogues à celles qui déterminent l'auto-infection pneumococcique. » A. Bauer.

1570) **Maladie du Sommeil chez un Blanc.** (Présentation du malade), par Sicard et Moutier. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 621-622, 6 juillet 1905.

Les cas de maladie du sommeil chez l'homme blanc sont exceptionnels. Il y en a quelques cas relatés à l'étranger, en France la seule observation est celle de Martin et Girard. Le sujet dont il s'agit, directeur d'exploitation au Sénégal et en Gambie, vit la maladie débuter par de l'asthénie, de la lassitude, de la céphalée; mais pas de somnolence. Un an après, la deuxième étape clinique fut marquée par des crises épileptiformes jacksoniennes ou généralisées; enfin le sommeil apparut; le malade dort à table, au milieu d'une conversation, d'une promenade. L'état s'aggrava, le malade devint gâteux, la somnolence est persistante. On constate le signe de Kernig et des contractures passagères des membres; enfin il y a une contracture particulière du frontal du releveur de la paupière dans l'ouverture des yeux. Le pouls et la température sont dissociés.

Le liquide céphalo-rachidien est riche en albumine et en mononucléaires; on n'y trouve point de trypanosomes. P. SAINTON.

1571) **Maladie du Sommeil chez un Blanc. Résultats bactériologiques et histologiques** (2e note), par SICARD et MOUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 938-940, 14 décembre 1905.

Le malade qui fait le sujet de la note précédente a succombé. Pendant sa vie les examens bactériologiques directs du liquide céphalo-rachidien avaient été négatifs; mais Brumpt fit inoculer au lit du malade un singe et des cobayes, avec ce même liquide et le sang des animaux présenta des trypanosomes en très grande abondance; les cultures sur les milieux usuels ont été négatives.

L'autopsie fut pratiquée aussi bien sur les pièces macroscopiques que sur les coupes, il y a une arachnoïdo-pie-mérite intense et évidente. Au microscope la pie-mère est le siège d'un exsudat lymphocytique, les petits vaisseaux sont enflammés et la réaction mononucléaire se prolonge le long des gaines vasculaires. P. SAINTON.

DYSTROPHIES

1572) **Présentation d'un Acromégalique Géant**, par WIDAL et BOIDIN. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 27, p. 740-747 (4 photog.), 19 octobre 1905.

Les auteurs considèrent leur malade, âgé de 23 ans, comme à la fois un acromégalique et un géant; il présente tous les symptômes de l'acromégalie, sauf la macroglossie. C'est un géant échassier : il ne présente aucun stigmate d'infantilisme. La croissance exagérée s'est manifestée vers la quinzième année : les symptômes acromégaliques semblent s'être manifestés parallèlement au gigantisme. Actuellement à l'examen radiographique, le développement paraît arrêté; la taille ne s'est pas accrue dans ces dernières années et les épiphyses paraissent soudées sauf au niveau des plateaux du tibia. P. SAINTON.

1573) **Un cas de Gangrène Symétrique d'origine traumatique suivi de quelques réflexions sur la pathogénie de l'affection**, par D. GOLDSCHMIDT (de Strasbourg). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 27, p. 748-750, 19 octobre 1905.

Observation d'une femme de 67 ans, qui à la suite d'une chute est atteinte de gangrène de la jambe droite, puis un mois après, de la jambe gauche en une région symétrique. Pour l'auteur, la maladie de Raynaud paraît « n'être qu'une phase de la sclérodermie » : dans celle-ci on observe *parfois* des lésions soit dans le système artériel, soit dans le système nerveux, soit dans les deux systèmes à la fois. L'infection joue un rôle prépondérant et surtout la toxémie dans la gangrène; l'intoxication lente peut donner lieu à des symptômes peu graves, tandis qu'une toxémie massive peut amener, comme dans un cas de l'auteur, une mortification foudroyante de la rate et des deux extrémités inférieures. Le transfert d'une gangrène cutanée d'une jambe à l'autre peut s'expliquer par la toxémie; pour expliquer la symétrie des plaques gangréneuses, on peut admettre que lorsqu'il y a sphacèle d'un lambeau de peau, par suite rupture plus ou moins complète de communication avec son centre nerveux, celui-ci par une

sorte d'inhibition, ne se trouve plus à même de faire appel à la phagocytose pour sauvegarder contre l'intoxication le lambeau cutané correspondant dans le membre resté jusque-là indemne. Le rôle du système nerveux est passif.

P. SAINTON.

1574) **Exostoses multiples**, par P.-L. LAUNOIS et F. TRÉMOLIÈRES. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 681-683, 27 juillet 1905.

Observation d'un malade âgé de 27 ans, qui depuis sa plus tendre enfance eut des exostoses au niveau du cou-de-pied, l'évolution s'est faite jusqu'à 20 ans; mais certaines de celles qui étaient constituées à cet âge se sont accrues depuis. Le sternum, les clavicules, les côtés, les omoplates sont criblés d'aspérités; les os longs sont également atteints, les extrémités des mains et pieds présentent de petits exostoses. Ces déformations ne peuvent être imputées au rachitisme.

P. SAINTON.

1575) **Gangrène spontanée symétrique avec Accidents Médullaires**, par FERRIER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 683-695, 27 juillet 1905.

Lorsqu'il existe une cause bien déterminée à la gangrène (chaleur, froid, substance caustique, oblitération), il est facile de s'expliquer pourquoi les phénomènes intimes de la nutrition sont suspendus dans un membre; dans des cas analogues à celui que cite l'auteur et où la gangrène est spontanée, le mécanisme de la mort locale est difficile à concevoir.

Dans le cas de Ferrier il s'agit d'un homme de 49 ans, habitant l'Algérie, anémié par les fièvres paludéennes; il est atteint brusquement de gangrène symétrique étendue des membres inférieurs, ayant nécessité l'amputation, le malade eut peu de temps après des eschares du sacrum, du grand trochanter, du scrotum, de l'incontinence des matières, de la rétention d'urine, de l'asphyxie locale des extrémités supérieures. L'examen des artères du membre amputé montre de l'athérome, celui des nerfs des lésions dégénérative manifestes.

Dans ce cas quel est le facteur de la gangrène? L'ergotisme, le lathyrisme assez fréquents en Algérie, ne peuvent être mis en cause; le malade n'était pas diabétique. L'athérome est impuissant à expliquer la symétrie des accidents; la cause principale de la gangrène paraît être une lésion nerveuse.

Discussion. — DOPTER demande quelle est la cause de la névrite.

Pour FERRIER on peut invoquer l'influence de l'infection palustre, l'athérome.

BERGÉ insiste sur ce fait qu'il n'est point nécessaire d'invoquer une oblitération artérielle pour expliquer la gangrène; des lésions athéromateuses suffisent pour produire de l'ischémie, sans nécessiter une intervention nerveuse.

LÉON BERNARD admet l'opinion de Bergé et se demande si les lésions nerveuses sont primitivées et secondaires.

DOPTER ne croit pas qu'une névrite puisse être tributaire d'une oblitération vasculaire. Dans un cas d'artérite typhoïdique, il a trouvé une mortification du tissu nerveux, mais pas de névrite. Il a fait les mêmes constatations chez les sujets vieux atteints d'athérome.

DUFOUR attribue dans l'observation de Ferrier, un grand rôle à la myélite dans la production de la gangrène; les affections médullaires peuvent provoquer des troubles trophiques suffisants pour nécessiter une amputation.

ACHARD fait remarquer que les nerfs résistent d'une façon remarquable dans

les foyers infectieux. Quant à la névrite d'origine vasculaire, il en a publié un cas démonstratif en collaboration avec Joffroy.

Les faits observés de Dopter qui n'a point trouvé de lésions de névrite, malgré l'oblitération des vaisseaux des extrémités digitale s'expliquent sans doute par des phénomènes d'inhibition ou de suppléance vasculaire.

Alex. Renault a vu des cas où l'action pathogénique de la moelle n'était pas douteuse.

Ferrier fait remarquer qu'il a intitulé sa communication gangrène, etc., *avec phénomènes médullaires*. P. Sainton.

1576) **Exploration des fonctions rénale, intestinale et hépatique chez un Myxœdémateux,** par Marcel Garnier et Lebret. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 797-800, 2 novembre 1905.

Chez un myxœdémateux de 46 ans, les auteurs ont pratiqué les trois épreuves suivantes : épreuve de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène, épreuve du carmin (repas d'épreuve avec un cachet de carmin) pour l'examen des fonctions intestinales, épreuve de la glycosurie alimentaire avant et après le traitement thyroïdien. Il a constaté qu'après l'opothérapie les fonctions du rein, de l'intestin et du foie languissantes étaient rapidement devenues normales; ce n'est point seulement la peau et le système nerveux qui sont troublés dans le myxœdème, mais encore le fonctionnement des différents viscères.

P. Sainton.

1577) **Un cas d'Exostoses ostéogéniques multiples, héréditaires et familiales,** par Pierre Teissier et Denéchau. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 647-650 (une radiographie), 13 juillet 1905.

Les exostoses ostéogéniques peuvent être héréditaires et familiales comme des exemples antérieurs en ont été observés.

Dans le cas particulier, il s'agit d'un enfant de 12 ans, qui présente au niveau de la diaphyse de divers os des exostoses; contrairement à ce qui se présente habituellement le siège de la production osseuse est diaphysaire, elle semble avoir une origine sous-périostée. Le père est porteur de tumeurs analogues, mais moins nombreuses au fémur, aux tibias et aux avant-bras. Son père était porteur de tumeurs analogues; enfin, chez un des frères de l'enfant il existait au tibia une exostose.

Le caractère nettement familial de cette persistance pendant trois générations montre bien qu'il s'agit là d'une malformation transmise par hérédité.

P. Sainton.

1578) **Deux cas d'Exostoses ostéogéniques multiples,** par Pierre Marie, André Léri et Faure Beaulieu. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 651-654, 13 juillet 1905.

Les deux malades ont des exostoses en nombre innombrable aussi bien au niveau des grosses que des petites articulations, au niveau des diaphyses aussi bien qu'au niveau des épiphyses. Ils ont des déformations remarquables de certains os longs, tibia, os de l'avant-bras qui semblent faire partie du processus pathologique général. Chez ces deux sujets la maladie n'a aucun caractère héréditaire et familial; elle n'est attribuable à aucune affection. L'un des malades a les déformations osseuses depuis sa plus tendre enfance; chez l'autre elles ont

commencé à l'âge de 6 ans, et depuis elles n'ont cessé d'apparaître (ce dernier malade a 35 ans). Cette évolution prolongée est anormale. A l'examen radioscopique les productions paraissent nettement formées d'os véritable, spongieux, à travées irrégulières, mais peut-être avec tendance à rayonner d'un point d'implantation.

Tous les moyens thérapeutiques employés chez le dernier malade ont paru impuissants et il semble qu'on ne puisse actuellement avoir recours qu'à un traitement chirurgical. P. SAINTON.

1579) **Sclérodermie diffuse. Traitement thyroïdien. Guérison.** (Présentation de la malade), par P. MÉNÉTRIER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 605-606, 6 juillet 1905.

Présentation d'une malade atteinte de sclérodermie, traitée par le corps thyroïde de mouton en nature, à la dose de deux grammes par jour, pendant une semaine avec suspension alternative de traitement d'égale durée. L'amélioration progressive et lente s'est terminée par une guérison paraissant complète.

P. SAINTON.

1580) **Maladie osseuse de Paget guérie par le Traitement antisyphilitique,** par L. JACQUET. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hopitaux de Paris,* p. 629-633 (une photographie), 13 juillet 1905.

Il s'agit d'un homme de 53 ans, qui quelques mois après un traumatisme de la jambe ressentit des douleurs sourdes et vit apparaître la déformation du tibia en lame de sabre ; il y avait hyperthermie notable au niveau du membre atteint, les réflexes étaient exagérés, il y avait des points douloureux osseux. Le traitement spécifique améliora les accidents, l'hypertrophie osseuse disparut.

Discussion. — MÉNÉTRIER rapproche ce cas de celui qu'il a présenté antérieurement et où les déformations osseuses se généralisèrent. Il partage l'opinion de Jacquet, sur la diagnostic et la nature de la maladie. P. SAINTON.

1581) **Achondroplasie héréditaire,** par P.-E. LAUNOIS et E. APERT. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 606-613 (tableaux généalogiques), 6 juillet 1905.

Histoire de malades, père et fille achondroplasiques : le père est âgé de 34 ans, la fille de 26 mois. C'est un exemple typique de la transmission héréditaire de l'achondroplasie ; certains auteurs avaient contesté le fait que l'achondroplasie est une affection héréditaire et familiale correspondant à une véritable variation de l'espèce humaine. Les cas héréditaires publiés depuis quelque temps sont au nombre de douze, il est permis de déterminer le mode d'apparition et de transmission de la dystrophie. Dans une famille d'individus normaux on voit apparaître des achondroplases dans une génération, ceux-ci sont susceptibles de transmettre la déformation à leurs enfants, mais non inévitablement. La famille achondroplasique s'éteint rapidement en raison des déformations du bassin chez la femme, de l'infériorité de l'homme dans la lutte pour l'existence.

L'achondroplasie n'est point particulière à l'homme ; il y a des races d'animaux achondroplases, les bœufs bouledogues de Normandie, les bœufs natos de la République Argentine, les moutons ancous. Les auteurs contrairement aux idées soutenues par Poncet de Lyon, qui admet l'achondroplasie ethnique et l'achondroplasie pathologique et considère cette dystrophie comme le reliquat

d'un atavisme, tendent à faire des achondroplases les spécimens d'une race en voie de formation ; c'est une variété spéciale de l'espèce humaine.

Discussion. — SEVESTRE rappelle qu'il vient de publier un cas d'achondroplasie héréditaire (Académie de Médecine, 6 juin 1905). P. SAINTON.

1582) **De l'hypertrophie Myopathique des Muscles**, par BECHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 3, p. 176-184, 1905.

A côté des formes ordinaires de l'hypertrophie des muscles, comme l'hypertrophie fonctionnelle des athlètes, l'hypertrophie convulsive (par exemple dans le torticolis), l'hypertrophie myotonique, l'hypertrophie cérébrale ou l'hypertrophie d'origine périphérique, on peut observer une espèce particulière d'hypertrophie névrotique, d'origine périphérique, se développant sur le terrain de la phlébite, et une espèce particulière de myopathie hypertrophique idiopathique locale. Serge SOUKHANOFF.

1583) **Décollement Épiphysaire chez un Castrat naturel adulte.** (Note préliminaire), par GROSS et SENCERT. Réunion biologique, Nancy, 1905; *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 135, 1905.

Fracture de l'épiphyse supérieure de l'humérus, par décollement épiphysaire à la suite d'un traumatisme léger chez un infantile de grande taille (1 m. 74), âgé de 48 ans, cryptorchide double avec atrophie des organes externes. Fracture du fémur à 54 ans, épiphysaire. L'examen radiographique a montré sur plusieurs os la persistance du cartilage de conjugaison incomplètement ossifié, ce qui explique chez cet homme le type infantile des fractures. Les auteurs rapprochent cette non-ossification de l'insuffisance fonctionnelle de la glande testiculaire interstitielle.

1584) **Lésion du Squelette chez un Castrat naturel**, par GROSS et SENCERT. *Revue de Chirurgie*, 10 novembre 1905.

Étude détaillée de l'observation précédente avec reproduction d'une série de radiographies montrant la persistance relative des cartilages dia-épiphysaires. Les auteurs insistent surtout sur le rôle joué dans cette absence d'ossification par l'insuffisance fonctionnelle de la glande interstitielle du testicule, et sur les recherches et les types décrits par Ancel et Bonin. G. E.

NÉVROSES

1585) **Sur la symptomatologie de la Folie Épileptique et en particulier sur le rapport entre l'Aphasie et la Persévération**, par RŒCKE (clinique du prof. Siemerling, Kiel). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 1, p. 1 (28 p., 4 obs.), 1906.

La persévération, symptôme fréquent dans les paroxysmes épileptiques, n'est pas dû à un déficit localisé, mais est un symptôme général d'épuisement et de faiblesse.

Les troubles du langage des épileptiques, qu'ils se présentent sous forme de persévération ou de verbigération, ne sont pas à mettre toujours sur le compte d'une aphasie. Mais il faut noter que l'aphasie amnésique a une place impor-

tante dans la symptomatologie de l'épilepsie et doit faire songer dans certains cas à la folie épileptique. M. Trénel.

1586) **Sur certaines particularités du cours de la Psychose Épileptique,** par Ostankoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, p. 487-514, 1905.

Les manifestations psychiques aiguës chez les épileptiques se distinguent par leur apparition périodique ; elles apparaissent sans cause manifeste et leur polymorphisme est souvent très remarquable. Les troubles psychiques aigus dans l'épilepsie s'accompagnent de modifications de la conscience pendant l'accès et de modifications de la mémoire après l'accès. La psychose a un cours progressif et se termine par la démence. Serge Soukhanoff.

1587) **Sur la symptomatologie de l'Épilepsie,** par Aschaffenburg. *Congrès de Neurologie,* Liège, 1905.

Sous le nom d'épilepsie, nous rencontrons les symptômes les plus différents, quant à l'aspect général. Il paraît bien certain que l'épilepsie n'est pas une maladie unique avec symptômes différents, mais qu'elle comprend, en réalité, plusieurs formes d'affections cérébrales qu'il est encore prématuré de vouloir distinguer. Puisque nous n'arrivons pas encore à séparer ces formes, il faut bien approfondir les symptômes.

L'accès convulsif est le symptôme le plus connu et le plus étudié, mais il en est aussi qu'on ne connaît guère, quoiqu'on le retrouve plus souvent que l'accès convulsif. L'auteur voudrait fixer l'attention sur le symptôme de la *mauvaise humeur*. Cette « mauvaise humeur » survient et disparaît sans cause apparente, ne dure qu'un ou deux jours, très rarement plus. Quelquefois, ces altérations d'humeur font suite à un accès convulsif ou bien le précédent ; mais, dans la plupart des cas, elles se montrent sans qu'on puisse trouver trace d'un accès convulsif. Elles sont accompagnées de symptômes qui démontrent l'altération profonde et générale du système nerveux : contraction paresseuse des pupilles sous l'influence de la lumière ou même rigidité, troubles vaso-moteurs, accélération du pouls, transpirations excessives, diarrhées abondantes, tremblement des doigts, exagération des réflexes, perte rapide de poids, céphalées. La clarté des pensées est obnubilée, mais très souvent à un degré si léger qu'on ne peut pas le constater par de simples conversations. Quelquefois il y a aussi des idées délirantes, passagères et non spécifiées, de la tendance au suicide, de l'angoisse. Quand ces malades prennent de l'alcool pendant ces états, les accès changent et on trouve alors des états d'épilepsie psychique des plus graves, de vrais accès d'obnubilation *(Dämerzustände)*.

Parmi 50 épileptiques, l'auteur a trouvé le symptôme de la mauvaise humeur sans l'accomplissement d'un accès convulsif ou vertigineux, 35 fois; parmi 21 épileptiques avec des accès convulsifs, le symptôme ne manquait qu'une fois, mais dans les 20 cas il n'était pas lié aux accès mêmes.

L'auteur ne prétend pas que ces accès de mauvaise humeur soient le symptôme le plus caractéristique de l'épilepsie, mais sa fréquence prouve son importance, laquelle, en outre, est donnée par la gravité des actes commis dans ces états et qui consistent principalement en des actes violents, désertions, attentats à la vie.

Il voudrait attirer l'attention des aliénistes sur ce symptôme, pour fixer sa position dans le cadre symptomatologique de l'épilepsie. Paul Masoin.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1588) **Les questions qui se posent en Psychiatrie clinique** (Fragestellungen der Klinischen Psychiatrie), par Kræpelin. *Centralblatt für nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XXVIII, t. XVI, nouvelle série, 1er août 1905.

Important article donnant le bilan actuel de la médecine mentale. Parmi les types cliniques actuellement admis d'une façon officielle, et en dehors d'eux existe une foule de cas qui, en réalité, n'y rentrent pas et sont des formes encore non diagnostiqués parce qu'elles sont inconnues. Notre ignorance est grande de leur marche et de leur pronostic.

Dans l'amentia on fait rentrer une foule de cas ressortissant à la démence précoce et à la folie maniaque dépressive, la marche ultérieure donne le diagnostic. Il est des cas d'amentia se terminant par une démence différente de la démence précoce.

Les affaiblissements mentaux consécutifs aux infections sont encore mal explorés.

Les psychoses alcooliques, malgré leur commune origine, présentent des formes dont la genèse est encore bien obscure.

Kraepelin défend la démence précoce ; à l'époque où il a emprunté ce terme aux auteurs français, il pensait qu'il s'adaptait bien au pronostic mauvais et au début précoce ; plus tard il a lui-même douté que cela fût exact. Il y a en effet des catatonies tardives, et le pronostic ne lui paraît plus aussi fatal. En ce qui concerne sa division en démence simple, hébéphrénique, catatonique, paranoïde, il n'a pu jusqu'ici en trouver une plus pratique ; l'étude des terminaisons des cas actuellement donnés comme démence précoce fera sans doute découvrir d'autres types morbides confondus dans cette bouteille à l'encre.

Pareil but commence à être atteint pour la paralysie générale. Kraepelin attire l'attention sur les cas stationnaires non progressifs et sur les cas qui doivent être dissociés de la paralysie générale qu'ils simulent.

Les psychoses séniles, la mélancolie d'involution, les formes circulaires sont encore à étudier ; la psychose anxieuse des vieilles personnes de Wernicke paraît être une affection spéciale avec ses lésions étendues de l'écorce ; de même les formes paranoïdes séniles.

En ce qui concerne la paranoïa, la folie puérulente est une forme admise, mais d'autres cas se confondent avec la démence précoce. A une autre extrémité de la série est le délire chronique de Magnan. Il y a une multitude de formes de passage. Sont-ce là des maladies de même ordre ? On ne peut le dire encore.

La folie maniaque dépressive quoique bien définie est encore à explorer, mais plus encore les états mixtes (Mischzustande), certaines formes périodiques qui ne ressortissent pas à la folie maniaque dépressive et les terminaisons de celle-ci par des états chroniques de manie, de mélancolie, d'hypocondrie.

Dans l'épilepsie il y a sans nul doute à différencier des maladies différentes,

*

dans les cas qui laissent l'intelligence intacte et ceux qui s'accompagnent de démence, par exemple ; il en est de même pour l'hystérie.

Pour l'étude de tous ces problèmes Kraepelin fait appel à la collaboration des asiles où viennent s'amasser les malades qui ne peuvent être suivis dans les cliniques. M. TRÉNEL.

1589) **Contribution au diagnostic des irrégularités mentales. Les frontières anthropométriques des anormaux d'après Binet**, par DECROLY. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 4, 1906; *Ann. de la Soc. des Sc. natur. et médic. de Bruxelles*, 1905.

Ces travaux, œuvre consciencieuse et bien exposée, comprenant de longues recherches personnelles, concluent à l'excellence de la méthode de Binet (mensurations anthropométriques). L'idée de Binet est susceptible de certains perfectionnements.

Il est juste d'ajouter que ce procédé a été vivement critiqué par Houzé (Soc. roy. des sc. nat. et médic., Bruxelles, mai 1905) et guère moins à la Société belge de Neurologie. *(Journal de Neurologie*, 1906, p. 80.) PAUL MASOIN.

1590) **L'analyse mathématique des courbes de Fatigue comme procédé de diagnostic dans les maladies nerveuses**, par JOTEYKO. *Congrès de Neurologie*, Liège, 1905; *Journ. de Neurologie*, 1906.

L'examen des courbes ergographiques et surtout leur composition mathémamatique offre un grand intérêt. La courbe de fatigue de la grenouille obtenue par Kronecker est, par exemple, des plus simples. Il y a une diminution constante régulière entre chaque longueur de ligne et il n'y a qu'un facteur unique qui intervient ici. Chez l'homme, cette ligne droite est très rare ; d'une façon générale la courbe est concave en haut Or, on peut démontrer que la courbe ergographique est la résultante de l'action de trois facteurs constants ou paramètres. Un paramètre qui se relève et deux autres négatifs qui s'abaissent, l'un en proportion du temps, l'autre en proportion du cube de temps La constante qui monte est due à l'excitation nerveuse ; celle qui descend en proportion du temps est due à l'usure des hydrates de carbone; celle qui croît comme le cube du temps est due à l'action des toxines d'origine albuminoïde. Par les recherches ergographiques on parvient donc à entrer dans l'intimité des phénomènes de la fatigue. Dans l'action de l'alcool, par exemple, on voit le paramètre *B* (nerveux) augmenter fortement; l'action du sucre, au contraire, diminue le paramètre *A* (hydrates de carbone) et *C* (toxines). L'anémie du bras diminue beaucoup le travail. *A* augmente, *C* augmente, mais *B* aussi, parce que les conditions de fatigue augmentant, le système nerveux augmente ses impulsions. On devrait et on pourrait, à l'aide de ces courbes, définir chez les neurasthéniques ce qui est en défaut (intoxication, excitation nerveuse, etc.), dans les paralysies de même. Toutes les courbes peuvent être ramenées à ces paramètres, sauf celles en *S* et les droites. Paul MASOIN.

1591) **Traitement des jeunes Criminels dans le Droit pénal et dans la discipline pénitentiaire suivant les principes de l'anthropologie criminelle. Rapport sur une expérience nouvelle tentée en France « le Patronage familial »**, par PAUL KAHN, avocat à la Cour d'appel de Paris. *VIe Congrès International d'Anthropologie Criminelle*, Turin, 1906.

Dans bien des cas, au lieu de retirer l'enfant à sa famille, il faut plutôt se

servir de la famille pour essayer de réformer l'enfant. Quand les parents font ce qu'ils doivent faire, quand ils n'ont en somme besoin que de conseils et d'une aide morale, quand ils veulent s'occuper de leurs enfants et faire pour eux leur devoir, il ne faut pas négliger cette aide précieuse. La famille est, dans l'état social actuel, le milieu le meilleur où l'enfant puisse s'élever et se développer. C'est du père et surtout de la mère que l'on doit espérer le plus dans ce cas ; aucune intervention étrangère, si bienveillante et si éclairée soit-elle, ne saurait remplacer cette influence précieuse. C'est là l'idée qui a présidé à la création du Patronage Familial. Son but serait de fournir aux familles un appui et un concours moral pour lutter contre le danger qui menace leurs enfants. Il convient de rechercher pour chaque enfant quelles sont les choses qui sont susceptibles de l'intéresser et de l'émouvoir, car c'est surtout par le sentiment qu'on peut tenir les jeunes âmes.

Ce n'est pas à dire que le patronage dans la famille soit le remède, la panacée universelle contre la criminalité infantile ; la question est plus complexe que cela et le défaut de beaucoup de ceux qui étudient ces questions est de les croire simples. Seulement, à côté et en même temps que les procédés déjà connus et déjà employés, le patronage dans la famille peut et doit tenir sa place ; il est susceptible d'apporter une diminution sensible des délits commis par les enfants.

F. Deleni.

1592) **Organisation pratique de la Prophylaxie de la Criminalité juvénile**, par L. Albanel. *VIe Congrès International d'Anthropologie Criminelle*, Turin, 1906.

La famille est en effet la grande sauvegarde. Mais souvent on ne peut laisser l'enfant en contact avec l'extérieur qu'aux heures où la famille peut réellement exercer sa surveillance efficace. Il faudra pour beaucoup d'enfants créer des écoles de prévention où seront internés les plus indisciplinés, tout en conservant le lien familial, quand les parents sont honorables.

Il suffira parfois d'une séparation pour renforcer les sentiments d'affection et de respect, oubliés par les enfants qui n'ont que du ressentiment en l'occasion des remontrances ou des corrections reçues.

Ces écoles de prévention seront de deux sortes. Pour le simple vicieux, le délinquant, le révolté contre l'autorité des parents ou des maîtres, ce seront de simples internats avec un règlement seulement sévère. Mais pour les anormaux, les dégénérés, qui ont besoin d'être dirigés d'une façon toute spéciale, il faudra créer des établissements médico-pédagogiques, où le médecin et le pédagogue alterneront pour rédimer et transformer ces mentalités défectueuses.

F. Deleni.

1593) **L'Anthropologie des classes pauvres et ses rapports avec l'anthropologie criminelle**, par Alfredo Niceforo, prof. à l'Université de Lausanne et à l'Université de Naples. *VIe Congrès International d'Anthropologie Criminelle*, Turin, 1906.

Les classes pauvres se trouvent, d'après les nombreuses observations et expérimentations de l'auteur dans un état d'infériorité physique, physiologique, psychologique et ethnographique.

Ces signes de dégénérescence physique sont-ils la *cause* ou l'*effet* de la misère? En d'autres termes, les pauvres sont-ils des pauvres parce qu'ils sont dégénérés, ou les pauvres sont-ils dégénérés parce qu'ils sont pauvres? Les

recherches présentés permettent de constater que l'infériorité physique et physiologique des classes pauvres proviennent surtout des conditions matérielles de la vie (alimentation, travail, fatigue, toxines, logements, etc.).

C'est ainsi que l'étude de l'état de dégénérescence physique, où se trouvent les classes pauvres et de l'action des intoxications et des auto-intoxications si fréquentes chez les hommes des basses classes sociales, permet de montrer quel est le véritable lien qui rattache la criminalité à la misère. Celle-ci émigre, dans un certain sens, des facteurs *externes* de la criminalité pour devenir un véritable facteur *interne*. F. DELENI.

1594) **Parenté**, par FR. LANGE. Copenhague, 146 p., 1904.

Des observations faites dans une maison d'aliénés, montrent de quelle manière réagissent sur la descendance l'alcoolisme, l'épilepsie et l'arthritisme des ascendants. C.-H. WURTZEN.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1595) **De la valeur diagnostique des Symptômes Oculaires, aux trois périodes de la Paralysie Générale. Troubles pupillaires**, par A. RODIET, NADAL et DUBOS. Montpellier, chez Alfred Dupuy, 1906.

En dehors de l'inégalité pupillaire, les troubles des réflexes iriens sont caractéristiques chez tous les malades ; à un moment quelconque de l'évolution de la maladie, mais, surtout, à la troisième période, on note un affaiblissement très marqué du réflexe lumineux. Le plus souvent, vers la fin, l'abolition est complète. Toujours aussi, à cette période, il y a diminution du réflexe accommodateur, quelquefois même disparition absolue.

Aussi bien à la période terminale qu'au début ou à la période d'état, une rémission même courte dans la marche de la maladie s'accompagne d'un arrêt d'évolution et même d'une amélioration des phénomènes oculaires.

En revanche, les ictus ne s'accompagnent pas seulement de phénomènes oculaires nouveaux, mais encore laissent après eux une aggravation des symptômes précédemment constatés.

De toutes ces observations aux différentes périodes de la paralysie générale il résulte que, en faisant abstraction des autres symptômes de la paralysie générale pour ne s'attacher qu'à l'étude des signes pupillaires, la division classique en trois stades se succédant régulièrement, début, état, terminaison, ne s'applique pas d'une façon absolue à la description des symptômes pupillaires des paralytiques généraux.

En effet, aussi bien à cause des ictus qu'à cause des rémissions qui peuvent se produire à tous les stades de la maladie, la marche de la paralysie générale n'est pas régulière. D'autre part, du côté des yeux, certains symptômes s'accusent tantôt dès la première période, tantôt, au contraire, ne surviennent qu'à la fin, de sorte que le tableau clinique des troubles visuels est complet quelquefois dès le début, d'autres fois les troubles observés sont très peu manifestes, alors que la cachexie est déjà venue. FEINDEL.

1596) **De la valeur diagnostique des Symptômes Oculaires, aux trois périodes de la Paralysie Générale ; troubles du fond de l'œil,** par A. Rodiet, F. Cans et Pansier. Montpellier, chez Alfred Dupuy, 1906.

Dans le cours de la paralysie générale, et plus souvent à la période d'état qu'à ses débuts, on peut constater des lésions du fond de l'œil qui jusqu'à ces derniers temps avaient peu attiré l'attention des ophtalmologistes et des aliénistes.

Dans la première période de la paralysie générale, ces symptômes sont peu caractéristiques et ils sont variables : on constate des vaisseaux dilatés et flexueux, de l'anémie neuro-rétinine, de petites hémorragies rétiniennes, etc.

Mais la lésion importante est l'atrophie optique qui se constitue à la période d'état. On la voit évoluer depuis la névrite (congestion) jusqu'à l'atrophie définitive (disparition des fibres nerveuses) de la période démentielle terminale, en passant par la névrite atrophique, qui correspond à la dégénérescence graduelle de la fibre nerveuse étouffée par l'hyperplasie scléreuse du tissu conjonctif.

Les troubles amblyopiques légers progressent peu, malgré que les lésions oculaires s'accusent. Le paralytique général meurt toujours avant d'être aveugle.

Les ictus, toujours aggravants, laissent après eux souvent des hémorragies rétiniennes et une exacerbation des symptômes précédemment constatés.

En revanche, aussi bien à la période terminale qu'au début ou à la période d'état, une *rémission*, même courte, dans la marche de la maladie, s'accompagne d'un arrêt d'évolution et même d'une amélioration de phénomènes oculaires, soit subjectifs, soit ophtalmoscopiques. Mais il n'y a jamais régression totale des lésions qui, par leur persistance, indiquent la présence d'un processus morbide, qui sommeille, mais est prêt à se réveiller à la moindre incitation.

Feindel.

1597) **Sur une disparition très particulière de Fibres Myéliniques dans l'écorce des Paralytiques Généraux** (Ueber einen eigenartigen Markfasernschwund in der Hirnrinde bei Paralyse), par Fischer (Prague). *Wiener klin. Wochenschrift*, n° 22, p. 661, 1906.

Les premiers faits de ce genre ont été tout récemment signalés par Borda (1906).

Voici de quoi il s'agit.

Cet auteur a trouvé dans l'écorce cérébrale de trois paralytiques généraux, par la coloration de Weigert, des endroits au niveau desquels les fibres à myéline avaient disparu ; ces « taches », comme les appelle l'auteur, étaient disposées autour des vaisseaux, siégeant au niveau ou bien au-dessous de la strie de Baillarger.

Fischer a entrepris les mêmes recherches sur les cerveaux de vingt-cinq paralytiques généraux et chez treize d'entre eux, il a trouvé les foyers en question. Il en donne une description sommaire dans son travail (devant servir de préface à un autre, plus étendu) et montre la différence entre ces « foyers » de disparition myélinique et la disparition diffuse, dont il n'a pas à s'occuper. A noter aussi que les cylindre-axes sont intacts et qu'il n'y a pas trace de dégénération, ce qui rapprocherait ces résultats de ce qu'on observe dans la sclérose en plaques.

L'auteur a employé de nombreuses méthodes (de Frankel pour la myéline, de Kaplan et de Bielschowsky pour le cylindre-axe, etc.), en plus de la méthode de Weigert ; il a également recherché si on ne se trouvait pas en présence de pro-

ductions artificielles dues à des fautes de technique. Sa conclusion est qu'il s'agit bien réellement de faits nouveaux qui étaient restés inconnus jusqu'ici.

HALBERSTADT.

1588) **Paralysie Générale et Syphilis,** par A. MARIE. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale dss Hôpitaux de Paris,* n° 32, p. 859-860, 23 novembre 1905.

Présentation d'un malade atteint de paralysie générale à forme démentielle, qui fut atteint de gomme du voile du palais; sous l'influence du traitement antisyphilitique, il y eut rémission dans la marche de la paralysie générale sous l'apparition de la gomme, les antécédents spécifiques auraient été ignorés, le malade et l'entourage n'en ayant point notion.

P. SAINTON.

1599) **La pathologie de la Paralysie Générale,** par F. ROBERTSON. *Review of Neurology and Psychiatry,* février à avril, 1906.

Long exposé tendant à démontrer que la paralysie générale et le tabes ont pour agent pathogène un bacille diphtéroïde, bacillus paralyticans, que l'auteur a isolé et soigneusement étudié.

A. BAUER.

THÉRAPEUTIQUE

1600) **L'Anesthésie chirurgicale par la Stovaïne,** par O. F. MERCIER. *Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord,* troisième réunion tenue aux Trois-Rivières, les 26, 27, 28 juin 1906.

Depuis un an, M. Mercier a systématiquement remplacé la cocaïne par la stovaïne pour obtenir l'analgésie locale. Il emploie aussi, avec la plus grande satisfaction, la stovaïne pour la rachianalgésie. La stovaïne est préférable à tout autre médicament pour l'analgésie locale et elle a rendu la rachianalgésie possible et avantageuse, sans aucun danger, pourvu qu'elle soit maniée avec prudence et savoir.

M. BOURGEOIS (de Montréal) communique vingt-deux observations de malades opérés par M. Saint-Jacques, de l'Hôtel-Dieu, à la rachistovaïnisation. Il conclut qu'injectée dans les méninges rachidiennes à la dose de 6 à 7 centigrammes, la stovaïne produit une analgésie complète et constante qui permet de pratiquer sur les membres inférieurs et dans l'abdomen les opérations les plus douloureuses. La soustraction préalable d'une quantité de liquide rachidien égale au volume de solution à injecter prévient la céphalée.

E. F.

1601) **Un nouveau Traitement des Escarres par le Protargol,** par PAUL GASTIN. *L'Encéphale,* an I, n° 3, p. 282-283, mai-juin 1906.

Une hygiène plus rationnelle, des soins de propreté plus attentifs, de meilleures conditions de couchage ont considérablement diminué la fréquence et la gravité des escarres dans les asiles d'aliénés sans avoir réussi à les supprimer complètement. L'auteur a recherché s'il n'existerait pas une médication plus active que celles généralement employées pour la cicatrisation rapide de ces plaies et son choix s'est définitivement fixé sur le *protargol* qui n'avait pas encore été utilisé à cette fin thérapeutique. Depuis plus de deux ans, qu'il

expérimente ce procédé sous le contrôle de M. Pichenot sur les malades hommes de l'asile de Montdevergues, il n'a jamais eu de mécompte, ni observé le moindre accident d'intoxication. FEINDEL.

1602) **Le Traitement Orthopédique du Mal de Pott,** par CALOT (Berck-sur-Mer). *Congrès de Lisbonne,* avril 1906.

Le traitement orthopédique du mal de Pott doit consister en une extension douce du rachis, qui sera maintenue par l'application d'un grand appareil plâtré. On fera, en outre, la compression de la gibbosité à travers une fenêtre dorsale pratiquée dans le même appareil. Détail important : ce traitement sera continué pendant longtemps et quelquefois même jusqu'à la fin de la croissance, c'est-à-dire jusqu'à ce que la soudure soit faite à la partie antérieure de la colonne vertébrale. E. F.

1603) **Pathogénie et Traitement électrique de l'attaque d'Asthme,** par DENIS COURTADE. *Communication à la Société française d'Electrothérapie,* p. 81, bulletin de mars 1906.

L'auteur a traité plusieurs cas d'asthme essentiel et de faux asthme par le procédé suivant :

Galvanisation du pneumogastrique dans la région cervicale à l'aide du pôle positif. Deux tampons de charbon de 6 centimètres recouverts de peau de chamois et humectés d'eau chaude sont placé de chaque côté de la trachée dans la région moyenne du cou, puis au niveau des attaches inférieures du sterno. Le pôle négatif, plaque large, est placé à la nuque ou au sommet du poumon s'il s'agit de pseudo-asthme tuberculeux. Le courant est porté progressivement à 10 et 15 milli-ampères. On ne fait pas d'interruptions brusques, mais on peut produire des ondes électriques lentes en augmentant progressivement le courant jusqu'à un maximum, puis ramenant lentement à 0. Séances de 10 à 15 minutes, deux ou trois fois par semaine.

Ce mode d'électrisation agit : 1° sur le pneumogastrique d'abord d'une façon centrifuge, ensuite d'une façon centripète ; 2° directement sur le phrénique ; 3° sur le grand sympathique.

Le pôle positif doit être choisi, car appliqué sur le nerf il produit une diminution de son excitabilité.

Sous l'influence de ce traitement les malades atteints d'une attaque d'asthme sont en général rapidement soulagés surtout dans l'asthme essentiel et lorsque les phénomènes bronchiques ne sont pas trop accentués.

Dans le cas d'asthme cardiaque certains malades ont été soulagés, mais la plupart n'ont obtenu aucune amélioration.

Chez les tuberculeux le soulagement est très rapide, les accès paroxystiques disparaissent.

Enfin l'auteur a obtenu par le même traitement de bons résultats dans un cas d'asthme des foins. FÉLIX ALLARD.

CORRESPONDANCE

A propos de la question de la Régénérescence des Nerfs périphériques

Je crois obéir à un devoir de loyauté scientifique et être en même temps agréable à un savant très apprécié, en faisant observer aux lecteurs de la *Revue Neurologique* qu'au moment de ma communication à la Société de Neurologie *A propos de la dégénération et de la régénération des fibres nerveuses dans la névrite parenchymateuse dégénérative* (*Revue Neurologique*, p. 485), je ne connaissais pas — étant en voyage — l'article de MM. Marinesco et Minea paru dans cette Revue quelques semaines avant (*Revue Neurologique*, n° 7); pour la même raison je n'ai reçu que plus tard l'article que M. Marinesco a publié sur le même sujet dans le *Journal de Physiologie u. Neurologie* (Bd. VII, H. 3-4) et qu'il a eu l'amabilité de m'envoyer.

Sans cela, je me serais empressé de reconnaître dans ma communication la loyauté scientifique avec laquelle M. Marinesco, à la suite de ses nouvelles expériences, avait été induit — abandonnant sa première manière de voir — à reconnaître que dans les nerfs périphériques en voie de régénérescence « les fibres nerveuses ne naissent pas spontanément à l'intérieur des bandes protoplasmiques, mais que les fibres de nouvelle formation dérivent de la progression et de la division des fibres parties du bout central », tout en continuant à attribuer un rôle très important aux cellules fusiformes dans le mécanisme de la régénération.

Je suis très satisfait que ces dernières affirmations de l'éminent neurologiste roumain viennent, avec celles de Cajal et Perroncito, prouver ce que j'avais affirmé depuis janvier 1905 pour ce qui concerne les rapports entre les cellules proliférées et les fibrilles de nouvelle formation. *Société médico-chirurg. de Pavie*, 14 janvier, et *Société de Neurologie de Paris*, 2 février, 1906.

A propos de la valeur que Marinesco continue à attribuer aux cellules fusiformes dans le mécanisme de la régénérescence, je me bornerai ici à faire observer que les dernières recherches de Perroncito (III Note préliminaire. *Bulletin Soc. Médic. Chirurg. Pavie*, t, II, 1906) lui ont démontré qu'à l'extrémité du moignon central on peut trouver déjà des fibres nerveuses dégenérées, lorsque les chaînes cellulaires, admises par les partisans de la génération autogène, n'ont pas encore fait leur apparition.

Perroncito a aussi démontré la continuité des fibres nerveuses néo-formées — aussi des plus minces — depuis le commencement de leur formation.

E. Medea
(de Milan).

ERRATUM

Dans le mémoire original de MM. D. Noïca et L. Strominger, **Réflexes osseux**, paru dans le n° du 15 novembre de la *Revue Neurologique :*

Page 971, dernière ligne, supprimer : *et d'une pronation de l'avant-bras.*

Page 974, ligne 16 du haut, au lieu de *ces réflexes manquaient très rarement;* lire : *ces réflexes manquaient; très rarement on trouvait....* etc.

Page 976, ligne 14 du haut, lire *4e* au lieu de *5e segment lombaire.*

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9156.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

MAL DE POTT ET SYRINGOMYÉLIE

PAR

L. Alquier et **Lhermitte**

Ces deux affections présentent deux ordres de points de contact l'une avec l'autre : 1° cliniquement, leurs analogies, ordinairement peu considérables, peuvent, dans quelques cas, heureusement rares, devenir assez grandes pour créer une source d'erreurs de diagnostic ; 2° anatomiquement, on a signalé dans plusieurs cas de mal de Pott, des cavités de la moelle, entourées d'une paroi névroglique, comme celles de la syringomyélie. Ces faits peuvent présenter un certain intérêt au point de vue de la pathogénie de la syringomyélie.

I

ANALOGIES CLINIQUES

La dissociation syringomyélique de la sensibilité a été, maintes fois, signalée au cours du mal de Pott.

Bresci rapporte dans sa thèse (1) un cas de paraplégie flasque avec abolition des réflexes rotuliens et *thermo-anesthésie à partir de l'ombilic.* A l'autopsie, il trouva une carie étendue de la Xe dorsale à la Ire lombaire, avec compression et ramollissement de la moelle.

Brissaud et Brécy (2) ont publié le cas d'un homme de 25 ans, qui, le lendemain d'une paraplégie subite des membres inférieurs, présentait les troubles suivants de la sensibilité : « sur la totalité des membres inférieurs, la sensibilité au tact est conservée, mais ils sont anesthésiques pour la douleur, le chaud et le froid ».

« Un mois après, l'anesthésie est complète jusqu'à la base du thorax. Elle est complète pour tous les modes. »

Mort 4 mois après le début de la paraplégie. A l'autopsie, pachyméningite externe tuberculeuse, depuis la IIIe cervicale jusqu'à la Ire dorsale, foyer de myélite avec lésions dégénératives.

Dans ces deux cas, la dissociation syringomyélique n'est qu'une particularité sans importance pour le diagnostic. Dans d'autres cas, on a observé une dissociation inverse de celle de la syringomyélie : Habel (3) signale un cas où existait

(1) Bresci, *Thèse de doctorat*, Zurich, 1899.
(2) Brissaud et Brécy, *Revue Neurologique*, 1902, p. 169.
(3) Habel, *Archiv. f. Psychiatrie*, 1866 (obs. IV).

l'analgésie, les sensibilités thermiques et à la pression étant conservées. Bischoff (1) a observé l'anesthésie sans analgésie thermique ou douloureuse chez un autre pottique.

Mais, parfois, les troubles nerveux du mal de Pott peuvent ressembler bien davantage à la syringomyélie.

L'un de nous a publié un cas de mal de Pott avec : aux membres supérieurs, douleurs diffuses, maladresse des mouvements, amyotrophie légère du type Aran-Duchenne, mais avec *parésie plus étendue que l'amyotrophie* ; aux membres inférieurs, parésie spasmodique ; *incontinence des sphincters ;* thermo-anesthésie dans toute la partie inférieure du corps au-dessous d'une horizontale passant, à droite, au-dessous du sein, et remontant un peu plus haut, à gauche, sensibilité tactile partout conservée ; sensibilité à la douleur diminuée dans la partie inférieure du corps, mais l'hypoalgésie remonte moins haut que la thermo-anesthésie.

La malade présentait enfin une cyphose cervico-dorsale avec ébauche de scoliose.

L'autopsie démontra l'absence de syringomyélie et l'existence d'un mal de Pott cervical, avec lésions de la moelle et des racines (V. Alquier, *Iconographie de la Salpêtrière*, 1906, n° 6, obs. IX).

Ici, les analogies étaient plus accentuées que dans les faits précédents, néanmoins, le diagnostic avait pu être posé, grâce à l'existence de douleurs diffuses des membres supérieurs, ayant précédé les autres signes ; l'examen de la malade montrait que la voussure cervico-dorsale était douloureuse à la pression ; l'existence d'une paralysie plus étendue que l'amyotrophie, d'incontinence des sphincters, l'absence de troubles trophiques, étaient peu favorables à l'hypothèse d'une syringomyélie. Malgré tout, l'erreur avait été commise par un médecin, et pouvait se justifier.

Rappelons le cas de Ettinger (Spitalul 1905) où, dans un cas de mal de Pott avec paraplégie spasmodique, existait aux membres inférieurs, la dissociation syringomyélique de la sensibilité et un mal perforant avec arthropathie et amyotrophie aux supérieurs ; l'auteur regarde ce complexus comme dû à une symple coïncidence.

Il est plus rare de voir les troubles nerveux dans la syringomyélie atypique se rapprocher de ceux qu'on observe dans le mal de Pott ; à cet égard, le fait suivant présente un certain intérêt :

Une femme de 63 ans est admise à la Salpêtrière pour une parésie progressive des membres inférieurs avec exagération des réflexes rotuliens, sans troubles objectifs de la sensibilité, mais avec douleurs sourdes dans les jambes. Aucun signe rachidien. Tremblement intentionnel aux membres supérieurs sans amyotrophie ni modification du tonus ni des réflexes ; nystagmus ; affaiblissement intellectuel considérable ; aucun trouble sphinctérien. On avait porté le diagnostic de paraplégie chez une artério-scléreuse L'autopsie montra l'existence d'une cavité syringomyélique, étendue du IV[e] segment cervical au I[er] dorsal (fig. 1), entourée d'une paroi névroglique surtout riche en fibrilles, contenant des vaisseaux à parois extrêmement épaissies et en dégénérescence hyaline. Les cornes antérieurs sont entièrement respectées, ce qui explique l'absence d'amyotrophie des membres supérieurs. A ses deux pôles, la cavité se prolonge, en arrière du canal épendymaire, par un amas de substance névroglique. Au-dessus, on



Fig. 1. — VI[e] cervicale : cavité syringomyélique.

(1) Bischoff, *Wien Klin. Woch.*, 1896.

trouve des lésions dégénératives des cordons postérieurs, dans leur partie ventrale et aux confins des faisceaux de Goll et de Burdach. Dans la région lombaire, démyélinisation légère, diffuse des cordons latéraux, surtout accusée au niveau des faisceaux pyramidaux croisés.

Ainsi donc, d'une part, le mal de Pott cervical peut simuler la syringomyélie, lorsqu'à la paraplégie spasmodique des membres inférieurs s'ajoute une paralysie radiculaire avec amyotrophie des membres supérieurs, et que la sensibilité présente la dissociation syringomyélique.

D'autre part, voici un cas de syringomyélie sans symptômes du côté des membres supérieurs, ni troubles de la sensibilité. Ceux-ci pourraient encore, comme nous en avons vu des exemples, ne pas présenter toujours la dissociation syringomyélique.

Le diagnostic repose sur la recherche des signes rachidiens, qui peuvent manquer, sur l'existence de douleurs précoces, rachidiennes et radiculaires dans le mal de Pott, Mais elles peuvent exister dans la syringomyélie avec gros épaississement des méninges. L'absence de troubles trophiques, l'existence de troubles sphinctériens, la constatation d'une paralysie plus étendue que l'amyotrophie plaideront en faveur du mal de Pott.

Il est d'ailleurs tout à fait exceptionnel que les simples analogies de détails pouvant exister entre les deux affections se transforment en des ressemblances assez grandes pour faire hésiter le diagnostic.

II

CAVITÉS SYRINGOMYÉLIFORMES DANS LE MAL DE POTT

Fickler (1) rapporte le fait suivant : dans son cas X, au niveau du point de compression, sur une hauteur de 3 segments, la moelle présentait une cavité occupant la commissure grise et les parties voisines des cornes antérieures et postérieures, et comprenant, en son milieu, le canal central. Cette cavité n'est pas absolument verticale, mais oblique, commençant, en haut, entre les cornes antérieure et postérieure gauches, puis intéressant la commissure et le canal, puis, plus bas, située dans la corne postérieure droite ; au-dessus et au-dessous, le canal redevient sain.

Schmaus (2) avait décrit un cas analogue et n'y voyait qu'une simple coïncidence entre les deux affections.

Fickler, au contraire, fait remarquer que, dans les deux cas, la cavité se localise exactement au niveau de la compression : son siège *dorsal* n'est pas celui de la syringomyélie ordinaire ; divers expérimentateurs, dont l'auteur peut confirmer les recherches par les résultats de sa propre expérience, ont reproduit de semblables cavités, par l'intermédiaire de la compression médullaire. Dans les deux cas, est apparue une paraplégie totale, en quelques jours. Il s'agirait, en somme, d'une nécrose par compression de la substance grise, facilitée par la direction horizontale des fibres commissurales qui seraient plus atteintes par la compression, et peut-être aussi, par des hémorragies dont l'absence de pigment sanguin ne suffirait pas à faire nier l'existence. L'épaississement de la névroglie serait un fait secondaire, ultérieur.

Thomas et Hauser ont observé une cavité un peu différente (3).

(1) Fickler, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1899, p. 1-114.
(2) Schmaus, *ibid.*, 1890.
(3) Thomas et Hauser, *Revue Neurologique*, 1901, p. 117.

Chez une malade de 23 ans présentant une grosse gibbosité pottique datant de l'enfance avec paraplégie spasmodique des membres inférieurs, la sensibilité à la pression et au froid était très diminuée dans toute l'étendue des membres paralysés. Rien aux membres supérieurs : incontinence des matières, la nuit seulement.

Cinq ans après « les excitations tactiles et douloureuses sont encore perçues sur toute l'étendue des membres inférieurs. Par contre, la sensibilité au froid est abolie jusqu'aux genoux ». En raison du mauvais vouloir de la malade, on n'a pu faire qu'un examen assez grossier.

Deux ans après, la sensibilité était abolie pour tous les modes, simplement diminuée au-dessus.

Mort l'année suivante, de tuberculose pulmonaire, avec escarre trochantérienne.

L'autopsie montra : 1° dans la région dorsale inférieure, un foyer épidural de 5 à 6 centimètres de hauteur, avec épaississement et induration considérables de la dure-mère : grosse compression de la moelle, qui, dans les XII° segment dorsal et Ier segment lombaire, était réduite au volume d'un porte-plume, et ne contenait plus que quelques fibres. Méninges notablement épaissies : racines postérieures intactes, les antérieures en grande partie dégénérées : les unes et les autres sont englobées dans le tissu fibreux méningé; 2° du IX° au XII° segment dorsal, une excavation occupant le cordon postérieur gauche depuis la zone de Lissauer jusqu'à la commissure, en longeant la substance grise. Cette cavité, entourée d'une paroi névroglique épaisse, semble due à un gliome ramolli à son centre et s'accroissant par sa périphérie; elle paraît indépendante des vaisseaux, qui sont, partout, perméables.

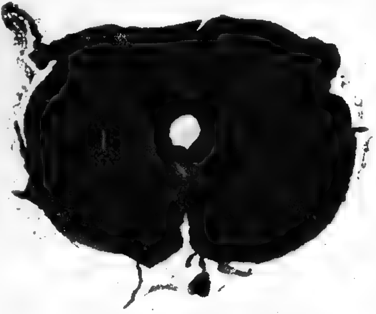


Fig. 2. — IIe lombaire, dilatation du canal épendymaire, entourée d'une coque névroglique épaisse.

Dans un cas de mal de Pott sacré étudié par l'un de nous (1), existait, depuis le IIe segment lombaire jusqu'au Ier sacré une dilatation du canal central, entourée d'une coque névroglique épaisse (fig. 2), qui, au-dessus et au-dessous de la dilatation, se prolongeait autour du canal, sur une faible hauteur. Cette dilatation n'avait donné lieu, pendant la vie, à aucun symptôme.

Il est difficile de rapporter cette lésion à la compression, étant donné le volume peu considérable des quelques fongosités lardacées collées à la pie-mère, soit au niveau, soit surtout au-dessous de la dilatation épendymaire. D'autre part, ce n'est guère le siège de la syringomyélie vraie, si bien qu'on ne saurait préciser la signification exacte de cette lésion.

L'ensemble de ces faits montre que, dans le mal de Pott, peuvent exister des cavités médullaires entourées d'une paroi névroglique, indépendantes du canal (cas de Thomas et Hauser), ou le comprenant en partie (cas de Fickler), ou formées par sa dilatation, comme dans notre observation personnelle. Ces variétés réalisent ainsi toutes celles de la syringomyélie, mais elles en diffèrent par leur siège dorsal ou lombaire. Elles sont situées soit au niveau de la compression (faits de Schmaus et Fickler), soit au-dessus (fait de Thomas). Dans notre fait, la cavité est au-dessus des principales lésions épidurales, mais on ne saurait parler de compression médullaire.

Enfin, notre figure montre dans la substance grise, à droite de la cavité, le début d'une désintégration comme on en rencontre parfois à côté des cavités de la syringomyélie véritable (2).

(1) Alquier, *Iconographie de la Salpêtriere*, 1906, n° 6, obs. VII.
(2) Voir le cas publié par Alquier et Guillain in *Revue Neurologique*, 1906, p. 489 (syringomyélie avec cavités lacunaires).

II

L'ÉTAT DES MUSCLES MASTICATEURS DANS L'HÉMIPLÉGIE (1)

PAR

Ch. Mirallié et **A. Gendron**

Les auteurs classiques s'accordent pour enseigner que chez les hémiplégiques les différents mouvements de l'articulation temporo-maxillaire sont toujours bien conservés. Les recherches auxquelles nous nous sommes livrés sur ce sujet nous ont conduits à des résultats absolument opposés.

Sur l'articulation temporo-maxillaire agissent : 1° les muscles temporaux et masséters, élévateurs de la mâchoire supérieure, dont la contraction détermine une saillie visible à l'œil et surtout perceptible au palper; 2° les ptérygoïdiens externes : la contraction synergique des deux ptérygoïdiens externes entraîne la projection en avant du maxillaire inférieur; leur contraction alternative imprime à la mâchoire inférieure des mouvements de latéralité ou de diduction, le menton se portant du côté opposé au muscle qui se contracte.

Cliniquement, on peut se rendre compte de cette musculature de la façon suivante :

1° On ordonne au malade de serrer fortement les mâchoires l'une contre l'autre; on voit chez les gens maigres les masséters et les temporaux se dessiner sous la peau; par le palper, on constate au niveau de ces muscles une masse dure, résistante au toucher, et, en comparant la sensation donnée par les muscles homologues, il est facile d'apprécier l'intensité de la contraction, et par suite la puissance de ces muscles.

2° On commande au malade de porter le menton en avant, aussi loin que possible; on se rend compte facilement, en prenant comme point de repère la ligne médiane du visage, si le menton est projeté directement en avant ou s'il se dévie de côté.

3° On demande au malade de projeter alternativement la mâchoire à droite et à gauche. Quand les maxillaires sont garnis de leurs dents, on prend, comme point de repère, la dent ou l'interstice dentaire de la mâchoire inférieure qui correspond à l'interstice qui sépare les deux incisives supérieures. Dans le mouvement de déduction on note au-dessous de quelle dent ou de quel interstice dentaire se trouve le point de repère fixé sur le maxillaire inférieur; en agissant ainsi à droite et à gauche, on voit facilement si le mouvement de déduction se fait également des deux côtés, ou est plus étendu d'un côté que de l'autre et de combien de dents. Chez les vieillards édentés, les points de repère naturels manquent; on s'efforcera de déterminer exactement la ligne médiane de l'un et l'autre maxillaire; mais dans ce cas l'appréciation est beaucoup plus délicate.

Dans toutes ces recherches, il est indispensable de faire répéter le même mouvement plusieurs fois de suite. La répetition du mouvement entraîne, pour les muscles parésiés, une fatigue précoce qui met en évidence leur infériorité, en faisant apparaître des troubles non appréciables au premier mouvement.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 6 décembre 1906, présentée par M. Dejerine.

En procédant méthodiquement à cette série d'examens chez les hémiplégiques de notre service, nous avons pu déceler, chez presque tous, des troubles des muscles de l'articulation temporo-maxillaire, variables du reste en intensité et en caractère.

Parfois la contraction des masséters et des temporaux est sensiblement égale des deux côtés, du moins, toute différence est inappréciable au palper (Obs. VII, VIII, IX, XII, XIII, XIV). Parfois les masséters ne présentent aucune différence dans leur contraction, alors que le temporal du côté sain fait, en se contractant, une saillie plus nette et plus ferme, plus résistante que le temporal du côté paralysé (Obs. II); enfin plus souvent la puissance des deux temporaux semble égale, alors que celle des masséters est manifestement inégale, celui du côté sain se contractant beaucoup plus énergiquement que celui du côté opposé (Obs. III, IV, X). Enfin, l'élévation du maxillaire inférieur peut se faire lentement, sans force (Obs. X).

Chez certains malades le mouvement de diduction, malgré tous les efforts du malade, est absolument impossible (Obs. III, IX, XI, XIII) ; le malade ouvre la bouche démesurément, mais ne peut ébaucher aucun mouvement de diduction. Souvent ce mouvement se fait par saccades, par à-coups et non d'une façon régulière, et on parvient ainsi avec peine à obtenir un mouvement de diduction (Obs. V et X). Rarement, dans ce mouvement de diduction, l'amplitude du mouvement se trouve égale des deux côtés. Presque toujours le menton est dévié davantage vers le côté paralysé (action du ptérygoïdien externe du côté sain) que vers le côté sain (action du ptérygoïdien externe du côté paralysé), et cette différence, facile à apprécier quand les dents existent, peut aller jusqu'à deux dents.

Le mouvement de projection en avant du maxillaire inférieur est parfois impossible (Obs. XII); rarement le menton est porté franchement en avant, suivant la ligne médiane, sans déviation (Obs. IV et XIII); le plus souvent en même temps que le menton est porté en avant, il se dévie du côté paralysé (Obs. III, VI, VII, VIII, IX, X, XIV), mais cette déviation peut ne pas apparaître au premier mouvement et n'être bien évidente qu'après plusieurs mouvements, quand les muscles sont fatigués (Obs. II).

Donc, de par la clinique on peut démontrer que chez l'hémiplégique les muscles qui actionnent l'articulation temporo-maxillaire participent à l'hémiplégie, dans le plus grand nombre des cas. Cette éventualité se montre surtout quand le facial, et en particulier le facial supérieur, est paralysé, quand la paralysie des membres est très accentuée ou que la paralysie ne remonte pas à une époque trop éloignée : en d'autres termes, la participation des muscles masticateurs à l'hémiplégie est surtout évidente au début de l'hémiplégie et dans les hémiplégies graves. Notons enfin que dans notre observation I, il s'agit d'un cas de paralysie alterne; toutes les autres sont des hémiplégies ordinaires.

Il serait intéressant de mesurer la puissance de chaque muscle, et d'évaluer graphiquement l'étendue des mouvements obtenus : c'est là une série de recherches que nous nous proposons de faire et de soumettre à la Société.

Observation I. — X..., 31 ans, syphilitique. Paralysie alterne : faciale droite, membres gauches.

Facial supérieur : abaissement de la queue du sourcil droit; rides du front moins accentuées à droite; impossibilité de fermer l'œil droit isolément. — Facial inférieur : abaissement de la commissure labiale droite; effacement du pli naso-génien; impossibilité de siffler.

Membres gauches : Supérieur : parésie plutôt que paralysie ; tous les mouvements sont possibles, mais manquent d'ampleur et de précision ; le malade met difficilement la main sur sa tête ; réflexe radial exagéré ; — Inférieur : contracture en extension ; réflexes rotulien et achilléen exagérés ; pas de clonus, pas de Babinski.

Mouvements de diduction : la mâchoire inférieure est déviée de quatre dents vers la droite, de deux dents seulement vers la gauche.

Observation II. — M..., 71 ans. Hémiplégie gauche, datant de 7 mois.

Facial supérieur : rides du front moins accentuées à gauche ; ferme les deux yeux isolément, mais plus fortement l'œil droit.

Facial inférieur : abaissement de la commissure buccale ; effacement du pli naso-génien ; parle surtout de la moitié droite de la bouche ; ne peut siffler.

Membre supérieur : très amélioré ; fait tous les mouvements ; mais serre moins fort qu'à droite ; sensation de lourdeur du bras et surtout de la main.

Membre inférieur : fauche un peu en marchant.

Contraction des masséters : égale des deux côtés.

Contraction des temporaux : plus forte à droite.

Projection de la mâchoire en avant : projette la mâchoire en avant sans déviation. Si on fait répéter le mouvement, il y a fatigue et déviation légère vers le côté paralysé.

Mouvement de diduction : malgré l'absence des incisives, si on prend comme point de repère la petite saillie médiane des gencives, on note, après quelques mouvements de déduction consécutifs, une plus grande étendue du mouvement vers le côté paralysé.

Observation III. — L. Cl..., 31 ans. Syphilis en 1899. Hémiplégie gauche datant de 5 ans.

Facial supérieur gauche : abaissement de la queue du sourcil. La paupière supérieure ne forme qu'un seul pli qui descend jusqu'au bord libre.

Facial inférieur : effacement du pli naso-génien ; abaissement de la commissure gauche ; parle surtout de la moitié droite de la bouche.

Membre supérieur : contracture ; phénomène de la main ; exaltation du réflexe radial. Paralysie très accentuée.

Membre inférieur : paralysie très accentuée ; exagération du réflexe rotulien ; phénomène du pied et de la rotule ; signe de Babinski.

Contraction des masséters : nettement plus accusée à droite.

Contraction des temporaux : sensiblement égale.

Mouvement de projection : facile ; légère déviation du menton vers la gauche, à la fin du mouvement.

Mouvement de diduction : pas de différence appréciable. Quand le malade a fait plusieurs fois les mouvements, il ouvre la bouche par saccades et ne peut plus exécuter le mouvement de diduction.

Observation IV. — D..., 50 ans. Hémiplégie gauche depuis 1890.

Facial supérieur : pas de paralysie.

Facial inférieur : effacement léger du pli naso-génien ; joue gauche un peu abaissée ; déviation de la langue vers la gauche ; parle surtout de la moitié droite de la bouche.

Membre supérieur : met difficilement la main sur sa tête ; réflexe radial fort. Mouvements athétosiques des doigts.

Membre inférieur : marche en fauchant ; rotulien exagéré ; Babinski positif.

Contraction des masséters : forte des deux côtés, plus marquée à droite.

Contraction des temporaux : égale des deux côtés.

Projection en avant du maxillaire : difficile à exécuter. Pas de déviation.

Mouvement de diduction : difficile ; la ligne médiane du maxillaire déborde vers le côté sain de une dent, de deux vers le côté paralysé.

Observation V. — Mme G..., 68 ans. Hémiplégie gauche datant de quatre ans.

Facial supérieur : à peine touché.

Facial inférieur : effacement du pli naso-génien ; commissure gauche tombante ; parle surtout de la moitié droite de la bouche. — Pas de déviation de la langue.

Membre supérieur : contracture ; touche difficilement son nez avec ses doigts. Exagération du réflexe radial.

Membre inférieur : contracture très accentuée ; ne peut marcher.

Projection de la mâchoire en avant : difficile.

Diduction du maxillaire inférieur : le mouvement est difficile et se fait lentement et par saccades : déviation vers le côté sain une dent, vers le côté malade deux dents.

Observation VI. — Mme B..., 57 ans. Première attaque d'hémiplégie gauche à 54 ans; deuxième attaque à 56 ans.

Facial supérieur : diminution des rides du front; impossibilité de fermer isolément l'œil gauche.

Facial inférieur : ne parle que de la moitié droite de la bouche; langue fortement déviée à gauche.

Membre supérieur : paralysie très accentuée; les mouvements se font par saccades et de peu d'amplitude. Réflexe radial exagéré à gauche.

Membre inférieur : marche en fauchant. Réflexe rotulien exagéré. Babinski positif.

Contraction des masséters et des temporaux : difficilement appréciable; les dents cariées et inégales rendent les mouvements énergiques de constriction des mâchoires difficiles et douloureux.

Projection de la mâchoire en avant : le menton se dévie légèrement vers la gauche.

Diduction de la mâchoire : la projection vers le côté paralysé est beaucoup plus facile que vers le côté sain où elle est presque nulle.

Observation VII. — C. Th..., 50 ans. Syphilis à 18 ans. Hémiplégie droite avec aphasie motrice à 25 ans.

Facial supérieur : légère diminution de la fente palpébrale droite.

Facial inférieur : abaissement de la commissure buccale; effacement du pli naso-génien; impossibilité de siffler.

Membre supérieur : contracture; main violacée et froide; porte la main sur sa tête par saccades; réflexe radial fort des deux côtés.

Membre inférieur : marche en fauchant; exagération très réelle du réflexe rotulien droit.

Contraction des masséters et des temporaux : égale des deux côtés.

Projection de la mâchoire : déviation très marquée du menton vers la droite, produisant une asymétrie faciale nette.

Diduction : impossible à apprécier par suite de l'absence totale de dents et par suite de points de repère.

Observation VIII. — L..., 43 ans. Hémiplégie droite avec aphasie motrice à 39 ans.

Facial supérieur : indemne.

Facial inférieur : paralysie nette; effacement du pli naso-génien; abaissement de la commissure buccale; déviation de la langue à droite.

Membre supérieur : met la main à hauteur de l'oreille. Réflexe radial fort.

Membre inférieur : traîne la jambe raide; exagération du réflexe rotulien. Babinski positif.

Contraction des masséters et des temporaux : faible et à peine perceptible.

Projection de la mâchoire en avant : déviation du menton vers la droite.

Diduction : du côté sain, 2 dents; du côté paralysé, 4 dents.

Observation IX. — P..., 51 ans. Hémiplégie droite datant de 2 ans.

Facial supérieur : signe de Revilliod.

Facial inférieur : pli naso-génien effacé du côté droit; commissure labiale tombante; pas de déviation de la langue.

Membre supérieur : met sa main sur sa tête par saccades.

Membre inférieur : fauche. Pas de Babinski. Réflexe rotulien exagéré.

Contraction des masséters et des temporaux : égale des deux côtés.

Projection de la mâchoire en avant : déviation du menton vers le côté droit.

Diduction : vers le côté sain, 2 dents; vers le côté paralysé, 4 dents. Quand on persiste à lui faire faire le mouvement de diduction, il se fatigue et ouvre la bouche sans plus pouvoir l'exécuter.

Observation X. — C... L..., 71 ans. Hémiplégie droite remontant à 1869.

Facial supérieur : signe de Revilliod.

Facial inférieur : effacement du pli naso-génien; abaissement de la commissure buccale; impossibilité de siffler. Langue déviée à droite.

Membre supérieur : soulève à peine la main à la hauteur de la poitrine.

Membre inférieur : fauche. Réflexe rotulien exagéré; clonus du pied et de la rotule. Babinski positif.

Contraction des masséters : plus forte à gauche.

Contraction des temporaux : égale des deux côtés. La rapidité de contraction des muscles élévateurs de la mâchoire est notablement diminuée.

Projection en avant : Déviation du menton vers la droite.

Diduction : vers le côté sain, saccadée, difficile; vers le côté paralysé, plus souple et plus ample. Malgré l'absence de dents, et par conséquent de repères fixes, il y a une différence très nette dans l'exécution de ces mouvements du côté sain et du côté paralysé.

Observation XI. — S..., 69 ans. Hémiplégie gauche depuis 4 ans.

Facial supérieur : rides du front moins accentuées; fente palpébrale un peu rétrécie.

Facial inférieur : commissure labiale abaissée; effacement du pli naso-génien; impossibilité de siffler.

Membre supérieur : contracture légère. Met la main au menton. Réflexe cordial exagéré.

Membre inférieur : contracture en extension. Réflexes rotulien et achilléen exagérés. Pas de Babinski.

Mouvement de diduction : absolument impossible, malgré l'effort et la répétition de l'essai.

Observation XII. — Mlle L..., 58 ans. Hémiplégie gauche depuis 7 ans.

Facial supérieur : presque indemne.

Facial inférieur : Pli naso-génien moins accusé à gauche ; motilité plus grande de la moitié droite de la face quand elle parle.

Membre supérieur : très contracturé. Trépidation du bras quand on veut l'élever ; atteint avec peine le bout du nez. Réflexe radial très exagéré.

Membre inférieur : fauche très fortement. Réflexes rotulien et achilléen exagérés; Babinski positif.

Masséters : contraction faible, mais égale des deux côtés.

Temporaux : contraction faible, mais égale des deux côtés.

Projection de la mâchoire en avant : impossible.

Mouvement de diduction : complètement impossible. Quand elle veut insister pour s'efforcer de le faire, elle ouvre la bouche par saccades sans réussir à ébaucher le mouvement de diduction.

Observation XIII. — P..., 60 ans. Hémiplégie droite remontant à 11 ans.

Facial supérieur : diminution des rides du front à droite ; signe de Revilliod; ferme moins énergiquement l'œil droit que le gauche.

Facial inférieur : impossibilité de siffler ; paralysie de toute la moitié droite de la face très accentuée. Déviation énorme de la langue vers la droite.

Membre supérieur : peu touché relativement; la main est surtout atteinte et vue moins fortement que la gauche. Réflexe radial exagéré.

Membre inférieur : peu touché ; fauche très légèrement. Se fatigue plus vite de la jambe droite. Réflexe rotulien exagéré.

Masséters et temporaux : contraction égale des deux côtés.

Projection de la mâchoire en avant : normale, sans déviation.

Mouvement de diduction : extrêmement difficile, presque impossible ; le malade ouvre démesurément la bouche, et fait seulement mouvoir les lèvres. Par instants il ébauche un mouvement faible de diduction, mais si faible qu'il ne permet pas de dire s'il y a différence d'un côté ou de l'autre.

Observation XIV. — J..., 79 ans. Hémiplégie droite depuis 18 mois.

Facial supérieur : presque indemne.

Facial inférieur : très peu touché; effacement relatif du pli naso-génien, commissure un peu tombante à droite. Langue pas déviée.

Membre supérieur : met la main sur la tête par saccades. Réflexe radial fort. Pas touché.

Membre inférieur : très peu atteint. Tire un peu la jambe. Réflexes rotuliens et achilléens forts.

Contraction des masséters et des temporaux : égale des deux côtés.

Projection de la mâchoire en avant : légère déviation à droite.

Mouvement de diduction : égal des deux côtés.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1604) **Contribution à l'Anatomie normale de la Cellule Nerveuse,** par ECONOMO (clinique du prof. KRŒPELIN). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLI, fasc. 1, p. 158 (40 p., 53 fig.), 1906.

Étude par la méthode de Bethe. Le texte n'est que la légende des nombreuses figures et devra être lu dans l'original. Economo donne des figures de la fibrillation d'après la méthode Bethe, dont il confirme les résultats. Cette méthode montre des fibrilles traversant les cellules, sans anastomose ni réticulation. Economo fait à ce sujet le procès de la méthode de Cajal à l'argent qui produit, faute de fixation, une coalescence des fibrilles, lesquelles paraissent ainsi plus grosses et moins nombreuses, et qui donne naissance artificiellement à un réseau (figures de comparaison). La méthode de Donaggio, analogue à celle de Bethe, donne de moins bons résultats.

Néanmoins, Economo accepte l'existence du réseau de Golgi qu'il considère comme se confondant avec le réseau intercalaire (ou deremplissage, *Füllnetz*), lequel est de nature névroglique, comme le démontre ses connexions intimes avec les noyaux névrogliques.

Economo a mis en évidence les pieds terminaux (*Endfüsse*) de Held par la méthode de Cajal modifiée.

1. Petits morceaux dans le formol ammoniacal, 2 à 4 heures.
2. Lavage à l'eau, 2 heures.
3. Solution de gélatine à 5 pour 100, 2 heures à l'étuve.
4. Collage sur bloc par la gélatine concentrée.
5. Alcool à 95° jusqu'à consistance convenable, 7 heures au plus.
6. Coupes de 15 à 25 μ.
7. Passage rapide à l'eau.
8. Nitrate d'argent à 3 pour 100, 15 minutes à 1 heure à l'étuve jusqu'à couleur fauve.
9. Passage rapide à l'eau.
10. Développer dans solution d'acide pyrogallique à 1 pour 100.
11. Lavage à l'eau de quelques heures. Montage.

Le résultat est irrégulier. Les terminaisons des fibrilles à la surface des cellules se font par un ou plusieurs boutons sans anastomose généralement ; il en existe cependant parfois ainsi que des bifurcations. Parfois la fibrille présente une enveloppe (myélinique?) jusqu'au voisinage de la terminaison. Ces terminaisons ne sont qu'en contiguïté avec le réseau de Golgi.

Economo confirme l'existence dans la moelle de l'embryon de canaux (ou boyaux) intracellulaires, revêtus d'un prolongement du réseau de Golgi, où l'on peut constater parfois la présence de noyaux névrogliques ; le canal peut traverser toute la cellule. Ces productions sont dues au développement inégal des cellules nerveuses. Economo a constaté aussi la présence de vaisseaux dans le corps de la cellule nerveuse.

M. TRÉNEL.

1605) **Les Nerfs des Vaisseaux Sanguins,** par JORIS. *Bull. de l'Acad. royale de Médecine de Belgique*, fig., mai 1906.

Ce mémoire du docteur Joris comprend deux parties : la première est la confirmation de son travail précédent sur la terminaison des fibres nerveuses motrices dans les fibres musculaires lisses de la vessie ; la seconde est la description minutieuse de la terminaison des fibres nerveuses sensitives dans les vaisseaux sanguins à paroi contractile et dans les capillaires dépourvus de fibres musculaires lisses.

Fibres nerveuses motrices et fibres nerveuses sensitives, destinées aux parois vasculaires, émanent les unes et les autres d'un plexus nerveux commun, mixte, sensitivo-moteur, pourvu de nombreuses cellules ganglionnaires et placé dans le tissu conjonctif périvasculaire : le plexus nerveux ganglionnaire périvasculaire.

Quelques fibres nerveuses, qui n'entrent pas dans la composition de ce plexus commun, doivent être considérées comme de simples fibres de passage, destinées à d'autres parties de l'arbre vasculaire plus éloignées. L'auteur les désigne sous le nom de fibres satellites.

Les fibres nerveuses motrices qui émanent du plexus périvasculaire mixte vont former un plexus fondamental, exclusivement moteur, dans l'adventice du vaisseau.

Dans la tunique musculaire du vaisseau, dans la média, existe le réseau moteur terminal, neurofibrillaire, décrit dans la paroi musculaire de la vessie.

Entre les deux, entre le plexus fondamental adventitiel et le réseau terminal, dans la média, s'étalent les fibrilles motrices intermédiaires, formant ou non des plexus intermédiaires suivant l'importance du vaisseau et l'épaisseur de sa tunique contractile.

Les fibres nerveuses sensitives, émanant du plexus ganglionnaire mixte, pénètrent isolément dans l'adventice du vaisseau et forment sur la face externe de la tunique musculaire des bouquets terminaux, sensoriels, comme Dogiel en a décrit dans la muqueuse conjonctivale oculaire. Ces bouquets sensitifs sont de véritables réseaux nerveux, qui, quand ils sont accolés latéralement à la fibre nerveuse, ressemblent à des réseaux admirables sur le trajet d'un vaisseau artériel.

Quelques fibres nerveuses sensitives continuent leur marche vers les capillaires et enlacent ceux-ci dans les réseaux capillaires intraparenchymateux. En ne suivant pas toujours tous les capillaires d'un réseau parenchymateux particulièrement riche, les fibrilles nerveuses sensitives forment un plexus sensitif terminal dont les mailles comprennent souvent plusieurs mailles du réseau capillaire sanguin.

Les neurofibrilles de ce plexus sensitif péricapillaire s'accolent à la surface externe des cellules endothéliales, sans jamais pénétrer dans l'intérieur de ces cellules épithéliales aplaties, ni passer entre elles dans le ciment intercellulaire, par des terminaisons libres.

Paul MASOIN.

1606) **Le Système Nerveux ganglionnaire de l'Utérus humain,** par J. H. Keiffer. *Bull. de l'Acad. royale de Médecine de Belgique*, pl., mai 1906.

Ce travail, présenté à l'Académie, est l'exposé des recherches qu'il a faites pour arriver à la solution de la question de l'existence de ganglions sur le trajet intra-utérin des nerfs. Depuis Remak et Henle, la question est controversée. M. Keiffer lui-même, dans un travail antérieur, concluait à l'existence de cellules ganglionnaires dans le myométrium et sous la muqueuse ; d'autres auteurs plus récents disent ne pas avoir trouvé ces cellules nerveuses et parlent d'une confusion possible avec des cellules plasmatiques. C'est ce qui a engagé M. Keiffer à reprendre la question.

Le matériel de recherches a été fourni surtout par des coupes d'un utérus d'enfant de 2 mois dont les vaisseaux sanguins avaient été injectés à la gélatine et dont les fragments ont été traités par la méthode de Ramon y Cajal.

Pour l'orientation, l'auteur figure d'abord une section d'ensemble de la paroi utéro-vaginale avec le ligament large, à un faible grossissement. Il existe de chaque côté, dans le tissu conjonctif périvagino-utérin, une série de ganglions sympathiques envoyant des nerfs dans le tissu utéro-vaginal ; sur le trajet de ces nerfs, on voit des renflements ganglionnaires, surtout abondants à la face postérieure de l'organe.

Examinés à un plus fort grossissement, ces ganglions se présentent sous des aspects différents. Les jeunes cellules nerveuses sont faiblement teintées, arrondies, les prolongements non distincts. Au milieu de celles-ci, il s'en trouve ayant déjà leurs prolongements nettement différenciés, ayant tous les caractères de cellules multipolaires typiques.

L'auteur représente plusieurs ganglions dans lesquels ces éléments ont leurs caractères si nettement tranchés qu'il est impossible de les méconnaître. La pièce ayant été injectée, les vaisseaux sanguins, par leur disposition en glomérules autour des ganglions, indiquent nettement et même à un faible grossissement la position que ces ganglions occupent.

L'auteur conclut de ses recherches qu'il existe bien réellement des ganglions nerveux sympathiques sur le trajet des nerfs dans le tissu utéro-vaginal. Au stade où il les a observés (deuxième mois après la naissance), le développement de ces ganglions n'est pas encore achevé ; un grand nombre des éléments n'ont pas encore leurs prolongements bien formés, mais les cellules multipolaires nettement différenciées ne laissent aucun doute sur l'interprétation de l'ensemble. Il existe ainsi dans la paroi utéro-vaginale des centres automoteurs dont l'existence a d'ailleurs été démontrée expérimentalement par des vivisections. Il existe de ces centres dans la paroi d'autres organes viscéraux.

L'auteur indique lui-même une série de recherches complémentaires qui seraient à faire sur l'évolution de ces éléments nerveux et sur l'influence que les agents modificateurs physiologiques et pathologiques peuvent exercer sur leur structure.

Paul Masoin.

PHYSIOLOGIE

1607) **Le Nerf intermédiaire de Wrisberg et le Noyau de la Gustation chez l'Homme,** par J. Nageotte. *Review of Neurology and Psychiatry*, juillet, 1906.

Étude anatomo-pathologique d'un cas de dégénération du nerf intermédiaire de Wrisberg.

Cliniquement, il s'agissait d'un malade, âgé de 36 ans, atteint de cancer de l'estomac, qui présenta quelques mois avant sa mort une paralysie faciale droite. A l'autopsie on constata que la paralysie faciale avait été causée par le développement d'un noyau cancéreux dans l'aqueduc de Falloppe, juste au-dessous du ganglion géniculé.

Au-dessous de la tumeur, le nerf facial et la corde du tympan, examinés suivant la méthode de Marchi, sont complètement dégénérés.

Au-dessus, le ganglion géniculé et la portion extraprotubérantielle de l'intermédiaire de Wrisberg, le segment du nerf facial compris entre le noyau cancéreux et la protubérance ne présentent, au Marchi, aucune lésion appréciable ; mais, dans la protubérance même, le facial jusqu'à son noyau est très altéré, le nerf intermédiaire de Wrisberg est complètement dégénéré. C'est là un mode de dégénération tout particulier, qui par son aspect microscopique est identique à la dégénération wallérienne, mais qui en diffère par ses conditions. N... reviendra dans un autre article sur la signification de cette *dégénération secondaire transcellulaire*. En dehors de toute interprétation, ce fait prouve une fois de plus que la section de la branche périphérique du neurone, lorsque cette section est toute voisine de la cellule, peut provoquer une perturbation dans la vitalité du neurone. De plus, ce fait démontre la fragilité particulière de la myéline des portions centrales des racines nerveuses. N... précise le trajet protubérantiel du nerf intermédiaire de Wrisberg, puis étudie la configuration et les connexions du noyau bulbo-protubérantiel auquel aboutit ce nerf. Ce noyau mesure environ 14 millimètres de long ; il reçoit les fibres du nerf intermédiaire dans sa partie moyenne, la plus grêle ; au-dessus et au-dessous il est plus large, et reçoit dans sa partie supérieure des fibres du trijumeau et dans sa partie inférieure des fibres du glosso-pharyngien.

Le nerf intermédiaire faisant suite à la corde du tympan, on doit admettre que ce noyau reçoit les impressions gustatives ; de plus, il est vraisemblable que le noyau, dans son entier, correspond à des fibres ayant un rôle dans la gustation et que, par conséquent, les fibres venues de la portion protubérantielle du trijumeau proviennent d'un nerf de la gustation, le lingual, évidemment. (Nombreuses figures.)

A. Bauer.

1608) **Les fonctions du Noyau Caudé. Contribution à la psycho-physiologie des Émotions et à l'innervation centrale des organes génitaux,** par Giuseppe Pagano. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 7, p. 289-319 (20 fig.), juillet 1906.

Les présentes recherches font partie d'une étude d'ensemble sur les fonctions des centres nerveux cortico-médullaires que l'auteur poursuit depuis deux ans en se servant de sa méthode d'injections parenchymateuses de curare.

Il faut dire que les résultats obtenus tiennent essentiellement à la technique ; les méthodes classiques d'expérimentation ne permettent pas d'obtenir de semblables constatations. En effet, elles peuvent être faites chez des animaux laissés en liberté, alors que les méthodes classiques nécessitent une contention étroite des animaux ; c'est peut-être pour cela qu'il y a tant de zones dites muettes dans les centres nerveux.

La méthode des injections de curare permet de reconnaître chez les animaux l'existence d'aires psychiques; cette substance agit comme une excitation continue des centres nerveux injectés et les animaux présentent au complet leurs manifestations réactionnelles, étant dans un état de liberté absolue.

Il y a lieu, en outre, d'insister sur ceci que l'injection ne produit aucun trouble anatomique en dehors d'une région très limitée, et que la trace même du trajet de l'aiguille a disparu dans les cerveaux dont on fait l'autopsie. Donc, les expériences de l'auteur sont très précises ; mais elles sont difficiles à effectuer ; chacune de celles qu'il donne représente toute une série de similaires. Il les synthétise dans les conclusions suivantes :

1° L'excitation du tiers antérieur (excepté dans sa partie extrême) et du tiers moyen de la tête du noyau caudé, surtout dans leur moitié interne, provoque chez le chien un tableau émotionnel qui a tous les caractères de la *terreur*. Dans ce syndrome, il ne manque aucun des signes les plus caractéristiques de l'émotion : attitude du corps, jeu de la physionomie, phénomènes cardiaques respiratoires, intestinaux et vésicaux, état des pupilles. Les menaces et les bruits exagèrent le syndrome continu de la peur.

2° L'excitation du tiers du noyau caudé provoque une érection du pénis qui se voit de suite après l'injection et qui peut persister jusqu'à la mort.

3° L'excitation de l'extrémité antérieure du noyau caudé produit un tableau d'agitation psycho-motrice qui conserve encore les caractères principaux de la peur, mais qui se modifie quelquefois en devenant l'expression de la colère.

4° L'excitation du tiers postérieur du noyau caudé provoque un ensemble de phénomènes révélant un état émotionnel se rapportant à la colère : le grondement et l'aboiement caractéristiques, la tendance à attaquer et à mordre, l'expression de la physionomie, ne laissent aucun doute quant à la nature de l'émotion révélée.

5° L'excitation de la partie externe du tiers antérieur du noyau caudé provoque, en outre des phénomènes émotionnels et d'une façon beaucoup plus marquée que dans les excitations précédentes, des phénomènes intestinaux et des phénomènes vésicaux. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1609) **Les Affections Spasmodiques de l'Enfance : classification et pathogénie** (Rapport), par Haushalter et Collin. *XVe Congrès international de Médecine*, section de Pédiatrie, Lisbonne, 1906.

L'expression d'affections spasmodiques infantiles s'applique à des maladies propres au jeune âge, caractérisées par des troubles spastiques persistants liés à une altération de la voie pyramidale survenue pendant le développement.

Rigoureusement donc, les rigidités spasmodiques infantiles ne doivent être regardées comme telles que si elles sont antérieures à la quatrième année, époque où le développement du faisceau pyramidal peut être considéré comme complet.

Une classification idéale des affections spasmodiques infantiles devrait être tirée des données concordantes fournies par la *clinique*, la connaissance des causes *(étiologie)* et la *pathogénie* (anatomie et physiologie pathologiques). En d'autres termes, pour qu'il soit permis de diviser le groupe complexe des rigidités spasmodiques de l'enfance en espèces morbides distinctes, il faut que ces espèces hypothétiques soient caractérisées par une forme *clinique*, une *étiologie* spéciale, et possèdent un *substratum anatomique* particulier à chacune d'elles.

L'examen de ces trois groupes de faits (cliniques, étiologiques, anatomiques) autorise-t-il pareille classification?

Au point de vue clinique. — Il existe un certain nombre de types des affections spasmodiques infantiles ; les plus nets sont les suivants :

1° L'*hémiplégie infantile*, à laquelle on peut rattacher les *monoplégies* avec contractures, la *paralysie spasmodique segmentaire faciale*, etc. ;

2° L'*hémiplégie spasmodique bilatérale* (avec différentes formes), généralisée, paraplégique, etc. ;

3° L'*athétose double et la chorée congénitale ;*

4° La *rigidité spasmodique pure, congénitale*, généralisée ou paraplégique, plus ou moins curable ;

5° Les *affections spasmodiques infantiles familiales.*

Toutes ces formes, sauf peut-être la dernière, sont reliées entre elles par de nombreux termes de passage.

Au point de vue étiologique. — On ne peut pas non plus se baser sur l'étiologie des rigidités spasmodiques infantiles pour établir une distinction tranchée entre leurs diverses formes. Il n'y a rien d'absolu ni de constant dans le rapport entre l'étiologie et l'expression clinique des affections spasmodiques de l'enfance : la naissance avant terme, l'accouchement laborieux, etc., n'entraînent pas fatalement toujours la même forme de rigidité. Les types cliniques, comme aussi leur substratum anatomique, semblent très indépendants des moments étiologiques invoqués.

Au point de vue anatomo-pathologique. — Dans l'immense majorité des cas, l'autopsie et le microscope permettent de déceler dans les centres nerveux des lésions plus ou moins prononcées. Deux fois seulement sur cinquante-six autopsies publiées, l'examen histologique n'a rien montré de pathologique.

Les lésions sont de deux sortes : *lésions primaires* ou initiales, *lésions secondaires* consécutives aux précédentes. Dans le plus grand nombre des cas, les lésions primaires sont *encéphaliques*. Seules, deux observations publiées par Dejerine sont relatives à des *lésions primitivement médullaires*. Les lésions encéphaliques atteignent presque toujours le *cerveau antérieur ;* les autres parties de l'encéphale peuvent être également touchées, mais avec une fréquence moindre. L'étendue en *surface* des lésions corticales, de même que la profondeur de ces lésions, est des plus variables.

Même variabilité en ce qui concerne la *nature* des lésions. On note par ordre de fréquence : la *sclérose et atrophie cérébrale*, la *méningo-encéphalite*, la *porencéphalie*, l'*hydrocéphalie*, la *microgyrie*, le *ramollissement cérébral*, des *altérations histologiques sans lésions macroscopiques*. Il existe toute une gamme d'altérations des centres nerveux allant des lésions les plus grossières jusqu'aux plus fines. Les cas, exceptionnels, où l'examen histologique n'a rien montré d'anormal, ne prouvent rien, dans l'état actuel des techniques neurologiques. Donaggio a en effet montré que des altérations, impossibles à déceler par les méthodes courantes, peuvent être mises en évidence à l'aide d'un procédé spécial (coloration positive des fibres dégénérées).

Les *lésions secondaires* qui atteignent les fibres motrices cortico-spinales sont assez comparables entre elles. Leurs composantes anatomo-pathologiques sont : la *sclérose névroglique*, l'*agénésie*, la *dysgénésie*, la *dégénérescence*. L'intensité des lésions secondaires est aussi variable que celle des lésions primaires.

Les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle et celle des ganglions spinaux sont toujours intactes.

Ainsi, au point de vue anatomo-pathologique, il n'existe que deux formes de rigidités spasmodiques infantiles :

1° La *forme cérébrale*, de beaucoup la plus commune ;

2° La *forme spinale* (Dejerine), très rare.

Ces deux formes, impossibles à diagnostiquer cliniquement, présentent anatomiquement un point commun très important : les lésions secondaires qu'elles entraînent sont identiques et ce sont ces dernières qui constituent le substratum anatomique *essentiel* de la contracture. Au point de vue anatomo-pathologique, il n'y a ni tabes dorsal spasmodique, ni maladie de Little, il n'y a qu'un *syndrome de Little*. Les conceptions d'une rigidité spasmodique pure, résultant d'un arrêt de développement du faisceau pyramidal (théoriquement soutenables), chez les enfants nés avant terme, ne sont étayées à l'heure actuelle par aucune autopsie.

Pathogénie. — La pathogénie ou physiologie pathologique des affections spastiques de l'enfance est le mécanisme par lequel se réalise le syndrome paréto-spasmodique. Quelles sont les bases anatomiques de ce phénomène?

C'est en premier lieu et constamment *une lésion de la voie pyramidale*, soit dans ses origines corticales, soit dans son trajet.

Les lésions primaires des centres nerveux engendrent toutes les lésions secondaires du faisceau pyramidal *dans sa portion médullaire* qui paraissent seules importantes au point de vue pathogénique. En effet, les deux autopsies dues à Dejerine ont montré que l'altération de la partie spinale du faisceau pyramidal était suffisante pour engendrer le syndrome paréto-spasmodique.

Par conséquent, toute théorie pathogénique de la contracture spastique des enfants devra s'appuyer sur les deux théorèmes suivants :

1° La contracture spasmodique infantile est toujours associée à l'intégrité anatomique de l'arc réflexe de Marshall-Hall (protoneurone sensitif et cellule motrice des cornes antérieures).

2° La condition anatomo-pathologique nécessaire et suffisante pour la production du syndrome paréto-spasmodique est une lésion d'intensité quelconque de la portion spinale du faisceau pyramidal.

Malgré l'ingéniosité dépensée par les auteurs, aucune théorie pathogénique n'explique encore suffisamment les phénomènes de la contracture spastique des enfants. La théorie la plus satisfaisante, malgré son caractère schématique, est celle de Grasset, qui place le centre automatique du tonus dans le mésencéphale.

Seuls les progrès ultérieurs de la physiologie et de l'anatomie systématique du système nerveux permettront d'édifier une théorie pathogénique définitive. A l'heure actuelle, il y a un très grand intérêt à faire soigneusement et complètement toutes les autopsies. On voit, en effet, par les deux observations de Déjerine, l'importance décisive de certains cas rares qui permettent de saisir, parmi l'amas des faits, ceux-là seuls qui sont essentiels pour la production d'un phénomène déterminé.

G. E.

1610) **Lésions du Cerveau dans la Lèpre. Bacilles dans le Ganglion de Gasser. Sur l'anatomie et la pathologie du cerveau en général,** par Stahlberg (Riga). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 2 et 3, p. 596 et 809 (140 p., 7 obs., 25 fig. Revue générale), 1906.

Étude extrêmement longue se résumant en ces quelques points :

Les lésions cellulaires observées sont les divers modes connus de chromato-

lyse et de destruction du noyau, elles sont le plus intenses dans les petites et moyennes cellules des 2e et 3e couches, et plus encore les petites cellules polygonales des diverses couches et des grains de la 5e couche. Dans ces cellules et en dehors d'elles se rencontrent avec abondance des masses pigmentaires. Dans le cervelet les cellules de Purkinje sont relativement peu atteintes, ainsi que la couche des grains; les cellules de la couche moléculaire, les grandes cellules de la couche des grains, et les cellules intercalées parmi les cellules de Purkinje sont plus altérées.

Il n'a été trouvé de bacilles que dans les cellules du ganglion de Gasser, d'une seule autopsie et dans un leucocyte d'un vaisseau de l'écorce. Nombre de cellules du ganglion de Gasser présentent une chromatolyse peu intense, d'autres sont vacuolisées et perdent leur noyau. Les bacilles y sont distribués en amas comme dans les autres organes des lépreux; la chromatolyse augmente avec l'intensité de l'invasion microbienne, pour ne laisser enfin qu'une masse réticulée incolore où les microbes sont répandus tant dans les mailles que dans les trabécules.

Les cellules endothéliales prolifèrent abondamment.

Les vaisseaux cérébraux sont souvent épaissis, leur endothélium proliféré, et ils contiennent de nombreuses masses pigmentaires.

Des masses d'aspect cireux, à couches concentriques, quelquefois granuleuses sont dispersées dans tout le tissu cérébral; elles ont une sorte de noyau rond ou irrégulier (corps amylacés?)

Les cellules névrogliques sont abondantes, à corps bien développé, souvent chargées de pigment.

Les lésions myéliniques sont peu marquées.

A propos de ces cas Stahlberg fait une revue détaillée des travaux sur l'histologie normale et les lésions cellulaires cérébrales. M. Trénel.

1611) **Les Contractures dans les Maladies de la Voie Pyramidale** (Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn), par O. Förster (de Breslau). Berlin, 1906.

On rencontre deux variétés de contracture, la contracture par rétraction avec altération de la substance même du muscle et la contracture spasmodique.

La position prolongée d'un membre dans une attitude a pour conséquence sa contracture dans cette attitude. Les facteurs qui maintiennent un membre dans une position sont des plus variés : attitudes passives (pesanteur des membres ou autre cause accidentelle), tension active de muscles et paralysie de certains groupes musculaires, mouvements involontaires de certains segments secondaires à des mouvements volontaires d'autres segments, etc. C'est de cette variété que dépend la multiplicité des attitudes de contracture qui varient pour chaque cas.

Dans les maladies de la voie pyramidale, les muscles dont les points d'insertion sont rapprochés ont tendance à s'adapter à ce raccourcissement. La contracture apparaît comme un réflexe de fixation sous-cortical, d'origine centripète, ou plus exactement comme l'exagération du réflexe normal de fixation, c'est-à-dire de la résistance normale que chaque muscle oppose d'une façon réflexe à son allongement.

Forster termine en montrant les analogies qui existent entre cette contracture spasmodique et la contracture de la paralysie agitante et les états akinétiques des maladies cérébrales (négativisme, flexibilité cireuse). Brécy.

MOELLE

1612) **Nouveau cas de Clonus circonscrit des orteils** (Un nuevo caso de clonus circunscripto de los dedos del pié), par J. A. Valdes Anciano. *Sociedad de estudios clinicos de la Habana*, 19 juillet 1906.

L'auteur a déjà présenté (février 1905), à la Société clinique de la Havane, un cas de clonus des orteils. Il s'agissait d'un malade atteint de myélite chronique spasmodique consécutive à une blennorragie, et chez qui l'on pouvait provoquer facilement le clonus du pied et le clonus de la rotule. Le clonus des orteils fut découvert par hasard ; il s'éteignait après cinq ou six secousses et ne se transmettait pas au reste du pied.

Depuis cette découverte le clonus circonscrit des orteils a été systématiquement recherché par l'auteur dans tous les cas d'hémiplégie ou de paraplégie spasmodique qui tombaient sous son observation. Trente-sept cas furent ainsi examinés ; dans la plupart de ceux-ci le signe de Babinski était positif, le clonus du pied existait et dans un certain nombre d'entre eux le clonus de la rotule pouvait être provoqué. Cependant le clonus des orteils manquait toujours ; on ne put en trouver trace que dans un cas de porencéphalie avec dégénération du faisceau pyramidal droit ; on obtint dans ce cas de légers mouvements de clonisme du gros orteil droit.

Enfin, tout dernièrement entra dans le service de l'auteur un malade atteint de myélite syphilitique du type spasmodique le mieux caractérisé ; ce malade avait contracté la syphilis il y a quatre ans, mais les phénomènes médullaires ne datent que d'un an.

Le tonus musculaire et les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés ; le signe de Babinski est positif et l'on peut facilement provoquer, des deux côtés également, le clonus du pied et le clonus de la rotule.

Si, de la main gauche, l'on saisit la jambe par son tiers inférieur et si l'on exerce une légère pression sur la face plantaire des orteils avec le bord radial de l'index droit en extension, on provoque facilement des mouvements cloniques circonscrits des orteils. Ces mouvements ne se transmettent pas au pied quelle que soit la pression employée ; la main appliquée sur le tiers inférieur de la jambe ne perçoit aucune contraction musculaire ; par conséquent, il semble certain que les muscles interosseux du pied participent seuls à la production du phénomène. Ce clonus peut être obtenu au gros orteil seulement, dans les quatre autres seulement, ou dans tous les orteils à la fois.

Ces faits sont uniques, ou peu s'en faut. L'auteur ne connaît de comparable que celui de J. K. Mitchell, de Philadelphie (Deux formes inaccoutumées de clonus : clonus des orteils, clonus latéral de la cheville. *Journal of Nervous and Mental diseases*, mai 1902.) Il s'agissait d'un malade aux orteils malformés et contracturés, chez lequel on pouvait provoquer trois ou quatre oscillations d'un clonus lent, qui se transmettait à la totalité du pied.

Le malade de M. Valdès Anciano offre un clonus très différent de celui du malade de M. Mitchell : chez lui il n'existait pas de contracture des orteils dont les articulations étaient flexibles ; le clonus ne se transmettait pas au pied. Dans les cas de M. Valdès Anciano, le phénomène paraît bien dépendre de troubles dégénératifs ou irritatifs du faisceau pyramidal. F. Deleni.

1613) **Contribution à l'étude de la Dissociation de la Sensibilité thermique et douloureuse dans les blessures et affections médullaires**, par le prof. Piltz (Cracovie). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 3, p. 950 (58 p., 3 obs., 10 fig., bibl.), 1906.

Les conclusions principales de cet important article sont les suivantes :

« La voie de conduction de la sensibilité thermique et douloureuse est anatomiquement différente de celle de la sensibilité tactile et du sens musculaire; elle passe par les racines postérieures, la corne postérieure, la commissure grise antérieure, le cordon latéral, sa périphérie et selon toute vraisemblance le faisceau de Gowers. Cette voie est constituée par deux neurones. La cellule du premier neurone (protoneurone de Brissaud) est dans le ganglion rachidien ; la cellule du deuxième neurone (deutéroneurone) est dans la substance grise de la moitié contralatérale de la moelle. Une lésion unilatérale de la substance grise donne *a*) une thermoanalgésie homolatérale, quand elle se limite à la corne postérieure (niveau de protoneurone) ; *b*) une thermoanalgésie croisée quand elle détruit la substance grise au voisinage de la corne antérieure au point où passent les deutéroneurones du côté opposé, et *c*) une thermoanalgésie bilatérale.

« Une lésion limitée de la substance grise donne toujours une thermoanalgésie qui se limite à une surface cutanée en forme de demi-ceinture qui répond toujours au niveau du segment médullaire lésé.

« Une lésion du cordon latéral atteignant le cordon de Gowers donne toujours une thermoanalgésie totale croisée.

« La demi-ceinture de thermoanalgésie homolatérale produite par une lésion de la substance grise au niveau de la corne postérieure, commence dans la règle immédiatement au-dessous de la lésion, et celle produite par une lésion de la substance grise au voisinage de la corne antérieure commence environ quatre vertèbres plus bas.

« La limite supérieure d'une thermoanalgésie totale croisée par lésion de la substance blanche (faisceau latéral et faisceau de Gowers) siège environ cinq vertèbres plus bas.

« La limite supérieure d'une thermoanalgésie totale croisée par lésion du faisceau de Gowers, siège six vertèbres plus bas.

« A la limite supérieure d'une thermoanalgésie totale croisée existe souvent une dissociation des sensibilités au chaud, au froid et à la douleur ; l'anesthésie à la chaleur étant la plus élevée, celle au froid la plus inférieure, celle à la douleur intermédiaire entre les deux. La dissociation a son maximum à plus 50° et 0°. Les limites de l'anesthésie pour les températures plus élevées (+ 60° à + 80°) se rapprochent de la région de l'analgésie. Les limites de l'anesthésie pour les températures au-dessous de 0° (— 5°, — 10° etc.), se rapprochent aussi de la région de l'analgésie. Les limites supérieures des températures intermédiaires à 0° et plus 50° siègent entre les limites supérieures de ces deux températures. »

Piltz fait une revue générale et critique des théories émises au sujet de ces phénomènes et donne trois observations : blessure entre le IVe et le Ve segment (lésion de la périphérie de la moelle) ; méningo-myélite cervicale par compression au niveau de l'atlas et de l'axis ; mal de Pott de la IIIe vertèbre dorsale.

M. Trénel.

NÉVROSES

1614) **Sur la Folie Hystérique**, par Roecke (Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. XL, fasc. 1, p. 171 (40 p.), 1905.

R... distingue chez les hystériques les troubles mentaux simples et complexes. Dans les deux formes de la folie hystérique, les phénomènes psychiques ne sont pas des complications éventuelles, mais sont l'expression même du processus morbide hystérique, comparables aux troubles mentaux de l'épilepsie. Ils sont d'ailleurs à rapporter à un processus purement fonctionnel, sans déficit, et curables rapidement et complètement par la suggestion.

Les troubles mentaux hystériques simples se présentent sous forme de paroxysme dont Raecke décrit les formes suivantes : *a*) *raptus hystériques*, états d'anxiété ou de dépression survenant par accès, se différenciant de la mélancolie par des airs pathétiques, un langage verbeux, une apparence d'affectation, d'artificiel; s'accompagnant d'actes impulsifs variés (suicide, incendie, vol, désertion); il en existe une forme hallucinatoire; *b*) *fureur hystérique* consécutive souvent aux accès; *c*) *exaltation maniaque; d*) *moria* répondant au puérilisme mental des auteurs français; *e*) *délires hallucinatoires très mobiles; f*) *idées obsédantes; g*) *épisodes paranoïdes; h*) *rêveries vigiles et somnambulisme; i*) *dédoublement de la personnalité; j*) *stupeur hystérique*, décrite habituellement comme léthargie.

Les délires hystériques comprenant une série d'états mentaux dont Raecke décrits les suivants : délire de réminiscences (bâtis sur des faits réels ou fantaisistes, comme par exemple des lectures) s'accompagnant parfois d'extase ; délires professionnels, délires mégalomaniaques, délire de métamorphoses (zoanthropie).

De ces délires, il faut séparer la confusion hallucinatoire aiguë.

Comme formes complexes Raecke distingue les formes mélancoliques, paranoïques, maniaques avec stupeur.

Pour la *forme mélancolique*, Raecke donne comme caractéristique les accès subsistant de tristesse maussade, des raptus d'excitation avec tentatives de suicide, des hallucinations et délires terrifiants, prédominants dans le tableau clinique donnant la teinte générale mélancolique, tandis que la dépendance des symptômes de causes extérieures, les rémissions, les épisodes paranoïdes, les accès de fureur et de moria, les états crépusculaires avec paralogie, les divers symptômes et stigmates hystériques, la suggestibilité et l'instabilité de l'humeur même dans les périodes intervallaires, donnent un aspect protéiforme à la maladie. Le cours imprévu de l'affection, les guérisons subites sont typiques aussi. Raecke fait sur ce cas des considérations médico-légales.

Les *formes paranoïdes* portent aussi la marque de la suggestibilité et de la fantaisie. Sur des histoires créées de toutes pièces, ou sur des rêves, des visions, des événements délirants, les hystériques bâtissent leurs systématisations qui disparaissent ou renaissent sous les moindres causes extérieures. Les délires systématisés portent sur des idées de persécutions, hypocondriaques, sexuelles, mystiques. La durée, les récidives sont très variables ; la chronicité, la démence ne se produisent guère.

La *forme maniaque-stuporeuse* se définit d'elle-même; il est vrai que cette dénomination ne convient pas à tous les cas, car un état de fureur peut prédo-

miner et les phases de stupeur être très atténuées. Il s'y mêle des états somnambuliques, des accès d'anxiété, des états délirants. La différenciation d'avec les hébéphrénies est difficile. TRÉNEL.

1615) **Emploi du Bromure de Potassium dans l'Épilepsie,** par JULES VOISIN et ROGER VOISIN. *Presse médicale,* n° 68, p. 541, 25 août 1906.

On sait que l'organisme *s'accoutume* à une dose définie de bromure. Pour lutter contre cette accoutumance, Charcot recommandait les doses alternativement croissantes et décroissantes. Les auteurs indiquent une autre méthode utile. Par la prise d'une dose journalière constante, mais avec cessation du médicament et purgations salines lorsqu'un état gastrique prononcé se manifeste, on évite à la fois les auto-intoxications et l'accoutumance.

Le *régime déchloruré* permet de renforcer l'action du bromure ; mais, instituée d'une manière continue, la déchloruration avec bromuration amène également de l'accoutumance. De plus, les inconvénients de ce régime sont nombreux. Les auteurs ont obtenu cependant chez des adultes de très bons résultats avec la série suivante de régime : dix jours de régime ordinaire avec prise de 4 grammes de KBr, puis dix jours avec 10 grammes de KBr, le régime restant salé, enfin dix jours de régime sans sel, avec suspension du bromure. La période de déchloruration sans prise de KBr débarrassait l'organisme du bromure circulant et activait les phénomènes intimes de la nutrition.

Dans ce cas, la *suspension brusque* du médicament n'amène aucun accident, parce que l'individu n'est pas complètement débromuré, le bromure restant combiné aux tissus. Mais il n'en est plus de même si on cesse brusquement une médication bromurée très intense pendant un régime salé ; le sel chasse le bromure de ses combinaisons et l'épileptique trop brusquement débromuré présente des accidents convulsifs d'une inquiétante gravité.

Il est d'usage de suspendre le bromure au cours des maladies aiguës. Pourtant si la pneumonie paraît diminuer le nombre des accès, d'autres maladies, la scarlatine, par exemple, en augmentent le nombre. Ce fait paraît tenir à ce que dans la pneumonie il existe, ainsi que l'ont montré si nettement Achard et ses élèves Lœper, Laubry, de la rétention, tandis que dans la scarlatine la rétention est beaucoup moins marquée. Si la prise de bromure doit être cessée dans les maladies à rétention très marquée, elle doit être continuée dans celles à rétention faible ou nulle.

La prise de bromure doit être complètement suspendue quand surviennent des symptômes d'intoxication médicamenteuse marquée.

Le traitement de l'épilepsie par les bromures, en particulier par le bromure de potassium, entraîne donc un certain danger et nécessite une surveillance attentive ; mais c'est encore le traitement qui a donné le plus de cas de *guérison*. Le bromure de potassium, dans l'état actuel de la thérapeutique, doit entrer dans le traitement de tout épileptique. Mais l'administration du médicament doit être surveillée d'une manière plus étroite que l'on ne le fait habituellement. Le médecin consulté empêchera ainsi des accidents souvent graves. Il a à éviter, en effet, deux écueils, d'une part, l'*intoxication* ; d'autre part, l'*accoutumance*. La médication évacuante, purgative et diurétique, l'administration du médicament à doses progressives, l'institution passagère d'un régime déchloruré lui seront, selon le cas, d'un heureux secours. Il pourra même les combiner.

FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

1616) **Remarques sur la Stéréotypie graphique**, par A. ANTHEAUME et ROGER MIGNOT. *L'Encéphale*, vol. I, n° 4, p. 333-358 (11 fig.), 25 juillet 1906.

Le malade dont il s'agit, le capitaine X..., est un homme vigoureux et dont l'état mental n'avait jamais donné lieu à aucune remarque jusqu'à l'âge de 30 ans. Son intelligence était au-dessus de la moyenne; à 20 ans, il était reçu à l'école polytechnique ; à 29 ans, il passait capitaine d'artillerie.

En 1894 apparurent les premiers signes d'un dérangement d'esprit; une suite d'extravagances motivèrent l'internement du capitaine X... A ce moment, il présentait un délire de persécution et de grandeur.

Pendant la période qui s'écoule de 1895 à 1905, le malade s'est surtout fait remarquer par ses attitudes étranges, par son mutisme à peu près constant, par ses tendances à l'isolement et par *la fixité de ses habitudes et de sa manière de se comporter*. A la visite, il prend une attitude raidie, toujours la même ; il passe ses journées en promenades faites à heures fixes au même endroit, et en de longues séances à la bibliothèque, où il prend des livres, toujours les mêmes (une physique, une chimie, une géographie et une astronomie), et où *il écrit régulièrement par semaine six lettres, toutes conçues dans les mêmes termes*.

L'immutabilité du capitaine X... dans sa tenue, dans ses occupations journalières, dans le contenu et la forme de ses lettres devait donner à penser que son activité intellectuelle était grandement réduite. Or, il n'en est rien ; la mémoire de ce malade est intacte, son attention s'exerce normalement, son jugement est correct en dehors de ce qui est relatif à son délire. Ses deux frères, comme lui officiers d'artillerie, ne le trouvent pas amoindri au point de vue professionnel.

Il a des idées de persécution, des troubles sensoriels qui font partie du système délirant général ; mais le thème principal, celui qui est l'objet des préoccupations continuelles du malade et commande ses réactions extérieures, est d'un ordre différent. Le capitaine X... s'est établi une règle de conduite, un plan mystique d'existence « conforme à la vérité et au devoir » ; ce plan a des règles précises, bien tranchées comme un code militaire, c'est sur lui qu'il se base pour régler sa conduite et ses discours conformément aux lois de Dieu et à l'esprit militaire.

Il doit rester en relations épistolaires avec sa famille, il écrira donc six lettres par semaine et rien ne pourra l'en empêcher. Depuis 1898, le capitaine X... remet régulièrement à la visite, deux fois par semaine, trois lettres adressées l'une à son père, et les deux autres à chacun de ses frères. Les trois lettres sont identiques dans leur texte et ne diffèrent que par les formules de politesse du début et de la fin ; elles sont identiques non seulement quant au fond, mais quant à la forme ; des lettres écrites à plusieurs mois d'intervalle sont superposables comme deux tirages d'une même planche. Le malade couvre ainsi quatre pages d'une écriture serrée, six fois par semaine, sans se servir d'aucun modèle, et l'identité entre toutes les lettres est telle que l'on dirait vraiment qu'elles

sont tirées avec une planche stéréotype. Les mêmes phrases, les mêmes mots, les mêmes signes, sont invariablement et toujours à la même place. Les pages commencent et finissent chaque fois sur les mêmes termes, et elles contiennent toutes le même nombre de lignes.

Cette lettre de quatre pages, écrite six fois par semaine, reproduite depuis 1898 à plus de seize cents exemplaires, est un exemple de stéréotypie graphique remarquable à la fois par sa persistance et sa complexité.

La complexité de la stéréotypie graphique du malade tient en partie à sa haute culture et à l'absence de déficit de son intelligence. Il existe un contraste frappant entre le contenu verbigérant de sa lettre et la mémoire, l'attention, le jugement, la maîtrise de lui-même, la conservation des facultés affectives. D'après sa tenue, ses écrits, ses habitudes stéréotypés, le capitaine X... se comporte à la façon d'un dément; mais derrière cette apparence se cache l'intégrité mentale d'un délirant systématique. La stéréotypie graphique volontaire et consciente fait partie de cette sévère discipline à laquelle il se soumet et qui constitue le système délirant qui tend à se substituer au délire de persécution et de grandeur du début. FEINDEL.

1617) **Les troubles de la Mimique volontaire chez les Aliénés,** par DROMARD. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an III, n° 4, p. 289-317, juillet-août 1906.

Les troubles de la mimique volontaire ou idéative sont dus à des perturbations associatives portant sur les liens qui unissent normalement la pensée à l'expression motrice qui lui est adéquate. On peut distinguer : 1° des troubles par adaptation vicieuse ; 2° des troubles par adaptation conventionnelle ; 3° des troubles par défaut d'adaptation.

I. *Troubles par adaptation vicieuse.* — Ce sont l'asémie paramimique et le maniérisme.

Certains malades sont incapables d'exprimer une idée par le symbole moteur qui lui correspond, de telle sorte qu'ils emploient involontairement pour exprimer cette idée un symbole moteur inapproprié. Cette *asémie paramimique* est une véritable amnésie du geste, comme l'aphasie est une amnésie du verbe. L'asémie paramimique apparaît comme le syndrome révélateur de la perte de certaines associations par lesquelles les centres moteurs communs sont unis au centre psychique et aux centres moteurs verbaux. Ce phénomène s'observe chez certains aphasiques et chez les déments organiques atteints de lésions circonscrites ou disséminées du cerveau.

Par opposition à l'asémie paramimique, l'auteur signale l'*hypermimie de suppléance*. C'est une manifestation inverse résultant d'un hyperfonctionnement des associations idéoverbales. Ici le geste s'exagère et se multiplie pour suppléer à l'insuffisance de la parole. C'est la mimique exagérée de Pierrot, le geste ne suppléant réellement au verbe qu'à la condition d'être exagéré, voir même caricaturé. On trouve l'hypermimie de suppléance dans le mutisme hystérique. Chez les affaiblis et les débiles on constate aussi une accentuation prolongée de certains gestes et de certains jeux de physionomie que l'on peut considérer comme une modalité particulière de l'hypermimie de suppléance.

Le *maniérisme* se traduit par une activité mimique qui a pour caractère d'être à la fois outrée et artificielle : outrée, parce qu'elle n'est pas en rapport avec la banalité, la simplicité, la pauvreté même des conceptions qu'elle escorte; parce qu'elle se complique souvent d'expressions arbitraires qui tendent à la déformer

en lui donnant de l'apparence de simulation. Parfois incoordonnée et privée de toute uniformité, cette déformation peut, au contraire, revêtir un caractère systématisé, confiné à un type bien déterminé ; c'est ainsi qu'il donnera l'impression d'une affectation mondaine, d'une minauderie enfantine (*puérilisme* de Dupré), ou d'une gesticulation théâtrale suivant les cas. Certains débiles, hystériques ou non, et plus encore les déments précoces, présentent le maniérisme.

II. *Troubles par adaptation conventionnelle. — Néologisme mimique.* — Dans certains cas, l'adaptation du geste à l'idée n'est pas à proprement parler vicieuse, mais elle est conventionnelle. Elle n'a de valeur que pour le malade, et la signification de l'expression mimique est inaccessible aux spectateurs non prévenus. Il s'agit là de véritables néologismes, et ces néologismes peuvent être interprétés à la condition d'en avoir la clef.

Chez certains dégénérés obsédés des gestes peuvent acquérir, aux yeux du malade, une valeur spéciale se rattachant à une idée déterminée. Il y a des gestes auxquels le malade attache une signification défavorable et qu'il exécute cependant d'une manière invincible ; il y a aussi des gestes préservateurs et des gestes antagonistes. Mais les néologismes mimiques sont particulièrement fréquents chez les délirants anciens en tant que représentations éliptiques, symboliques, cabalistiques. Les malades traduisent leurs idées délirantes par des gestes bizarres dont la signification conventionnelle échappe et qui sont dans le domaine de la mimique l'équivalent du néologisme verbal dans le langage parlé, et des signes hiéroglyphiques dans le langage écrit.

III. *Troubles par défaut d'adaptation.* — Il est des cas où l'adaptation du geste à l'idée n'est point simplement vicieuse ou conventionnelle : elle fait complètement défaut. Le psychisme supérieur a perdu tout droit au contrôle sur l'activité motrice et celle-ci s'exerce automatiquement, sans raison et sans but.

C'est surtout dans certains cas d'aliénation mentale qu'on trouve l'automatisme absolu du geste et des jeux de la physionomie. Cette activité mimique sans aucun substratum de volonté consciente a sa représentation dans la *stéréomimie* et dans l'*échomimie*.

La *stéréomimie* se traduit par des gestes et par des jeux de physionomie qui se répètent à satiété, toujours de la même façon et sans aucun lien. Elle est une modalité particulière d'un phénomène plus général, la *stéréotypie*.

L'*échomimie* consiste dans l'imitation impulsive des jeux physionomiques et des gestes d'autrui, imitation qui se réalise d'une manière immédiate avec la brusquerie et la promptitude d'une activité réflexe, sans aucune intervention inhibitoire possible de la part de la volonté. Elle est une modalité particulière d'un phénomène plus général l'*échokinésie*.

Ces phénomènes traduisent l'*incontinence des centres inférieurs livrés à eux-mêmes par la déchéance ou l'absence des facultés directrices.* FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1618) **La Paralysie Générale infantile et juvénile et ses rapports avec l'Hérédo-syphilis,** par V. FIRPI. *Thèse de Paris,* n° 350, juillet 1906. Imprimerie A. Michalon.

La paralysie générale précoce survient entre 6 et 25 ans ; elle entraîne avec

elle un arrêt du développement et les malades gardent l'aspect infantile. Elle évolue sans délire, sous la forme démentielle simple et s'accompagne fréquemment d'ictus épileptiques. Sa durée est en moyenne plus longue que chez l'adulte; mais il existe des cas à marche rapide où la mort survient au bout de quinze à dix-huit mois.

Les lésions sont identiques à celles de la méningo-encéphalite de l'adulte, mais sont accompagnées en outre d'un certain nombre de dystrophies et d'arrêt de développement dans la plupart des cas.

La maladie reconnaît presque toujours pour cause la syphilis des parents. Elle évolue sur des terrains déjà préparés par l'hérédité, sur des systèmes nerveux à architecture fragile; mais la syphilis n'en reste pas moins la cause déterminante.

La paralysie générale précoce sera parfois difficile à différencier, au début, de l'épilepsie, d'une lésion cérébrale en foyer et en particulier de la syphilis cérébrale.

On fera le diagnostic avec l'idiotie congénitale ou acquise, grâce aux anamnésiques; on évitera surtout, par l'examen détaillé des signes somatiques et la ponction lombaire, de confondre la maladie avec la confusion mentale et surtout la démence précoce.

La thérapeutique est impuissante contre la maladie une fois déclarée. Le traitement iodo-mercuriel, loin d'améliorer les malades, ne fera, le plus souvent, qu'accélérer la marche fatale.

Le traitement prophylactique consistera d'abord à réduire au minimum la transmission de la syphilis; à traiter d'une façon rigoureuse et méthodique les syphilis, même les plus bénignes en apparence, à traiter dès le début et jusqu'à la fin de leur grossesse les femmes suspectes de syphilis, et à soigner par le mercure et l'iodure de potassium les nouveau-nés, issus de parents syphilitiques, et cela pendant quatre années consécutives. Par cette manière de faire l'on arrivera, sans doute, à atténuer l'action néfaste du virus sur la descendance et à supprimer son rôle dans la paralysie générale, dont il est la cause déterminante presque constante.

FEINDEL.

1619) **Démence Précoce** (Dementia præcox, Ungdonvraarenes Sindwygdome I), par H. EVENSEW. Kristiania, H. Arckahong et C°, 300 p., 1906.

L'auteur présente dans ce livre la première partie de ses recherches sur les maladies mentales dans le jeune âge; le volume suivant doit s'occuper de la folie maniaque dépressive.

L'examen porte sur 182 *malades hommes*, atteints de démence précoce, de 14 à 26 ans, et sur quelques malades femmes. La description de la maladie repose uniquement sur ces observations. En général, l'auteur suit les principes de Kahlbaum, que Kraepelin a développés. Il tient spécialement compte des symptômes qui indiquent que la démence précoce est un *état maladif général* dans l'examen duquel on doit se servir de toutes les méthodes qui sont au service de la médecine générale.

La *symptomatologie* générale est particulièrement développée et on y trouve un grand nombre de détails intéressants. L'auteur insiste sur l'indifférence morale, qui est spécialement propre à l'hébéphrénie, il examine les divers troubles de la conscience et de la volonté qui caractérisent l'hébéphrénie et la catatonie, et n'admet pas l'individualité des formes paranoïdes. Entre autres faits intéressants, l'auteur donne une série de poésies hébéphréniques.

Pour ce qui est des *troubles somatiques* Evensew demande une investigation plus

précise que cela ne s'est fait jusqu'ici. Le système des nerfs vasomoteurs est excitable; on observe de la congestion dans les cas d'agitation et de peur. L'œdème et la cyanose ont, d'après les vues de l'auteur, leurs conditions le plus souvent dans les centres nerveux. Par une longue immobilité dans la même position, on arrive facilement à des contractures. Il faut encore citer : sueur anormale, peau huileuse ou sèche, salivation, stomatite, puis diminution de la sensibilité et du réflexe de la cornée, rétention d'urine, maux de tête, suffocations, paresthésie, dermographisme, durcissement des muscles (négativisme!), tremblements, mouvements convulsifs (qui souvent rappellent la chorée et l'athétose), troubles de la digestion. Les pupilles sont souvent larges et réagissent avec paresse; elles sont inégales chez un quart des hébéphrènes et un dixième des catatoniques. Les réflexes rotuliens étaient chez 40 pour 100 au-dessus, chez 7 pour 100 au-dessous de la normale, chez 3 pour 100 ils manquaient. La température peut dans les attaques d'agitation catatonique monter jusqu'à 39,5° (ce qui les met sur la même ligne que les paralytiques), dans la stupeur elle peut descendre jusqu'à 36°, 35°. Au commencement de la maladie des évanouissements ne sont pas rares. On observe des convulsions épileptiformes et hystériformes, aussi des accès épileptiques. Il ne s'est jamais présenté d'évacuations involontaires. Il y a perte de connaissance dans les accès, mais pas d'obnubilation consécutive. Le poids du corps décroît le plus souvent au début, souvent il subit de grandes oscillations sans cause connue.

L'auteur expose ensuite le tableau général de la maladie : l'hébéphrénie (forme hypocondriaque, forme paranoïde), et la catatonie (à début aigu, à début progressif). Après un exposé historique, dans lequel les services rendus par Kahlbaum et Kraepelin sont mis en valeur, l'auteur discute le diagnostic différentiel et insiste sur son importance au point de vue médico-légal. En ce qui concerne l'étiologie, Evensen admet que, si l'on ne fait pas entrer en ligne de compte les demi-frères et sœurs et la parenté plus éloignée, et si l'on ne compte pas l'idiotie comme maladie mentale, l'hérédité intervient dans 61,5 pour 100 dans la catatonie et l'hébéphrénie. Si l'on tient compte de l'idiotie, de l'alcoolisme et de semblables anormalités, on trouve 75, pour l'un, et 73 pour 100, pour l'autre. La disposition héréditaire paraît n'avoir aucune influence sur la forme et le cours de la maladie. Dans la catatonie la famille maternelle l'emporte quant à l'hérédité. La transmission paraît de préférence être croisée. Dans la parenté se trouve dans la même mesure la démence précoce et la folie maniaque dépressive; les frères et sœurs sont souvent atteints de démence précoce. Le père n'était alcoolique que dans 5 pour 100 des cas. Des signes somatiques de dégénérescence se sont trouvés dans 57 pour 100 des cas présentant des tares héréditaires, mais aussi dans 54 pour 100 des cas exempts de tare!

Une connexité entre la démence précoce et la tuberculose, comme l'admettent les auteurs anglais, ne peut être affirmée. Il n'y a qu'une chose certaine, c'est que beaucoup de catatoniques meurent de phtisie. Dans la plupart des cas la maladie commence après l'établissement de la puberté, rarement à l'âge de 13 à 16 ans, souvent de 18 à 22 ans. Le nombre des individus atteints s'élève encore à une certaine hauteur à l'âge de 24 à 25 ans. L'âge semble n'avoir aucune importance prognostique; cependant il y a d'autant plus de chances pour le développement de traits catatoniques et surtout d'une forme paranoïde que le mal se développe plus tard. Comme la démence précoce peut apparaître aux âges les plus différents, Evensen croit pouvoir admettre qu'elle n'a pas de rapport direct avec la puberté.

Parmi les différentes théories pathogéniques, celle de l'intoxication (*Kraepelin*) paraît encore avoir le plus pour elle.

D'une façon générale, au point de vue étiologique on ne sait encore rien de sûr; dans un tiers des cas il y avait assurément des influences affaiblissantes qui pouvaient favoriser l'éclosion de la maladie; mais souvent on regarde comme connexe ce qui n'est pas simultané. Un riche index bibliographique termine ce travail fort important. R.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1620) **Du parallélisme entre l'Homosexualité et la Criminalité innée,** par C. Lombroso. *VIe Congrès International d'Anthropologie Criminelle,* Turin, 1906.

Dans l'enfance, il y a une criminalité transitoire, même parmi ceux qui deviendront des hommes normaux ; tous les enfants sont menteurs, voleurs, sans affection, amoraux, et ne reconnaissent le droit de propriété que pour eux-mêmes ; même ils sont cruels jusqu'à la férocité contre les faibles, contre les animaux.

De même il y a dans l'enfance une homosexualité transitoire, d'hermaphroditisme moral même parmi ceux qui seront des sexuels normaux. Il existe dans les collèges de femmes des amourettes qu'on appelle les flammes et qui flambent, vraiment, d'une ardeur étrange. Et tous les hommes savent qu'ils ont contracté les premières amitiés avec leurs camarades dans l'enfance, et que dans cet âge ces amitiés avaient bien souvent une couleur érotique, du fait de la jalousie réciproque et de l'intensité du sentiment.

Et comme il y a les criminels-nés, il y a les vrais invertis-nés, qui dès les premières années, et sans cause spéciale, montrent une attraction excessive, charnelle, pour les gens du même sexe.

Parmi les criminels-nés, il y en a 40 pour 100 avec un type spécial, physionomique, résultant d'un certain nombre de caractères dégénératifs et professionnels. Il y a aussi un grand nombre d'homo-sexuels ayant des caractères spéciaux qui sont de l'autre sexe : physionomie efféminée, défaut de barbe et de poils, largeur de bassin, hypertrophie des mamelles, même sécrétion de lait, asymétrie faciale, mongolisme, macrocéphalie.

Il y a une quantité notable de criminels-nés (60 pour 100) qui n'ont aucun type spécial, mais seulement des caractères isolés, parce qu'ils sont devenus criminels grâce à des maladies après naissance ou par l'alcoolisme, la syphilis ; et de même il y a un certain nombre d'invertis qui n'ont pas des caractères physiques extérieurs.

Mais la psychologie des uns et des autres est toujours la même, psychologie toute amorale et bien des fois criminelle, et surtout étrange. Ainsi, on note chez les homo-sexuels la frivolité, l'égoïsme, la jalousie, la fausseté, la vanité, etc. Chez les criminels, le penchant pour l'orgie, pour la vengeance, l'usage du jargon, du tatouage, des hiéroglyphes, les ramène à l'atavisme le plus reculé.

Tous deux, homo-sexuels et criminels, ont une étiologie analogue sinon identique. Tous les deux descendent d'épileptiques, de névropathes, d'excentriques ou d'alcooliques.

Tous deux, criminels-nés et homo-sexuels, ont un fonds névropathique; l'épi-

lepsie appartient plutôt aux premiers, l'hystérie aux autres ; mais dans les deux groupes l'impulsivité excessive, la précocité, le penchant à la simulation, l'impossibilité d'inhibition, donnent un cachet essentiellement épileptique.

Enfin, dans les deux cas, le penchant criminel ou l'inversion peuvent être l'équivalent d'un accès épileptique et reparaître à des intervalles périodiques.

F. DELENI.

PSYCHOSES TOXIQUES

1621) **Les Troubles Psychiques dans les altérations des Glandes à sécrétion interne,** par PAUL SAINTON. *L'Encéphale*, an I, nos 3 et 4, p. 242 et 377, mai-août 1906.

Toute altération des fonctions glandulaires internes survenant chez l'enfant se traduit par des troubles, voisins les uns des autres, le plus souvent dans le développement physique (nanisme, infantilisme), quelquefois très différents en apparence (gigantisme), mais par un syndrome psychique à peu près univoque, par l'arrêt plus ou moins marqué de l'ensemble des facultés psychiques de l'individu (intelligence, mémoire, affectivité, etc.).

Dans ces cas, si une glande à sécrétion interne est plus altérée que les autres, l'ensemble de ce système régulateur du trophisme général n'en est pas moins touché.

Lorsque la modification de la sécrétion interne se produit plus tard, les troubles psychiques ne changent point la personnalité acquise ; il est encore difficile de savoir si l'insuffisance ou l'hyperactivité de chaque organe en lui-même se traduit par des symptômes spéciaux en raison des réactions qu'ils exercent les uns sur les autres. Cependant à l'hyperthyroïdisation semblent appartenir les états d'excitation, à l'hypothyroïdisation les états dépressifs; souvent, comme dans l'insuffisance ovarienne et surrénale, ces états peuvent se mélanger.

Ces troubles psychiques sont justifiables du traitement opothérapique et, à l'heure actuelle, il constitue une pierre de touche de leur diagnostic. Dans ce traitement, les extraits glandulaires paraissent susceptibles de se suppléer les uns aux autres.

Ces états psychiques sont constitués par des syndromes mentaux frustes en général, par des troubles psychiques élémentaires.

Les troubles de ces sécrétions glandulaires internes, soit par l'intoxication de l'organisme par certains poisons qu'ils sécrètent en excès, qu'ils détruisent ou qu'ils transforment irrégulièrement, soit par la perturbation qu'ils apportent dans la nutrition, sont susceptibles de servir de causes provocatrices à des psychoses telles que l'hystérie et l'épilepsie, et de jouer un rôle difficile encore à préciser dans les formes graves de l'aliénation mentale. La question ne peut être tranchée que par des essais opothérapiques systématiques et par l'examen anatomo-pathologique méthodique des différentes glandes à sécrétion interne chez les aliénés.

FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 décembre 1906

Présidence de M. Gilbert BALLET.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Hyperesthésie tactile douloureuse à Topographie Radiculaire chez un Tabétique,** par M. Léon Lortat-Jacob. (Présentation du malade.)

Il s'agit d'un homme de 51 ans présentant les signes d'un tabes avéré consistant en abolition des réflexes patellaires et achilléens, en paralysie vésicale, rétention d'urine.

Le malade présente de plus un réflexe pupillaire très faible, cependant, c'est là un fait remarquable, il n'a pas le signe d'Argyll Robertson complet.

En effet, du côté droit, la pupille réagit encore assez facilement à la lumière et, du côté gauche, ce réflexe est seulement lent.

Les pupilles ne sont ni déformées ni inégales. Le signe de Piltz manque.

La marche est correcte ; il n'y a aucun signe d'incoordination aux membres supérieurs.

Pas d'abolition des sens stéréognostiques.

Pas de troubles de la notion des attitudes.

Le signe de Romberg existe. N... présente un type de voix bitonale.

La voix a changé particulièrement il y a dix ans environ. Bon et agréable chanteur autrefois, M. Ch... ne peut aujourd'hui non seulement chanter, mais encore émettre un mot sans présenter des modifications du timbre de la voix pendant l'émission de ce mot ; le timbre est tantôt élevé, tantôt grave et « la voix ne tient pas ».

Il existe, d'autre part, une très forte tendance aux manifestations de sensations douloureuses chez ce malade.

C'est ainsi qu'il accuse constamment une pesanteur dans le ventre : « tout son ventre lui pèse », « son ventre est rongé », c'est une douleur sourde, lancinante, perpétuelle.

La vessie elle-même paralysée est le siège de phénomènes douloureux, et chaque sondage devient pour lui l'occasion d'une crise d'*algie vésicale.*

La persistance de cet état douloureux crée chez le malade un état mental lamentable. Toutefois, en dehors de ces douleurs viscérales, intestinales et vésicales, il n'y a rien a signaler pour l'estomac ; celui-ci est parfait, l'appétit est très régulier, jamais il n'y eut de crise gastrique. Les digestions sont bonnes. Les selles sont diarrhéiques et doivent toujours être provoquées par des laxatifs.

Mais, indépendamment de ces douleurs vésicales, ce qui amène le malade à consulter, ce sont surtout les phénomènes d'hyperesthésie « atrocement douloureux », selon son expression. Cette hyperesthésie siège dans les régions suivantes et l'inspection du schéma permet de se rendre un compte exact de sa répartition. (Fig. 1.)

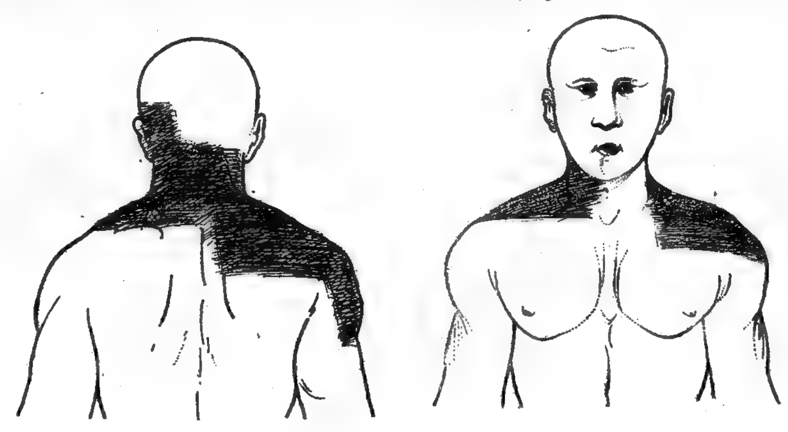


Fig. 1.

Elle occupe, à gauche, la moitié de la nuque, descend sur le bord du trapèze et s'arrête à deux travers de doigt, au-dessus de la tête humérale. La limite inférieure est au niveau de l'épine de l'omoplate.

En haut, la limite est représentée par une ligne passant dans le cuir chevelu, au-dessus du pavillon de l'oreille. Toutefois, cette limite supérieure descend sur la ligne médiane au niveau de la tubérosité occipitale, franchit la ligne médiane et vient se perdre sur les parties latérales du cou, à droite.

En ce point elle descend sur toute la région scapulo-humérale droite qu'elle recouvre d'une « écharpe douloureuse » et se limite en bas à trois travers de doigts au-dessous de l'omoplate. Là, elle gagne le bras mais n'atteint qu'une partie étroite et très limitée de la face externe du bras droit, pour se terminer un peu au-dessous de l'insertion deltoïdienne.

L'hyperesthésie tactile n'atteint donc au bras qu'une bande étroite se continuant directement avec l'hyperesthésie de la région scapulaire et de la nuque.

C'est une douleur *constante* réveillée par tous les menus incidents de la vie. Le port du gilet de flanelle, le frôlement de l'air, les mouvements de la tête, de la nuque, de l'épaule, du bras réveillent cette hyperesthésie.

Le malade n'a en ce point qu'une façon de percevoir les sensations ; il perçoit tout douloureusement. Le fait de « plier la peau », ainsi qu'il le dit, dans les différents mouvements est pour lui l'occasion de souffrances intolérables. Cette douleur n'est nullement soulagée ni par la morphine, ni par le gelsémium sempervirens dont l'usage est persévérant depuis 8 mois. Il prend actuellement 30 gouttes par jour de ce médicament. Les injections de nitrate de soude sont restées sans résultat.

Les lavements avec 3 grammes d'antipyrine et 20 gouttes de laudanum sont relativement sans effet.

Toutefois, lorsque le malade se couche et qu'il s'étend dans son lit il peut dormir et pendant le sommeil il perd conscience de son hyperesthésie tactile. Celle-ci reparaît, par contre, dès le réveil. Cette hyperesthésie tactile occupe, en outre, en avant la région maxillaire à droite et descend dans le creux sus-clavier jusqu'à la clavicule, elle ne franchit pas la ligne médiane.

A gauche, l'hyperesthésie partant de la fosse sus-épineuse franchit le bord supérieur de l'omoplate et vient recouvrir tout le creux sus-clavier et le moignon de l'épaule. Elle est limitée en dedans par la racine du cou.

La disposition de cette hyperesthésie sous-maxillaire à droite, interdit au malade l'usage du rasoir, et depuis le mois de juillet il a laissé pousser sa barbe, l'hyperesthésie étant devenue intolérable.

Dans ces conditions toutes les contractions du peaucier réveillent les douleurs, la mastication, les bâillements, le rire sont l'occasion de crises douloureuses. L'existence parfois paraît insoutenable au malade et il parle fréquemment de suicide.

J'ajouterai que la suggestion a échoué chez lui comme les autres méthodes de thérapeutique.

Il n'y a rien à signaler dans les *antécédents héréditaires*.

Quant aux *antécédents personnels* ils se résument à une syphilis contractée à l'âge de 19 ans et insuffisamment soignée dès le début. Il présenta des éruptions cutanées, des syphilides à la face, mais jusqu'à 30 ans, il a une période de tolérance parfaite au point de vue du système nerveux.

A l'âge de 30 ans M. Ch... a une première atteinte de diplopie qui dure 3 mois.

Il est soigné par M. Fournier avec des pilules de Dupuytren et de l'iodure de potassium pendant 2 ans.

Le traitement est ininterrompu pendant 18 mois; puis, interrompu et repris ensuite en deux périodes annuelles pendant 5 ans.

En 1896, crise de rétention d'urines, il « pisse sur ses bottes » et cet état augmente de ce jour.

A 45 ans, en 1900, 2e atteinte de diplopie.

Le malade est alors traité avec des injections de peptonate de mercure et il estime à 500 environ le nombre des injections reçues jusqu'à cette époque.

Depuis le 14 juillet 1904, il a vu apparaître presque subitement, en ramant, dit-il, une douleur sur l'épaule droite, au niveau du moignon.

Il crut alors à « un rhumatisme ». Cette douleur persiste depuis ce moment.

Elle s'atténua au début pendant quelque temps, reprit ensuite avec des intermittences; elle était surtout intense à l'épaule droite et à l'apophyse mastoïde à gauche, mais depuis ce temps elle a progressé, s'est installée définitivement jusqu'à ce jour, où elle occupe les points que nous lui voyons.

L'intensité des phénomènes d'hyperesthésie tactile douloureuse, à topographie radiculaire, fait, me semble-t-il, l'intérêt de cette observation. L'hyperesthésie est telle qu'elle résiste à tous les hypnotiques et à la suggestion, et le malade ne peut trouver l'oubli de sa souffrance que dans le sommeil : il ne souffre pas dans l'immobilité absolue.

Il n'est pas très fréquent de rencontrer des exemples semblables et le patient songe parfois au suicide. Il s'agit manifestement de tabes dans ce cas, ainsi que nous le démontrent l'abolition des réflexes patellaires, achilléens, la paralysie vésicale, les troubles de la voix, etc.

Il reste à discuter l'hypothèse de l'hystérie surajoutée.

Pour plusieurs motifs, ce diagnostic me semble devoir être écarté, au moins en ce qui concerne cette hyperesthésie. En effet il n'y a aucun stigmate d'hysté-

rie chez ce malade : pas de rétrécissement du champ visuel, pas de symptômes sensoriels.

De plus, la suggestion est impuissante à faire cesser cette sensation de tact douloureux.

Enfin la topographie de cette hyperesthésie même, n'a rien de segmentaire :la disposition en bandes sur le bras droit, la répartition, au niveau de la nuque des fosses sus-claviculaire est exactement distribuée sur une partie du territoire des 4, 5, 6, 7, racines cervicales.

Toutes ne sont pas prises au même degré. Il est intéressant de rapprocher ces phénomènes d'hyperesthésie intense, au niveau des racines cervicales de la présence de manifestations laryngées chez ce malade:

Ajoutons que parmi beaucoup de signes par ailleurs classiques, du tabes, l'existence incomplète du signe d'Argyll Robertson, l'absence totale de toute manifestation d'incoordination jointes à la topographie radiculaire de l'hypéresthésie tactile douloureuse, donnent à ce tabes une allure clinique particulière.

Quant au traitement, il serait peut-être utile de faire intervenir chez ce malade la radiothérapie dans l'espérance qu'elle apportera un soulagement qu'aucune autre thérapeutique n'a pu réaliser.

II. **Un cas de Radiculite sensitivo-motrice**, par MM. P. Camus et A. Sézary. (Présentation du malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un malade atteint de radiculite sensitive et motrice, que nous avons observé dans le service de notre maître M. le professeur Dejerine.

Le nommé C..., âgé de 38 ans, marchand de vins, vient consulter pour des douleurs dans la région lombaire et le membre inférieur du côté droit et pour des troubles de la marche.

Rien de notable dans ses antécédents héréditaires. Jamais de maladie grave. Blennorragie il y a dix ans.

Marié deux fois : aucune de ses femmes n'a fait de fausse couche. Pas de syphilis avérée, mais leucoplasie à la face interne des joues. Depuis 6 ans, prend 4 à 5 apéritifs par jour. Caractère nerveux, émotif, irritable.

L'affection actuelle remonte à 4 ans : à ce moment survint une première crise douloureuse. Les douleurs siégèrent, plusieurs jours durant, à la région lombaire droite, puis dans le membre inférieur du même côté. Elles s'atténuèrent peu à peu. Pendant les 3 années suivantes, quoique souffrant plus ou moins, il n'eut pas de crise grave.

Il y a un an, une nouvelle crise, plus violente que la première, éclata brusquement dans la nuit, à l'occasion d'une quinte de toux. La douleur occupa tout d'abord la région lombaire droite et presque aussitôt descendit dans le membre inférieur droit, « comme une décharge électrique ». En même temps, les testicules étaient rétractés vers les anneaux inguinaux. Un médecin, appelé en toute hâte, fit le diagnostic de colique néphrétique et pratiqua une injection de morphine qui amena un grand soulagement. Mais, lorsque le malade put se lever, il constata que son pied droit était affaibli et que sa démarche était gênée.

Depuis, en même temps que ces troubles moteurs se maintiennent, il éprouve par moments des douleurs ayant le même siège, mais moins vives. C'est à l'occasion d'une dernière poussée qu'il s'est décidé à consulter un médecin.

Actuellement, cet homme présente une paralysie de ses muscles jambier antérieur et extenseur propre du gros orteil du côté droit. Il ne peut relever le pied. Lorsqu'on lui demande d'étendre le gros orteil, on note un léger mouvement dû à la contraction du muscle pédieux, mais l'extension, à peine marquée, n'a pas l'ampleur de celle des autres orteils.

Lorsqu'il marche, il steppe du côté droit et on le voit très nettement relever ses quatre derniers orteils alors que le premier reste à peu près immobile.

On constate encore que la voûte plantaire droite s'efface légèrement dans la station debout et pendant la marche, du fait que sa charpente osseuse n'est plus maintenue par le jambier antérieur.

L'empreinte plantaire montre cependant qu'en dehors des modifications suscitées par le steppage, et qui constituent une ébauche d'équinisme, le pied repose sur le sol d'une façon normale.

Le malade peut se lever sur la pointe de son seul pied droit, mais il lui est impossible de se tenir sur le talon. Il ressent des crampes fréquentes dans le membre atteint.

Les muscles paralysés sont notablement atrophiés et l'examen électrique, qu'a pratiqué M. Rieder, montre que l'excitabilité faradique est abolie, tandis que l'excitabilité galvanique, si elle ne révèle pas une DR absolue, est très modifiée, contraction difficile à obtenir. NPS = PFS, à 10 milliampères. Pas de contractions vermiculaires.

Actuellement, les douleurs sont peu marquées, elles surviennent plutôt par périodes durant de 4 à 6 semaines environ, puis se calment pendant une durée égale. Signe particulier, sur lequel M. Dejerine a déjà insisté, la toux, l'éternuement les réveillent d'une façon aiguë pendant les crises ou les rappellent légèrement, dans les périodes d'accalmie.

La région lombaire est un peu douloureuse à la palpation et à la percussion : la pression des troncs nerveux du membre inférieur droit est sensible. Le signe de Lasègue existe, à droite.

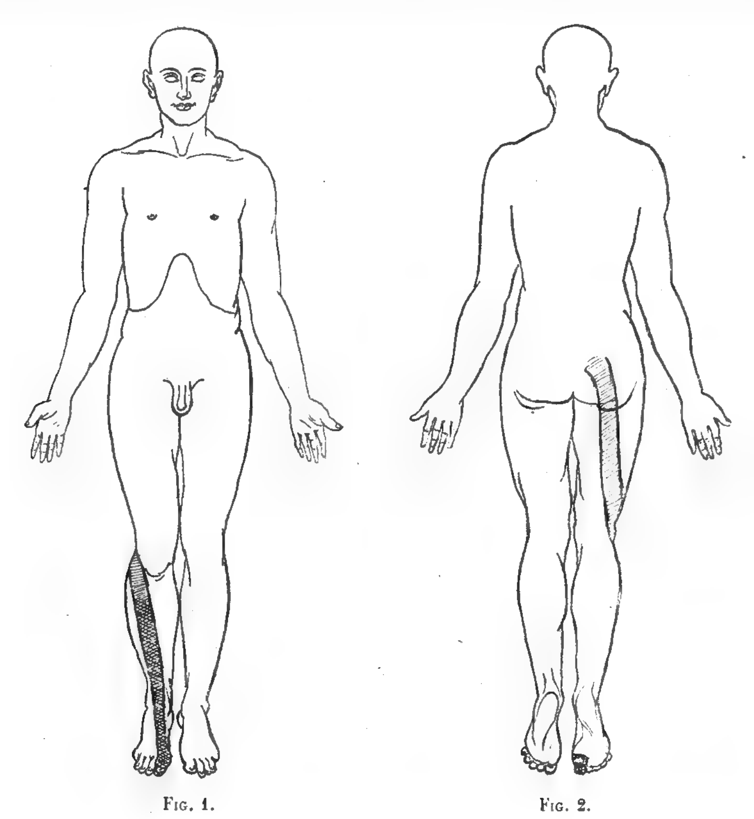


Fig. 1. Fig. 2.

L'examen objectif de la sensibilité (fig. 1 et 2) révèle une bande radiculaire d'anesthésie s'étendant de la face dorsale du pied jusqu'à la région lombaire. Elle intéresse le gros orteil dans sa totalité, ainsi qu'une petite portion adjacente de la plante du pied, remonte à la partie antérieure du cou-de-pied et de la jambe, au devant du tibia, sur une largeur de 5 travers de doigt. Arrivée au-devant de la tubérosité antérieure, elle se dirige en dehors, passe à la partie externe du genou, traverse de dehors en dedans, la face posté-

rieure de la cuisse et se termine près du rachis, au niveau des dernières vertèbres lombaires. Du gros orteil à la tubérosité antérieure du tibia, l'anesthésie est absolue; au-dessus, il n'y a que de l'hypoesthésie.

Les trois modes de la sensibilité sont également intéressés. La sensibilité osseuse est légèrement diminuée dans le membre inférieur droit.

Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés. Le réflexe des orteils se fait en flexion des deux côtés. Pas d'Argyll-Robertson. Pas de troubles des sphincters. La ponction lombaire n'a pas été faite. Urines claires : ni sucre, ni albumine.

Cette observation montre l'importance du signe sur lequel M. Dejerine a attiré l'attention dans les radiculites, à savoir la douleur provoquée par l'éternuement. Nous l'avons d'ailleurs retrouvé dans d'autres cas de radiculite.

Elle nous paraît encore intéressante par la topographie de l'anesthésie et de l'atrophie musculaire; mais, si l'on veut déterminer quel est le siège de la lésion chez notre malade, en nous reportant aux schémas classiques, nous voyons que l'innervation motrice du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil dépend de L^{IV} et L^{V}. La bande d'anesthésie radiculaire répond à peu près au domaine de S^{I}; elle s'en distingue seulement parce que l'anesthésie intéresse seulement le gros orteil, au lieu d'occuper une petite portion de la région moyenne et interne de la plante du pied. Si nous en croyons les schémas, il faudrait donc invoquer la lésion d'une racine motrice et d'une racine sensitive d'étages différents. Il serait cependant plus vraisemblable d'admettre l'atteinte de deux racines homologues.

M. DEJERINE. — Le cas actuel est un exemple très remarquable de radiculite spécifique et intéressant par la limitation très exacte des troubles moteurs et sensitifs : jambier antérieur et extenseur propre du gros orteil et troubles de la sensibilité dans le domaine des deux premières paires sacrées. Ici le territoire cutané de la IIe paire sacrée est pris dans toute son étendue, tandis que celui de la Ire paire sacrée ne l'est que dans une très petite partie. Il est probable que ce sont les racines antérieures homologues, Ire et IIe sacrées, qui innervent les muscles qui sont paralysés et atrophiés : jambier antérieur et extenseur propre du gros orteil, car il est plus logique d'admettre que c'est sur le même étage médullaire que les racines antérieures et postérieures sont englobées par la méningite.

Ces cas ne sont pas très rares, car hier, à la consultation de la Salpêtrière, chez un tabétique à la période préataxique j'ai constaté une symptomatologie très analogue à celle présentée par le malade de MM. Camus et Sézary. Ici cependant la toux, l'éternuement ne réveillaient aucune douleur, ce qui se conçoit, le malade étant tabétique. J'insiste à nouveau sur l'importance du signe de l'éternuement dans le diagnostic des radiculites. Jusqu'ici je ne l'ai pas rencontré dans d'autres affections.

III. **Tabes cervical avec Ataxie unilatérale**, par MM. PAUL CAMUS et A. SÉZARY. (Service du professeur DEJERINE.) (Présentation du malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de tabes à début cervical, à prédominance unilatérale et avec ataxie limitée à un seul membre.

Homme de 39 ans. Chancre à 18 ans, en 1885, traité pendant un mois. Marié en 1894 : 5 enfants bien portants, pas de fausse couche.

Début de l'affection actuelle vers la fin de 1900 par de l'anesthésie de l'auriculaire et de la partie interne de la main gauche avec maladresse de ce côté.

En 1903, anesthésie des trois derniers doigts, sans phénomènes douloureux.

En 1905, troubles urinaires, incontinence passagère. Puis, par intervalles, douleurs dans le membre supérieur gauche, sous forme d'élancements à la partie inférieure de l'avant-bras. Sensation de tiraillements des nerfs.

Au début de 1906, quelques douleurs analogues surviennent 2 ou 3 fois par jour dans le membre inférieur gauche. Jamais aucun phénomène douloureux à droite.

Examen. — (Juin 1906). — *Membres supérieurs.* — A gauche, ataxie très marquée au membre supérieur pour tous les mouvements des doigts, de la main et de l'avant-bras.

Perte de la notion de position des différents segments et des perceptions stéréognostiques.

Anesthésie complète (tact, douleur, température) des territoires radiculaires de la main, de l'avant-bras et de la partie adjacente du bras du côté gauche (territoires de C^5 à D^1) (fig. 1, 2, 3). Anesthésie vibratoire au diapason des os de ce membre (doigts, radius, cubitus, partie inférieure de l'humérus).

Réflexes tricipital et radial abolis.

Quand on fait exécuter des mouvements aux doigts de la main droite (flexion, extension), on note à gauche des *mouvements syncinétiques* correspondants, mais *avec ataxie* se produisant à l'insu du malade. Cette syncinésie n'existe pas de l'autre côté.

A droite, pas d'ataxie. Perceptions stéréognostiques affaiblies dans les 3 doigts internes. Le malade ne peut énoncer que quelques qualités extérieures des corps (dimensions, dureté, surface lisse ou rugueuse), mais ne peut identifier les objets les yeux fermés; il peut le faire avec le pouce et l'index.

Bande radiculaire d'anesthésie moins complète et moins étendue qu'à gauche (territoires de C^7 à D^1) (fig. 1 et 2). Vibrations du diapason moins bien perçues au cubitus qu'au radius. Réflexe radial aboli, tricipital très affaibli.

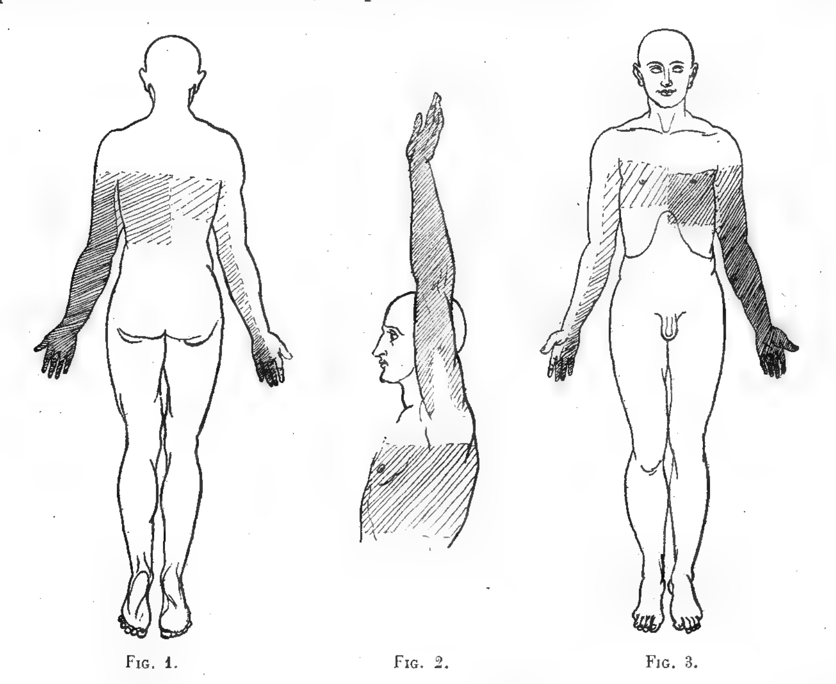


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Thorax. A gauche, hypoesthésie tactile, douloureuse et vibratoire (côtes) de D^3 à D^6. Conservation relative des territoires axillaire et brachial de D^2 à D^3.

A droite, hypoesthésie très légère de D^1 à D^4 ou ^{5} en avant et en arrière.

Membres inférieurs. Pas de troubles moteurs nets. Pas de Romberg, la station est possible de chaque côté alternativement. Pas d'ataxie. Pas de troubles sensitifs d'aucune sorte. Réflexe rotulien aboli des deux côtés, achilléen aboli à gauche, affaibli à droite; réflexe plantaire en flexion. Réflexes crémastériens et abdominaux conservés.

Pupilles inégales ; gauche plus dilatée et irrégulière. Signe d'Argyll Robertson des deux côtés.

Depuis le mois de juin, le malade a été soumis au traitement mercuriel. Examiné à plusieurs reprises, il n'a présenté aucune modification favorable dans son état. Actuellement les mêmes signes cardinaux du tabes persistent avec les mêmes troubles de la sensibilité objective, la même altération des perceptions stéréognostiques et la même ataxie du membre supérieur gauche.

Les réflexes tendineux sont maintenant abolis dans tous les membres.

Ce cas est un exemple intéressant de tabes cervical avec ataxie unilatérale, dans lequel la lésion semble avoir débuté et s'être surtout cantonnée dans certaines zones radiculaires bien définies. L'ataxie limitée au membre supérieur gauche, ainsi que le trouble des perceptions stéréognostiques s'expliquent ici par l'atteinte beaucoup plus marquée des territoires sensitifs radiculaires de ce membre.

IV. **Signe de Babinski dans la Chorée de Sydenham**, par M. ALBERT CHARPENTIER. (Présentation du malade.)

Sujet âgé de 12 ans qui, à la suite d'une infection rhumatismale aiguë, fut atteint, en octobre 1906, de chorée de Sydenham. Le malade est actuellement en voie de guérison. Les mouvements désordonnés étaient généralisés, avec prédominance du côté droit, et le malade présentait les modifications du caractère qui sont fréquentes chez les choréiques. Les réflexes rotuliens et achilléens ainsi que ceux du triceps brachial ont toujours été égaux des deux côtés; mais on constate *le signe de Babinski*, une extension des orteils très nette au pied gauche, tandis qu'à droite le réflexe cutané plantaire est normal, en flexion. Ce fait est à rapprocher des observations de chorée où M. Babinski a trouvé le *mouvement réflexe de flexion combinée de la cuisse et du bassin*, et prouve que dans la chorée de Sydenham il existe une perturbation du faisceau pyramidal.

V. **Syndrome Bulbaire (Lésion rachidienne?)**, par MM. H. GRENET et TANON. (Présentation du malade.)

Nous observons, dans le service du professeur Brissaud, un malade qui présente un ensemble de symptômes d'une interprétation difficile.

Mid., âgé de 61 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 26 novembre 1906, se plaignant de douleurs dans la tête, et de troubles de la parole. En effet, il parle lentement, articulant mal les mots; et, en particulier, les consonnes *r*, *l*, *s*, *d*, *t*, *g*, ne peuvent plus être prononcées; la voix est un peu nasonnée; mais toutes les intonations diverses de la conversation sont parfaitement conservées. Le malade tire bien la langue et la porte facilement à droite et à gauche; mais celle-ci, qui est recouverte d'un enduit saburral épais, est très asymétrique, sa moitié gauche étant lisse et étalée. Le voile du palais est pendant; ses piliers postérieurs sont très mobiles; le réflexe pharyngien est complètement aboli; la déglutition est un peu difficile; mais jamais le malade n'avale de travers, et il ne se produit aucun reflux des liquides par le nez. La face est symétrique; les réflexes pupillaires sont normaux. Le malade peut tourner la tête à droite et à gauche et l'incliner en avant et en arrière; mais tous ces mouvements se font avec lenteur et avec une certaine difficulté. Il n'existe aucun trouble de la motilité des membres ; peut-être cependant les réflexes rotuliens sont-ils un peu exagérés; si l'on recherche le clonus du pied, on provoque deux ou trois secousses peu intenses, s'épuisant très vite, et nullement caractéristiques. On ne note aucun trouble de la sensibilité objective; mais le malade se plaint de douleurs sourdes dans la nuque et dans la région occipitale, du côté gauche. La température oscille aux environs de 38°. Les urines sont normales.

Nous apprenons que l'affection a évolué en deux phases. Il y a deux mois et demi, en effet, le malade a été pris de fièvre, et de violentes douleurs dans la nuque, surtout du côté gauche; il ne pouvait tourner la tête; c'était « comme s'il avait un torticolis ».

Néanmoins, il resta levé; et, au bout de quelques jours, après une application de sangsues à la nuque, son état s'améliora. Il ne présentait à ce moment aucun trouble de la parole.

Mais, il y a 20 jours, il commença à avoir de la difficulté pour parler; sa langue s'embarrassait; et, peu à peu, se développèrent les symptômes que nous avons relatés plus haut.

Un examen plus approfondi nous fit alors constater une rougeur diffuse du voile du palais; et, par le toucher, nous pûmes sentir une tuméfaction de la paroi supérieure du pharynx. Cette tuméfaction, un peu rénitente, était assez considérable pour empêcher la rhinoscopie postérieure.

Enfin, le 5 décembre, nous pûmes constater nettement, des deux côtés, le réflexe du gros orteil en extension, signe que nous avions recherché vainement les premiers jours, le chatouillement de la plante du pied n'ayant alors déterminé aucun réflexe, ni en flexion, ni en extension. De plus, la ponction lombaire nous révéla l'existence d'une lymphocytose rachidienne manifeste.

Ajoutons que l'état général du malade ne s'est pas sensiblement modifié; la température reste au voisinage de 38°; la langue est sale et la bouche pâteuse; la douleur persiste au niveau de la nuque et de la région occipitale. L'examen des yeux, pratiqué par M. Péchin, ne révèle aucun trouble.

Au premier examen, ce malade nous parut atteint d'une lésion bulbaire, consécutive elle-même à une infection indéterminée : la paralysie du voile, l'asymétrie linguale, les troubles de la phonation, plaidaient en faveur de ce diagnostic. Puis, lorsque nous eûmes constaté nettement l'existence d'une altération de la paroi postérieure du pharynx, nous fûmes tentés de rapporter tous les symptômes à cette seule lésion pharyngée; mais, si elle suffisait à nous expliquer les troubles de la parole, elle ne pouvait à elle seule rendre compte de l'asymétrie linguale. Enfin, la constatation de la lymphocytose arachnoïdienne et du signe de Babinski démontrent l'existence d'une altération centrale.

Il semble bien que le malade soit atteint d'une lésion rachidienne ou périrachidienne, dont dépend la tuméfaction de la paroi postérieure du pharynx : nous n'en voulons pour preuves que la raideur de la nuque, qui fut très intense au cours de la première étape de l'affection, la gêne qui existe encore dans les mouvements du cou, la localisation même de la douleur. Et cette lésion est encore en évolution, comme le démontre la persistance d'un léger mouvement fébrile. Il est dès lors très probable que cette inflammation vertébrale s'est accompagnée d'une méningite cervicale, subaiguë, tenant elle-même sous sa dépendance le syndrome bulbaire que nous avons étudié.

Quant à la nature même des lésions, elle nous échappe complètement; il ne s'agit vraisemblablement pas de tuberculose vertébrale (le mal de Pott entraîne une limitation beaucoup plus complète des mouvements, et ne détermine généralement pas de lymphocytose rachidienne). Faut-il admettre une infection grippale ou rhumatismale? Nous ne pouvons, sur ce point, qu'émettre des hypothèses.

VI. Lésion Bulbaire unilatérale : Thermo-asymétrie et Vaso-asymétrie; Hémianesthésie alterne à forme Syringomyélique.

(Hypothèse nouvelle sur la conduction des divers modes de la sensibilité).

(Présentation de malade.)

par J. Babinski.

Le malade que je présente est un homme de 54 ans qui a eu un chancre à l'âge de 25 ans. Sa femme a eu une fausse couche, 2 enfants mort-nés, et elle est paralysée depuis 18 ans.

Il y a 2 mois, cet homme a été pris dans le milieu de la nuit de maux de tête très violents, et pendant les 2 jours suivants il resta couché; dès qu'il levait la tête, dit-il,

il voyait les objets tourner et sa tête tombait à gauche; il lui était difficile de parler et l'alimentation était presque impossible; quand il buvait, une partie du liquide sortait par le nez.

Le 3e jour, en se levant pour changer de lit, il fut entraîné à gauche et tomba.

Les jours suivants son état s'améliora un peu et il fut capable de faire quelques pas, mais il y avait des troubles de motilité à gauche; les mouvements de la jambe gauche étaient brusques, sans mesure; il en était de même du membre supérieur gauche; la main, lorsque le malade essayait de la porter à la figure, venait la frapper brusquement en dépassant le but visé. Il éprouvait une sensation de froid dans la jambe et dans la main droites. Il avait aussi remarqué dès les premiers jours de sa maladie que le pincement de la peau des membres et du tronc était moins douloureux à droite qu'à gauche. Il ressentait des élancements dans le front et des picotements dans la lèvre du côté gauche.

Les vertiges et les troubles de motilité s'atténuèrent progressivement. Le malade est venu nous consulter il y a quelques jours et voici l'état dans lequel il se trouve actuellement.

Les troubles de motilité sont peu prononcés; le malade est en mesure de marcher sans être soutenu et de se servir de ses membres supérieurs presque comme un homme normal; toutefois, on est frappé, quand on le regarde marcher, par la tendance qu'il présente à se porter du côté gauche; il se sent comme entraîné à gauche. On remarque aussi que les mouvements du membre supérieur gauche ne sont pas aussi mesurés que ceux du côté droit; il y a là un reliquat des troubles qui étaient très accentués au début de sa maladie. La force musculaire est à peu près normale. Les mouvements successifs s'opèrent avec un peu moins de rapidité du côté gauche que du côté droit (légère perturbation de la diadococinésie).

Les réflexes tendineux sont partout conservés; le réflexe rotulien droit est un peu plus brusque que le gauche. Le réflexe cutané plantaire est normal à gauche, très faible à droite.

Le côté droit du corps, particulièrement à la main et à l'avant-bras, est plus froid que le côté gauche, et les veines de la main sont sensiblement plus apparentes à gauche qu'à droite.

La fente interpalpébrable est plus étroite à gauche qu'à droite et la pupille est plus petite à gauche. Le réflexe des pupilles à la lumière est aboli des deux côtés. Le réflexe de la convergence est conservé. Le malade accuse de la diplopie; l'examen pratiqué à ce point de vue par le Dr Chaillous a donné des résultats qui lui ont paru indécis; il lui a semblé, toutefois, qu'il y avait une parésie du muscle grand oblique gauche. Les réflexes de la conjonctive et de la cornée sont conservés.

A la face on constate du côté gauche une diminution de la sensibilité à la température et à la douleur, tandis que la sensibilité au tact et à la pression est conservée. Le reste du côté gauche ne présente pas de troubles de sensibilité. A droite la sensibilité est normale à la face. Au membre supérieur, au membre inférieur et au tronc du côté droit il y a une dissociation à forme syringomyélique des divers modes de la sensibilité; la sensibilité tactile et le sens musculaire sont absolument normaux; la sensibilité à la douleur explorée par des piqûres avec une aiguille, par le pincement de la peau, par l'électrisation faradique des téguments, par de fortes pressions exercées sur les masses musculaires et sur les os est manifestement très affaiblie. L'application d'un corps froid tantôt donne l'impression d'un simple contact, tantôt provoque une sensation de chaleur; l'application d'un corps très chaud occasionne simplement une sensation de douleur.

L'examen du larynx et du pharynx pratiqué par le Dr Weil a montré qu'il existait une paralysie de la corde vocale gauche qui est immobile en position médiane, et une parésie du pharynx du côté gauche surtout apparente sur le pilier postérieur.

L'intelligence est absolument normale.

Aucune autre particularité à noter.

Il est incontestable qu'il s'agit d'une lésion bulbaire siégeant à gauche. Les vertiges, les mouvements sans mesure du côté gauche, la latéropulsion à gauche, le rétrécissement de la fente palpébrale gauche, la paralysie de la corde vocale gauche, l'hémianesthésie alterne constituent un ensemble de symptômes absolument caractéristique (1).

(1) Voir à ce sujet : *a*) Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémia-

L'abolition du réflexe des pupilles à la lumière n'est pas sous la dépendance de la lésion bulbaire; elle décèle, selon moi, l'existence d'une méningite chronique syphilitique (1) et elle donne à penser que l'affection du bulbe est liée à une artérite ayant la syphilis pour cause.

Ce diagnostic repose sur des données aujourd'hui généralement admises et sur lesquelles il n'y a pas lieu par conséquent d'insister.

Mais je crois utile d'attirer l'attention sur un trouble que j'ai décrit récemment et qui n'a pas encore été vérifié par d'autres neurologistes, je veux parler de la thermo- et vaso-asymétrie, qui est ici des plus nettes et qui ne peut échapper à un observateur dont l'esprit est en éveil à ce point de vue. Je renvoie à mon précédent travail sur ce sujet (2) le lecteur désireux d'avoir une connaissance plus approfondie de cette perturbation.

D'autre part, la forme de l'hémianesthésie que présente ce malade et qui est identique à celle que j'ai notée dans un grand nombre de cas publiés ou inédits de lésion bulbaire, me suggère sur la conduction de la sensibilité des idées que je veux soumettre à la Société.

Je peux diviser en trois catégories les faits d'hémianesthésie croisée d'origine bulbaire que j'ai observés : à la première appartiennent les cas où tous les modes de la sensibilité sont atteints, à la deuxième ceux où la notion de position ou sens musculaire seul est conservée, et enfin de la troisième catégorie, qui me paraît la plus importante, font partie les faits semblables à celui-ci où il y a une dissociation à forme syringomyélique des divers modes de la sensibilité. Je ne possède pas une seule observation d'hémianesthésie inverse du type syringomyélique, c'est-à-dire d'hémianesthésie où la sensibilité à la douleur et la sensibilité thermique étant conservées, la sensibilité au tact et le sens musculaire seraient troublés. (Je tiens à faire remarquer que j'ai exclusivement en vue l'hémianesthésie croisée, c'est-à-dire l'anesthésie qui occupe le côté opposé à la lésion et non l'anesthésie qu'on peut observer dans les lésions bulbaires du côté de la lésion.) J'ajoute que dans mes recherches bibliographiques sur ce sujet je n'ai trouvé que des faits analogues aux miens, et je demande à mes collègues s'ils ont connaissance de quelque cas soigneusement observé d'hémianesthésie bulbaire croisée à forme inverse du type syringomyélique. Supposons que l'absence de cas de ce genre soit une notion définitivement acquise. Elle ébranle la théorie généralement acceptée aujourd'hui suivant laquelle il existerait dans les voies sensitives des faisceaux de fibres spéciaux pour la sensibilité à la température et à la douleur, d'une part, pour la sensibilité au tact et le sens musculaire, d'autre part. Il faudrait, en effet, pour concilier les faits avec cette conception, admettre que dans le bulbe les faisceaux du premier groupe sont très souvent les seuls faisceaux sensitifs altérés et que ceux du second groupe ne sont jamais atteints à l'exclusion des précédents, ce qui, en vérité, serait fort singulier.

nesthésie et hémiplégie croisées, par J. Babinski et Nageotte (*Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 17 avril 1902, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n. 6, 1902); *b*) Asynergie et inertie cérébelleuses, par J. Babinski (*Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 5 juillet 1906).

(1) Voir : *a*) De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis, par J. Babinski et Charpentier (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 mai 1901), *b*) Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses, par J. Babinski et Nageotte (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 mai 1901).

(2) Voir : Thermo-asymétrie d'origine bulbaire, par J. Babinski (*Soc. de Neurologie de Paris*, Séance du 11 mai 1905).

Il est à remarquer, d'ailleurs, que cette théorie a été surtout fondée sur l'étude des maladies de la moelle qui montre que les lésions des cornes postérieures et celles des cordons postérieurs provoquent chacune une forme de dissociation dont l'une est, à certains points de vue, l'inverse de l'autre. Mais je ferai observer que, contrairement au bulbe, où, sauf les fibres des nerfs sensitifs craniens, toutes les fibres sensitives appartiennent à la voie centrale, dans la moelle, des deux ordres de fibres sensitives que l'on met en parallèle, l'un appartient à la voie sensitive centrale et l'autre à la voie des racines postérieures, et que, par conséquent, l'opposition signalée ne prouve aucunement que dans chacune de ces voies il y ait des conducteurs différenciés pour chacun des divers modes de la sensibilité. La pathologie spinale que l'on invoque ne peut donc fournir des données décisives pour la solution de la question qui nous occupe.

Nous venons de voir que la théorie des faisceaux spéciaux ne s'adapte pas aux données de la pathologie du bulbe. S'accorde-t-elle mieux avec celles des racines postérieures? Considérons le tabes qui consiste au début en une lésion interstitielle et diffuse des racines de la moelle (Nageotte), capable d'atteindre toutes les fibres de ces racines. Or, quand l'anesthésie tabétique se présente sous la forme dissociée, ou bien le sens musculaire est seul atteint, ou bien il y a une perturbation du sens musculaire et de la sensibilité tactile, tandis qu'il y a conservation de la sensibilité thermique et plus particulièrement de la sensibilité au froid. Ce mode de dissociation qui, abstraction faite de l'analgésie que je néglige pour le moment, est l'inverse de la dissociation syringomyélique, peut être dénommé *la dissociation tabétique ou radiculaire*. Pour des raisons analogues à celles que j'ai fait valoir à propos des anesthésies bulbaires, l'absence des cas de tabes pur avec dissociation à type syringomyélique est aussi en désaccord avec la théorie que je critique.

De l'observation et de la discussion de ces divers faits je me crois en droit de conclure que l'existence de faisceaux de fibres spéciaux pour les divers modes de la sensibilité n'est pas vraisemblable, en ce qui concerne au moins la voie radiculaire et la voie que j'appellerai centrale inférieure qui est comprise entre la substance grise bulbo-médullaire et les ganglions de la base du cerveau. Si l'on veut persister dans cette idée que les conducteurs sont distincts pour chaque mode de sensibilité, il faut supposer qu'ils sont intimement mélangés les uns aux autres, mais il est encore plus probable que cette distinction n'existe pas, ainsi du reste que cela a été soutenu depuis longtemps par quelques physiologistes.

Quelle que soit celle de ces deux dernières hypothèses qu'on accepte, il devient nécessaire, quand on a abandonné la théorie des faisceaux de fibres différenciés, d'admettre que la conductibilité n'est pas égale pour les divers modes de sensibilité et, de plus, qu'à ce point de vue les conducteurs appartenant à des étages différents du système nerveux ne se comportent pas de la même manière. Dans la voie sensitive centrale inférieure, ce sont les excitations produisant des impressions de chaleur, de froid, de douleur dont la transmission est le plus compliquée et qui sera, par conséquent, la première troublée en cas d'altération; à une lésion relativement peu importante correspondra une anesthésie à type syringomyélique; l'anesthésie n'atteindra tous les modes que lorsque les altérations seront plus considérables. Dans la voie radiculaire, au contraire, ce sont les excitations thermiques qui sont transmises avec le plus de facilité, et il en résulte qu'une altération des racines peut ne pas troubler la sensibilité ther-

mique, tout en affaiblissant ou en abolissant les autres modes de sensibilité et donner lieu ainsi à la dissociation tabétique (1).

Je ne m'occupe pas ici de l'étage constitué par les fibres sensitives périphériques ni de l'étage sensitif central supérieur (portion comprise entre les ganglions de la base et l'écorce) qui semblent, au point de vue de la conduction des divers modes de la sensibilité, différer de l'étage radiculaire ainsi que de l'étage des fibres centrales inférieures.

Avant de terminer, je désire dire quelques mots de l'anesthésie de la face, à forme dissociée, dans les affections unilatérales du bulbe. Elle peut occuper le côté opposé à la lésion et elle est alors à forme syringomyélique, ce qui se conçoit, car elle est due à une lésion des fibres déjà croisées de la voie centrale. Elle peut siéger du côté de la lésion et se présente là tantôt sous la forme syringomyélique, tantôt sous la forme tabétique. L'interprétation de ces faits me paraît facile; dans le premier cas la lésion a altéré les fibres encore non entre-croisées de la voie sensitive centrale ; dans le second, elle a porté sur les racines du trijumeau.

En résumé, voici les hypothèses sur la conduction de la sensibilité qui me semblent s'accorder le mieux avec les faits anatomo-cliniques.

1° Dans l'étage radiculaire et dans l'étage sensitif central inférieur, les seuls que j'ai en vue ici, il n'y a pas de conducteurs spéciaux pour chaque mode de sensibilité.

2° Dans chacun de ces deux étages, la conductibilité est inégale pour les divers modes de sensibilité.

3° Au point de vue de la forme de cette inégalité, les deux étages diffèrent l'un de l'autre.

M. André Thomas. — Je rappellerai, à propos de l'intéressante communication de M. Babinski et de sa théorie sur la conduction indifférente dans la moelle, que nous avons soutenu avec M. Dejerine une hypothèse semblable dans l'article Moelle du *Traité de médecine* de MM. Brouardel et Gilbert (1902). Cette hypothèse ne nous était d'ailleurs nullement personnelle, puisqu'elle avait été déjà formulée, et en particulier par M. Long, dans sa thèse (1898) : avec cet auteur nous n'admettions pas que la conduction des sensations tactiles, douloureuses, thermiques se fasse par des systèmes de neurones spécialement affectés à chacune d'elles. Il est vraisemblable que c'est la substance grise qui joue le principal rôle dans la transmission de la sensibilité dans la moelle, c'est ce que Vulpian avait déjà exprimé de la façon suivante : « La substance grise est dans la moelle épinière la voie principale, sinon la seule, de transmission des impressions sensitives à l'encéphale. »

Dans certaines maladies de la moelle épinière, telles que la syringomyélie, on observe de la dissociation de la sensibilité, c'est-à-dire la conservation de la sensibilité tactile avec perte des sensibilités douloureuse et thermique. On en a conclu que la substance grise conduit la douleur et la température et le cordon postérieur la sensibilité tactile : c'est l'importation dans la pathologie de la théorie de Schiff dont les expériences physiologiques ont été justement critiquées par Vulpian (Art. *Moelle, Dict. encycl. des Sc. médicales*). Parmi les faits qui

(1) On concevrait fort bien que des substances toxiques fussent capables de dissocier les modes de la sensibilité autrement que les lésions que nous avons en vue ici.

viennent à l'encontre de cette théorie, nous rappellerons que le cordon postérieur peut être dégénéré alors que la sensibilité tactile est respectée ou fort peu touchée : c'est ce qui a généralement lieu dans la maladie de Friedreich.

On a même observé des cas dans lesquels il y avait dissociation de la sensibilité thermique : la perception du froid était conservée alors que celle de la chaleur est abolie (Dejerine et Tuilant). Imaginera-t-on, pour expliquer ce phénomène, des conducteurs spéciaux pour chaque mode de sensibilité? On pourrait alors objecter, comme nous le faisions remarquer avec M. Dejerine « que des conditions de transmission insuffisantes pour la conduction d'un mode de la sensibilité sont cependant suffisantes pour la conduction d'un autre mode. »

On serait encore en droit de se demander si la substance grise ne peut pas être suppléée plus facilement par la substance blanche et, dans l'espèce, par le cordon postérieur dans la conduction de la sensibilité tactile que dans la conduction des autres modes de la sensibilité. Au fond cela revient toujours à dire que la conduction des divers modes de la sensibilité est indifférente dans la moelle.

Il ne faut pas oublier, d'autre part, que dans la perception de la qualité de la sensation, plusieurs facteurs interviennent et qu'à côté des voies de transmission des excitations périphériques, la nature de la vibration moléculaire et l'interprétation même de l'excitation (qui est un phénomène purement psychique) ont une importance tout aussi grande.

La remarque précédente ne s'applique naturellement qu'à la conduction de la sensibilité dans la moelle.

J. Babinski. — Je ne prétends pas être le premier à soutenir qu'il n'y a pas de conducteurs spéciaux pour chaque mode de sensibilité, mais je crois avoir apporté des arguments nouveaux très sérieux contre la théorie qui est admise aujourd'hui par la plupart des neurologistes. D'autre part l'étude comparative des lésions du bulbe et de celles des racines postérieures m'a conduit à penser que l'étage radiculaire et l'étage sensitif central inférieur diffèrent l'un de l'autre au point de vue de la conductibilité des divers modes de la sensibilité. Or c'est là une hypothèse qui, à ma connaissance, n'a jamais été émise et qui me paraît nécessaire pour expliquer les faits.

VII. **Tabes probable avec Atrophie des muscles de la nuque, d'une partie des muscles de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs. — Malformations familiales du Squelette des avant-bras. — Appareil de contention pour remédier à l'insuffisance des muscles extenseurs de la tête sur le cou,** par MM. F. Raymond et E. Huet. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons nous paraît pouvoir intéresser la Société de Neurologie à plusieurs titres : 1° en raison des malformations familiales des os des avant-bras ; 2° en raison d'une atrophie musculaire développée au cours d'un tabes et atteignant une grande partie des muscles des membres supérieurs, de la ceinture scapulaire et de la nuque ; 3° en raison d'un appareil très simple permettant de soutenir la tête et de remédier dans une certaine mesure au défaut d'action des muscles de la nuque.

I. — C'est un homme âgé de 48 ans, ayant joui d'une très bonne santé jusqu'à l'apparition des symptômes du tabes actuel. Il ne paraît pas avoir eu la syphilis. Il a toujours

eu les deux mains déviées en dedans sur le bord cubital. Cette déviation des mains paraît due à un défaut de développement en longueur des os de l'avant-bras ayant porté davantage sur le cubitus que sur le radius. Les deux avant-bras sont un peu plus courts que dans l'état normal ; mais, en dehors de cette insuffisance dans le développement en longueur du radius et surtout du cubitus, l'examen par l'inspection et la palpation ne fait pas constater d'autres malformations sur le corps des os, ni du côté de leurs surfaces articulaires. La radiographie cependant montre que le radius est assez fortement incurvé, avec concavité regardant en dedans, et de plus, que le pisiforme au lieu d'être situé au-dessous de l'extrémité inférieure du cubitus vient s'appliquer latéralement contre elle à la hauteur de l'apophyse styloïde où il paraît contracter avec elle des contacts articulaires.

Avant l'atrophie musculaire, qui s'est développée depuis deux ans, les mouvements des mains sur les poignets n'étaient guère gênés; seuls les mouvements d'abduction étaient très restreints. Le malade a d'ailleurs pu faire tout son service militaire dans l'infanterie ; il écrivait bien et exerçait la profession de comptable.

Marié depuis vingt ans il n'a pas eu d'enfants. De ses deux frères l'aîné, un peu plus âgé que lui, présente la même déformation des mains qui ne le gêne pas dans son métier d'ébéniste ; il a un enfant normalement conformé ; l'autre frère, un peu plus jeune que le malade, est mort il y a quelques années et n'avait pas cette déformation. La mère du malade, encore vivante et âgée de 78 ans, a les deux avant-bras très courts, avec les deux mains déviées sur le bord cubital ; elle avait plusieurs frères et sœurs indemnes de cette déformation, alors que leur père, le grand-père du malade, en était atteint également.

II. — Il y a environ 15 ans le malade a commencé à ressentir, par moments, au niveau du tronc une hyperesthésie cutanée rendant douloureux de légers frôlements. La pression profonde ne provoquait pas de douleurs ou même calmait les douleurs précédentes. Quelque temps après ont apparu des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs ayant atteint un assez grand développement, persistant encore actuellement, revenant par crises presque quotidiennes, parfois légères, parfois au contraire assez accusées. Aux douleurs fulgurantes s'ajoutent parfois des douleurs constrictives à siège variable sur les membres inférieurs. Parfois aussi il y a du côté des membres supérieurs quelques douleurs fulgurantes, plus souvent des douleurs constrictives, beaucoup moins fréquentes cependant qu'aux membres inférieurs. Dans le cours de ces dernières années ont apparu plusieurs fois de légères crises gastriques.

Il existe aussi quelques troubles urinaires consistant en mictions assez lentes et parfois difficiles, mais jamais de rétention complète d'urine.

Il y a 2 ans le malade a eu pendant quelques jours de la diplopie. L'an dernier cette diplopie s'est renouvelée ; nous le voyions déjà à cette époque, et nous avons constaté du ptosis de la paupière supérieure gauche; la diplopie et le ptosis ont disparu en quelques jours. Depuis que ce malade est soumis à notre observation nous avons toujours constaté du myosis très prononcé des deux côtés. Le signe d'Argyll Robertson est nettement caractérisé.

Le signe de Romberg n'existe pas. Il n'y a pas d'incoordination motrice aux membres inférieurs ; il n'y en avait également pas aux membres supérieurs, lorsque l'état des mouvements permettait de la rechercher. Les réflexes rotuliens et les réflexes du tendon d'Achille sont conservés des deux côtés, sensiblement normaux, sans exagération. Les réflexes plantaires sont normaux, en flexion.

On ne constate pas de troubles de la sensibilité au tact, à la douleur, et à la température, sur les membres supérieurs, sur les membres inférieurs et sur le tronc.

Au mois de septembre 1904 le malade a ressenti des douleurs au niveau de la nuque et sous l'omoplate gauche ; il croyait, dit-il, avoir un torticolis. Ces douleurs n'étaient pas très vives, et elles n'ont duré que quelques semaines. Deux mois après, en novembre 1904, apparaissait une paralysie des muscles extenseurs du poignet et des muscles extenseurs des doigts du côté gauche. Bientôt après apparaissait à droite de la paralysie des mouvements d'extension des doigts et du poignet, et des mouvements d'opposition du pouce. De ce côté la paralysie progressait beaucoup plus rapidement que du côté gauche et s'étendait bientôt aux muscles du bras et de l'épaule.

Dès le début des troubles moteurs il ressentait de la fatigue au niveau des muscles de la nuque et une gêne notable pour soutenir la tête. En travaillant à son bureau il était obligé d'appuyer presque constamment la tête sur sa main. Quelques mois après la paralysie des muscles de la nuque était déjà très accentuée ; il ne pouvait marcher que le tronc redressé en arrière, la face regardant en haut pour empêcher la tête de tomber en avant.

Lorsque nous l'avons vu pour la première fois, en novembre 1905, il présentait de la

paralysie avec atrophie assez prononcée des muscles de la nuque, d'une partie des muscles de la ceinture scapulaire et d'une partie des muscles des membres supérieurs. Le membre supérieur droit était plus atteint que le gauche. A droite il pouvait fléchir assez bien, quoique faiblement, les doigts sur la main et la main sur le poignet, mais il ne pouvait opposer le pouce aux autres doigts, ne pouvait guère écarter les doigts ni étendre la main sur le poignet, ne pouvait fléchir que faiblement l'avant-bras sur le bras et n'élever que faiblement le bras sur l'épaule.

A gauche il pouvait fléchir les doigts et le poignet assez fortement ; il ne pouvait opposer le pouce, mais il écartait les doigts un peu mieux qu'à droite ; il ne pouvait pas étendre les doigts sur la main, ni la main sur le poignet ; il fléchissait assez fortement l'avant-bras sur le bras et élevait bien le bras sur l'épaule.

Les muscles de la nuque étaient très atrophiés ; la tête ne pouvait être maintenue droite qu'en portant le haut du tronc en arrière et en dirigeant la face en haut.

A cette époque l'examen électrique donnait les résultats suivants : A droite DR très prononcée sur les muscles de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar et sur les interosseux ; DR assez prononcée sur les extenseurs des doigts, le cubital postérieur et les radiaux ; traces de DR sur le long supinateur ; réactions faradiques et galvaniques un peu diminuées, mais sans DR apparente, sur les fléchisseurs des doigts, les palmaires, le cubital antérieur, le rond pronateur ; traces de DR sur le brachial antérieur, le biceps, le triceps ; DR partielle assez accusée (l'excitabilité faradique n'étant pas complètement disparue) sur les trois parties du deltoïde ; DR partielle sur le grand dentelé ; réactions assez bonnes, sans DR, sur le grand pectoral, le grand dorsal, le sous-épineux ; DR très accentuée sur la partie inférieure, la partie moyenne et la partie supérieure du trapèze et sur le rhomboïde ; DR partielle sur le splénius ; réactions faradiques et galvaniques bien conservées sur le sterno-mastoïdien.

A gauche : DR très prononcée sur les muscles de l'éminence thénar, un peu moins prononcée sur les muscles de l'éminence hypothénar et les interosseux ; DR assez prononcée sur les extenseurs des doigts. les radiaux, le cubital postérieur ; réactions faradiques et galvaniques un peu diminuées, sans DR, sur le long supinateur, les fléchisseurs des doigts, les palmaires, le rond pronateur, le cubital antérieur, le biceps. le brachial antérieur, le triceps ; DR partielle, assez peu prononcée, sur la partie antérieure du deltoïde ; pas de DR sur la partie moyenne ni sur la partie postérieure de ce muscle ; réactions assez bien conservées, sans DR, sur le grand pectoral, le grand dorsal, le grand dentelé, le sous-épineux ; DR très accentuée sur tout le trapèze et, sur le rhomboïde DR partielle sur le splénius ; réactions faradiques et galvaniques bien conservées sur le sterno-mastoïdien.

Depuis, la paralysie et l'atrophie des muscles ont continué à évoluer quoique assez lentement. Au membre supérieur droit il ne persiste guère actuellement (décembre 1906) que des mouvements de flexion assez faibles des doigts et de la main, et de légers mouvements de pronation de l'avant-bras. A gauche les mouvements de flexion des doigts ont à peu près disparu, sauf pour l'index ; la flexion de la main sur le poignet est extrêmement faible ; la pronation de l'avant-bras se fait assez bien, quoique faible ; la supination est plus affaiblie ; la flexion et l'extension de l'avant-bras sont relativement assez bien conservées, quoique notablement affaiblies ; l'élévation du bras sur l'épaule est faible maintenant et atteint à peine l'horizontale, en même temps l'omoplate se détache notablement du tronc, par suite de paralysie du grand dentelé.

L'état des muscles au point de vue de l'atrophie et des réactions électriques est le suivant :

A droite, sur les muscles des éminences thénar et hypothénar et sur les interosseux l'atrophie est très prononcée avec DR à une période avancée (inexcitabilité faradique, grande hypoexcitabilité galvanique avec inversion polaire et contractions lentes) ; sur les fléchisseurs des doigts, les palmaires, le rond pronateur, l'atrophie est modérée, les réactions faradiques et galvaniques sont assez diminuées, sans DR accusée ; sur les extenseurs commun et propres des doigts, les radiaux, le cubital postérieur, l'atrophie est fortement prononcée, avec DR à une période avancée ; sur le long supinateur l'atrophie est aussi assez prononcée avec DR assez accentuée (très grande hypo-excitabilité faradique, assez grande hypo-excitabilité galvanique, avec inversion polaire et contractions lentes) ; sur le biceps, le brachial antérieur, et le triceps, l'atrophie et les réactions électriques se comportent sensiblement comme sur le long supinateur: sur le deltoïde l'atrophie est très prononcée dans les trois parties de ce muscle avec DR complète sur les parties antérieure et moyenne, et DR partielle très accentuée sur la partie postérieure ; le sus et le sous-épineux se comportent comme la partie postérieure du deltoïde ; le grand pectoral n'est que modérément atro-

phié, ses réactions faradiques et galvaniques sont assez diminuées, mais sans DR appréciable ; le grand dorsal est plus atrophié que le précédent, ses réactions électriques sont aussi plus diminuées, mais également sans manifestations saisissables de DR ; le grand dentelé sur lequel on constatait il y a un an de la DR partielle, présente actuellement des réactions faradiques et galvaniques extrêmement diminuées et difficiles à apprécier ; le trapèze est très atrophié dans toutes ses parties, les manifestations de DR existant l'an dernier ont fait place à une inexcitabilité à peu près complète ; il en est de même du rhomboïde, du splénius, de l'angulaire de l'omoplate. En raison de l'atrophie si prononcée du trapèze, et du splénius, les complexus sont devenus facilement accessibles à l'exploration ; ils sont également très atrophiés et leur excitabilité électrique paraît à peu près nulle.

A gauche, sur les muscles des éminences thénar et hypothénar, sur les interosseux, les extenseurs commun et propres des doigts, le cubital postérieur, les radiaux, l'atrophie est très prononcée avec DR à une période avancée ; sur les fléchisseurs et les palmaires l'atrophie est assez accusée avec DR presque complète maintenant ; le long supinateur, moins atrophié qu'à droite, présente seulement de la DR partielle ; le rond pronateur, le biceps, le brachial antérieur, et le triceps, relativement peu atrophiés, ont conservé une excitabilité faradique et galvanique assez bonnes, un peu diminuées, mais sans DR saisissable ; il en est de même du grand pectoral ; le deltoïde, assez atrophié dans ses 3 parties, ne présente que de la DR partielle avec hypoexcitabilité faradique assez prononcée ; le sus et le sous-épineux se comportent de même ; le grand dorsal et le grand dentelé sont notablement atrophiés avec réactions électriques fortement diminuées ; le trapèze, le rhomboïde, le splénius et les complexus, sont, comme à droite, extrêmement atrophiés avec excitabilité électrique à peu près disparue. Le sterno-cléido-mastoïdien des deux côtés, dont l'excitabilité électrique était bien conservée l'an dernier, présente actuellement une diminution assez notable de l'excitabilité faradique et galvanique, mais sans DR appréciable. Les muscles du tronc, autres que ceux dont il vient d'être question, et les muscles des membres inférieurs ont au contraire bien conservé leur volume, leur action, leur force et leurs réactions électriques.

Quel diagnostic convient-il de porter dans ce cas ? Les douleurs fulgurantes et constrictives, l'hyperesthésie cutanée, qui existent depuis 15 ans, les troubles urinaires, les crises gastriques, les troubles oculaires, les uns passagers (diplopie et ptosis), les autres permanents (myosis et signe d'Argyll-Robertson), font avant tout penser au tabes. Ce diagnostic ne serait pas douteux si les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis, et s'il existait des troubles de la sensibilité objective du côté des membres.

Mais à quoi est due l'atrophie musculaire si étendue, développée dans ces deux dernières années ? Est-elle d'origine tabétique ? On a bien constaté parfois, au cours du tabes, des atrophies musculaires, le plus généralement assez localisées, dont la nature d'ailleurs peut reconnaître des processus divers. Mais, comme dans le cas présent le tabes lui-même peut être mis en doute, nous devons rechercher si d'autres affections n'ont pu donner lieu à cette atrophie. La première hypothèse qui se présente à nous en raison du siège, de l'étendue, et des caractères de l'atrophie, est celle d'une syringomyélie possible. Mais, en dehors de l'atrophie musculaire, on ne trouve pas les autres manifestations principales de cette affection ; il n'y a pas de troubles de sensibité à dissociation syringomyélique ; il n'y a aucune trace de cyphose ni de scoliose de la colonne vertébrale ; il n'y a aucune exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs ; enfin le réflexe plantaire est normal en flexion. La syringomyélie ne nous paraît guère probable.

Y a-t-il une poliomyélite antérieure chronique ajoutée au tabes ? C'est peu probable également. Au moment où l'atrophie musculaire a commencé il a existé au niveau de la nuque et de l'épaule gauche des douleurs qui font penser plutôt à de la méningite chronique, et c'est d'une méningo-myélite chronique qu'il nous paraît le plus vraisemblable de faire dépendre l'atrophie musculaire.

Une ponction lombaire aurait pu nous fournir à ce sujet des renseignements précieux, mais le malade ne s'y est pas prêté. La cause habituelle de la méningo-myélite, la syphilis, paraît cependant faire défaut ; ni dans les souvenirs du malade, ni dans les antécédents pathologiques on ne trouve de manifestations de cette maladie ; on ne trouve pas non plus de stigmates de syphilis héréditaire ; les malformations familiales du squelette de l'avant-bras, remontant à la 3e génération, ne nous paraissent pas assimilables à ces stigmates. Un traitement intensif par des injections de sels mercuriels a été institué à deux reprises, associé à une médication par les préparations iodées et iodurées, et est resté sans action efficace. Toutes ces raisons, cependant, ne sont pas suffisantes pour écarter complètement une syphilis qui aurait pu rester méconnue.

C'est donc à une méningo-myélite que nous sommes portés à rapporter l'atrophie musculaire. Mais cette affection est-elle seule en jeu? N'est-elle pas associée à un tabes, qui l'aurait précédée, tabes un peu anormal, d'ailleurs, avec conservation des réflexes des membres inférieurs ? C'est à cette dernière hypothèse que nous nous rallions le plus volontiers.

III. — Nous avons vu que chez ce malade les muscles extenseurs de la tête sur le cou, trapèze, splénius, complexus, ont presque totalement disparu. Les muscles profonds de la nuque sont peut-être un peu mieux conservés, mais ils ne sont guère accessibles à l'examen.

Malgré cette atrophie et cette disparition presque complète des muscles extenseurs de la tête, le malade peut tenir la tête droite à la condition de renverser le haut du tronc en arrière et de diriger le visage en haut. Dans ces conditions la tête est pour ainsi dire maintenue simplement par sa position en équilibre. Les muscles sterno-cléido-mastoïdiens que nous avons vus relativement assez bien conservés, n'interviennent pas, ils ne sont pas contractés ; on les sent seulement entrer en action, par leur partie postérieure, si on demande au malade d'accentuer le renversement de la tête en arrière.

Mais si la tête est maintenue en équilibre dans les conditions que nous venons de voir, un rien la fait tomber en avant, si par exemple l'inclinaison du tronc en arrière n'est pas suffisamment maintenue ou, encore, si en marchant le malade vient à s'arrêter brusquemeut. La tête alors tombe en flexion complète au point que le menton vient toucher le sternum. Pour la redresser le malade rejette la tête en arrière par un mouvement brusque d'extension du tronc ; souvent même il y aide en soulevant le menton avec la main gauche.

Nous avons cherché à remédier à la disparition des muscles de la nuque et à leur défaut d'action pour empêcher la chute de la tête en avant. Après plusieurs essais nous nous sommes arrêtés à cet appareil très simple que porte le malade et qui lui rend réellement de grands services en lui permettant d'aller et venir non seulement chez lui mais encore au dehors. Cet appareil consiste : 1° en une ceinture placée autour du thorax, au-dessous des aisselles ; 2° en une seconde ceinture qui entoure la tête au niveau du front, et des bosses pariétales et occipitale ; 3° en un lacs réunissant ces deux ceintures en arrière sur la ligne médiane. Pour cela chacune des ceintures est munie d'un anneau dans lequel à l'aide de crochets on fixe le lacs, qui est muni lui-même d'une boucle permettant de l'allonger ou de le raccourcir, comme on le fait pour des bretelles. En donnant à ce lacs une longueur convenable, de façon que la tête ne soit pas tirée en arrière, et que d'autre part elle ne puisse dépasser en avant la position d'équilibre, le malade arrive à maintenir facilement la tête droite, sans avoir besoin

de redresser le tronc en arrière d'une façon fatigante et sans avoir à craindre pendant la marche les arrêts brusques.

Pour donner un point d'appui plus solide à la ceinture du thorax, tout en diminuant la pression exercée sur la poitrine, le malade a trouvé avantageux de fixer cette ceinture aux bretelles qui soutiennent le pantalon.

M. Souques. — J'observe depuis 2 ans, à Ivry, un malade analogue, pour ne pas dire semblable à celui de MM. Raymond et Huet. Il présente, d'une part, des phénomènes tabétiformes, et d'autre part, une atrophie musculaire progressive des membres supérieurs et de la nuque. Son cas est complexe et de diagnostic difficile. Je me propose de le présenter ici à la prochaine séance. Je ne pense pas qu'il s'agisse chez lui d'amyotrophie dépendant du tabes ; je crois plutôt à la coexistence de phénomènes amyotrophiques et tabétiformes déterminés par une méningo-myélite chronique, probablement d'origine syphilitique.

M. J. Babinski. — Le signe d'Argyll que présente le malade de M. Huet démontre selon moi qu'il s'agit d'une méningite chronique syphilitique et il y a tout lieu d'admettre que les racines sont touchées, ce qui revient à dire que le malade est tabétique. L'atrophie musculaire dont il est atteint dépend-elle de cette lésion radiculaire ? Cela me paraît vraisemblable et je suis par conséquent d'accord avec M. Huet. Si l'on veut soutenir que cette amyotrophie est liée à une syringomyélie, il faut admettre, pour le moins, qu'il y a là une association de deux affections distinctes, car, je le répète, la méningite chronique syphilitique me paraît indiscutable.

M. Paul Richer. — Après les savantes discussions dont ce malade vient d'être l'objet, je demande la permission d'attirer l'attention sur un autre point de vue qui n'est peut-être pas sans intérêt. Cet homme offre, en effet, la démonstration la plus nette du rôle que jouent les muscles de la nuque dans le port de la tête. Bien que ces muscles fassent totalement défaut, il arrive à tenir la tête droite sur la colonne vertébrale ; mais vous remarquerez que c'est à la condition de diriger la face légèrement en haut. Par ce moyen, il place le centre de gravité de la tête juste au-dessus du centre articulaire, ce qui lui permet de la maintenir facilement en équilibre. Lorsque le masque est vertical, la ligne de gravité passe un peu en avant du point d'appui articulaire et les muscles de la nuque faisant équilibre à la pesanteur deviennent nécessaires pour maintenir la rectitude de la tête. Leur action, toutefois, est peu énergique, à cause de l'inégalité des bras de levier à l'extrémité desquels sont appliquées les deux forces opposées, et il suffit d'un très léger déplacement du masque en haut pour rendre cette action inutile, ainsi qu'il arrive chez ce malade.

Dans le mécanisme de la station droite, les actions musculaires ont été en général beaucoup exagérées par les physiologistes à la suite de Fabrice d'Aquapendente, le père de la théorie musculaire de la station.

On voit qu'à la nuque l'action musculaire est presque inutile. Elle est tout à fait inutile à la colonne lombaire, à l'articulation de la hanche, à l'articulation du genou, ainsi que le prouve l'inspection du nu, qui montre, dans la station droite bien équilibrée, les spinaux lombaires, les fessiers et les quadriceps complètement relâchés. La myopathie, par de nombreux exemples, vient confirmer cette manière de voir. Toutefois, si l'action musculaire n'est pas nécessaire pour maintenir la station, elle joue un rôle très important et nécessaire pour sa réa-

lisation, et ce n'est que lorsqu'elle est bien établie que l'on voit les muscles se relâcher. C'est ce qui fait que nous voyons ces malades se livrer à toutes sortes d'artifices, parfois très pénibles, et dans lesquels ils usent de l'inertie des parties, avec une sorte de sagacité instinctive vraiment extraordinaire, pour réaliser la station droite, qu'on leur voit tenir ensuite presque sans difficulté.

VIII. **Forme sénile de Sclérose Combinée,** par M. Pierre Marie. (Présentation de malades.)

Dans quelques instants, M. Rossi vous communiquera les résultats de l'examen microscopique en coupes sériées qu'il a fait, dans mon laboratoire, du cervelet d'un malade que nous avions, il y a 3 ou 4 ans, avec M. Crouzon, considéré comme atteint d'une forme spéciale de sclérose combinée, la forme *sénile*. Il se trouve qu'en réalité l'autopsie n'a pas montré de sclérose combinée, mais une atrophie très particulière du cervelet.

Avant que M. Rossi vous expose ces particularités anatomo-pathologiques, j'ai cru bon de vous montrer deux malades de mon service qui présentent, à bien peu de chose près, le même syndrome que celui dont nous avons fait l'autopsie, vous pourrez ainsi mieux juger de l'aspect clinique qui correspond aux lésions qui vous seront soumises.

Les principaux points de ce syndrome, encore à l'étude dans mon service, sont les suivants :

Début à partir de 60 ans environ ou plus tard encore, marche lentement progressive. La syphilis n'est pas en cause. Démarche titubante, à caractère nettement cérébelleux. Pas de signe de Romberg. Réflexes pupillaires normaux. Sensibilité normale. Réflexes rotuliens exagérés. Pas de clonus du pied. Réflexe plantaire en flexion chez certains malades, en extension chez d'autres.

Les membres supérieurs sont beaucoup moins affectés que les inférieurs, ils présentent de légères erreurs de direction, les yeux étant fermés.

La parole est également affectée, avec des degrés divers suivant les malades, il s'agit de traînement et d'un peu de bredouillement.

IX. **Atrophie primitive parenchymateuse du Cervelet à localisation corticale,** par M. Italo Rossi. (Travail du service de M. Pierre Marie, à Bicêtre.)

Nous devons à l'extrême obligeance de notre maître M. Pierre Marie, d'avoir pu faire, dans son service, à Bicêtre l'étude anatomo-pathologique d'un cas analogue à ceux que vient de présenter notre maître à la Société de Neurologie.

Nous résumerons dès cette étude histologique, qui paraîtra *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* avec les photographies microscopiques des préparations que nous présentons aujourd'hui.

L'observation clinique dont nous donnons ici les points les plus saillants, est publiée dans la thèse de M. Crouzon (Scléroses combinées de la moelle. Paris, 1904, obs. XXV, p. 152), sous le titre de *Type ataxo-cérébello-spasmodique des scléroses combinées des vieillards*.

Observation. — Il s'agit, dans notre cas, d'un homme, non syphilitique, chez lequel, en 1896, à l'âge de 59 ans, 15 jours après une diarrhée avec épreintes abondantes ayant duré 6 semaines, se développa, dans l'espace de 2 mois, une affection caractérisée surtout par des troubles de la démarche, par de la maladresse dans les mains et des troubles de la parole. Le malade dit qu'il marchait comme un homme ivre, qu'il fallait qu'on lui donne le bras, qu'il était maladroit de ses mains et que pendant

15 jours, il a été presque incapable de parler : il bafouillait et bégayait. Dans les années suivantes les troubles de la démarche ainsi que les troubles dans les membres supérieurs allèrent en augmentant. Il entra à Bicêtre en décembre 1902, on constata alors les faits suivants : sa démarche est difficile et tout à fait particulière ; elle est titubante, mais en même temps présente quelques caractères de la démarche ataxo-spasmodique. Le malade avance à petits pas, mais avec lenteur, chaque pied se détache lentement du sol et est projeté en avant avec assez de vivacité, mais à peu de distance ; à chaque pas le pied repose à terre avec violence ; il oscille quelquefois sur ses jambes, surtout au début des mouvements.

Force musculaire partout bien conservée. Dans les extrémités supérieures il existe un tremblement un peu analogue à celui de la sclérose en plaques, et dans le membre supérieur droit des troubles de la diadococinésie. Un certain degré d'asinergie est à noter aussi dans les mouvements de flexion et d'extension des membres inférieurs ; ces mouvements sont décomposés. Pas d'hypotonie. Pupilles égales, réflexe lumineux faible, mais existant des deux côtés. Réflexes rotuliens forts. Réflexe cutané plantaire en extension à gauche. La parole est légèrement spasmodique et zézayante. Intelligence intacte. Les notes ultérieures jointes à l'observation montrent que la progression de l'affection avait continué : le malade qui était atteint de cirrhose épathique et nécessitait une paracenthèse, entra le 17 novembre 1905 à l'infirmerie. La marche présentait alors les mêmes caractères que ci-dessus, mais était beaucoup plus difficile. Le malade ne pouvait se tenir debout, il tombait fortement en arrière ; en le soutenant et en l'aidant il pouvait faire quelques pas. Les réflexes rotuliens étaient toujours forts des deux côtés ; le réflexe cutané plantaire était en extension aussi à droite. Le tremblement particulier dans les membres supérieurs était plus accusé qu'auparavant.

Étude anatomique. — Rien à noter à l'œil nu dans les hémisphères cérébraux, dont les méninges ne sont pas épaissies.

Le cervelet est considérablement diminué de volume, mais *in toto;* les proportions entre les diverses parties qui le constituent sont conservées ; pas de déformations ; configuration extérieure normale. Cependant les lamelles dans les 2/3 antérieurs de la face supérieure sont amincies, et les sillons plus profonds et plus larges qu'à l'état normal. Méninges cérébelleuses pas épaissies. Protubérance, bulbe, moelle pas réduites de volume, avec conformation extérieure normale.

Le *cervelet* durci dans le Müller a été par une coupe sagittale divisé en deux parties : l'une, comprenant la plus grande partie de l'hémisphère cérébelleux gauche, a été coupé sagittalement, l'autre, comprenant le vermis, l'hémisphère cérébelleux droit la protubérance et le bulbe, a été coupée en coupes horizontales. Les deux parties ont été débitées en coupes sériées, colorées ensuite par les méthodes suivantes : carmin, Gieson, hématine-éosine, pal-coccynille, Weigert. Pour une étude comparative nous avons coupé en série horizontale un cervelet normal, comprenant le bulbe et la protubérance ; ces coupes ont été colorées avec les mêmes méthodes que ci-dessus.

L'examen histologique montre que la plus grande partie de la corticalité du cervelet est le siège de lésions d'atrophie portant surtout sur la couche moléculaire, sur la couche des grains et sur les cellules de Purkinje. Cette atrophie, à peu près symétrique dans les deux moitiés du cervelet, atteint son plus fort degré dans le lobe quadrilatère antérieur et postérieur, dans le flocculus et dans le vermis supérieur (culmen et déclive), auxquels succèdent en ordre d'intensité le lobe grêle, le lobe central du cervelet, la lingula, le lobe dygastrique et la pyramide.

Dans les lobes les plus atteints, l'atrophie intéresse presque avec la même intensité dans les 3 couches moléculaires, des grains et des cellules de Purkinje, toutes les lamelles qui leur appartiennent. La couche moléculaire est réduite d'un tiers, parfois même de la moitié de sa largeur, et cela surtout à la crête des lamelles. Les prolongements dendritiques des cellules de Purkinje manquent complètement ou sont extrêmement rares et pas nets. Sur toutes les coupes il existe dans cette couche un grand nombre de corps amyloïdes.

Les cellules de Purkinje sont complètement disparues ou sont très rares, manifestement atrophiées, sans prolongements dendritiques ou avec des prolongements peu nets et qui ne se laissent suivre que très peu dans la couche moléculaire : dans ces cellules le noyau n'est pas visible. On trouve rarement des lamelles avec 1 ou 2 cellules non atrophiées.

La couche des grains est réduite de largeur et présente une raréfaction des grains qui sont beaucoup moins tassés que normalement et se colorent mal.

Dans les autres lobes (grêle-dygastrique, lobe central des vermis, pyramide, lingula

il existe les mêmes altérations atrophiques ci-dessus décrites, mais avec intensité variable selon les diverses lamelles ; en outre, dans quelques lamelles la lésion épargne l'une ou l'autre des 3 couches citées. En effet, à côté de nombreuses lamelles avec forte réduction de la couche moléculaire, avec raréfaction et réduction marquée de la couche des grains, et une perte complète ou presque des cellules de Purkinje, d'autres lamelles aussi nombreuses présentent les mêmes altérations mais avec moins forte intensité : on y trouve de rares cellules de Purkinje, mais celles-ci sont irrégulièrement espacées et manifestement atrophiées pour la plupart. Dans d'autres lamelles enfin l'atrophie se limite aux cellules de Purkinje ou intéresse en même temps la couche des grains mais uniquement sous la forme de raréfaction de ces grains et non pas sur la forme de réduction d'épaisseur de cette couche. Dans ces lamelles qui ne sont atrophiées à proprement parler, les cellules de Purkinje sont diminuées de nombre, irrégulièrement espacées, quelques-unes d'entre elles ayant un aspect normal, d'autres, au contraire, présentant un degré plus ou moins fort d'atrophie.

Dans le lobe semi-lunaire supérieur et inférieur, dans l'amygdale, la luette et le nodule la plus grande partie des lamelles ne présente aucune altération pathologique. Mais assez fréquemment on retrouve des lamelles où les cellules de Purkinje sont diminuées de nombre et distribuées d'une façon irrégulière; quelques-unes de ces cellules sont manifestement atrophiées. Cette diminution de nombre des cellules de Purkinje qui est loin d'atteindre celle du reste de l'écorce, ne s'accompagne ni de lésions ni d'atrophie de la couche moléculaire ou des grains.

L'état de la substance blanche de la corticalité contraste avec les altérations de la substance grise : la substance blanche qui se trouve à l'intérieur des lames et des lamelles est dense, se colore bien, et ne semble non plus présenter une réduction en largeur et longueur. De même le réseau myélinique qui se trouve dans la couche des grains paraît bien conservé. C'est tout au plus s'il existe au niveau des lamelles dont l'écorce est fortement atrophiée une très légère raréfaction des faisceaux des fibres placées au milieu de ces lamelles et une légère raréfaction du réseau myélinique de la couche des grains. La couche des fibres transversales sous-parkiniennes paraît partout bien conservée même dans les lamelles les plus atrophiées.

Les noyaux dentelés ne sont pas atrophiés ; leurs cellules sont nombreuses et de volume normal ; le feutrage extraciliaire est bien coloré, abondant ; la toison, au contraire, ne se distingue pas aussi bien, par sa coloration plus foncée, de la substance blanche centrale du cervelet, que dans les coupes du cervelet normal ; mais microscopiquement, il ne présente ni raréfaction des fibres, ni sclérose.

Les noyaux accessoires de l'olive cérébelleuse, le bouchon et le noyau sphérique, et le noyau du toit semblent bien développés et contenir des cellules aussi nombreuses que dans les noyaux correspondants des coupes normales témoins.

La substance blanche centrale des hémisphères est aussi bien colorée ; les fibres semi circulaires extérieures sont très abondantes.

Les pédoncules cérébelleux supérieurs sont volumineux et bien colorés, sans trace de dégénération, de même les pédoncules cérébraux moyens.

Dans aucun point, substance grise ou blanche du cervelet, nous n'avons pu observer de multiplication des noyaux ou de prolifération du tissu interstitiel. Il n'existe pas d'infiltration embryonnaire en foyer ou diffuse, de foyers hémorragiques ou de ramollissement. Les vaisseaux ne sont que légèrement épaissis, ils sont perméables, pas infiltrés.

Les méninges du cervelet sont parfaitement normales.

Protubérance et bulbe. — L'étude des coupes sériées, avec attention particulièrement attirée sur les formations grises et sur les voies de connection avec le cervelet, ne nous ont pas permis de constater aucune altération.

Moelle. — Dans la moelle étudiee sur un grand nombre de segments, les altérations constatées sont les suivantes : dans les cordons postérieurs, sur toute leur hauteur, il existe une légère raréfaction diffuse des fibres, plus accusée dans les parties centrales de ces cordons. A un fort grossissement on voit que cette raréfaction est due à une plus grande richesse de fibres fines, avec: ici et là, perte de quelques fibres. Cette raréfaction bien que diffuse est cependant plus marquée autour des vaisseaux qui sont légèrement épaissis, mais pas infiltrés. Au niveau d'elle il y a une légère prolifération du tissu interstitiel. Dans aucun segment cette légère raréfaction des fibres ne présente des traces de systématisation.

Les racines postérieures, celles surtout de la moelle lombo-sacrée et dorsale inférieure, contiennent un grand nombre de fibres fines, beaucoup plus abondantes qu'à l'état normal, et se présente la disparition, ici et là, de quelques fibres, de telle sorte que sur les coupes au Weigert on a l'impression d'une légère raréfaction diffuse, et sur celles au pal-

coccynille et au carmin, d'une légère sclérose. Les vaisseaux sont aussi légèrement épaissis; les veines sont plutôt congestionnées.

Les zones d'entrée des racines postérieures sont partout bien colorées, d'aspect normal, ainsi que la zone de Lissauer et les collatérales, très abondantes.

Dans la moitié postérieure des cordons latéraux, surtout vers la périphérie de la moelle, il existe une légère raréfaction, mais elle est ici encore plus légère que dans les cordons postérieurs, à peine perceptible, et est limitée à la moelle lombo-sacrée.

Dans les cordons postérieurs et latéraux il existe un grand nombre de corps amyloïdes.

Au niveau de L I et des coupes de la région dorsale, les cellules de la colonne de Clarke sont abondantes, bien conservées: le réseau myélinique de cette colonne est aussi bien développé qu'à l'état normal.

En résumé, de l'étude histologique il ressort que la plus grande partie de la corticalité du cervelet est le siège de lésions d'atrophie d'intensité variable, intéressant tantôt la couche moléculaire, celle des grains et celle des cellules de Purkinje, tantôt limitée à ces 2 dernières couches, tantôt enfin cantonnée dans la couche des cellules de Purkinje seulement, et, dans ce cas, sans atrophie proprement dite de la lamelle.

Quelle est la pathogénie de cette atrophie?

Nous ne pouvons certainement pas la considérer comme une atrophie secondaire, d'origine périphérique, due à la lésion des noyaux d'origine des voies afférentes du cervelet, ainsi que Thomas (1) l'a admis pour un de ses cas. En effet, sur les coupes sériées du cervelet, de la protubérance et du bulbe et de la moelle, nous avons pu nous assurer de la parfaite intégrité de la substance grise du pont, du pédoncule cérébelleux moyen, des olives bulbaires, de la colonne de Clarke, du faisceau de Gowers, du cérébelleux direct et du corps rectiforme.

L'âge très avancée auquel débuta l'affection, dont la plus grande partie appartient au syndrome cérébelleux, et les caractères mêmes des lésions anatomiques, rendent très peu probable l'origine congénitale des altérations atrophiques par nous constatées dans l'écorce cérébelleuse.

Il ne s'agit pas non plus ici d'une atrophie scléreuse, comme c'est le cas plus fréquent dans les atrophies bilatérales du cervelet. Dans aucun point, en effet, (subtance grise ou blanche) du cervelet il n'existe ni multiplication des noyaux, ni prolifération de tissu interstitiel ; les vaisseaux ne sont que légèrement épaissis. Ces faits et l'absence de toutes lésions inflammatoire des méninges ou de l'écorce, d'épaisissement méningé, de foyers hémorragiques ou de ramollissement, nous permettent de dire, croyons-nous, qu'il s'agit dans notre cas d'une atrophie primitive parenchymateuse de l'écorce cérébelleuse.

Le cadre de ce journal ne nous permettant pas de nous étendre sur les considérations intéressantes qui ressortent de cet étude, sur lesquelles nous reviendrons dans le travail ultérieur, nous nous bornons ici à insister sur la rareté du cas comme atrophie primitive parenchymateuse du cervelet, indépendant de lésions vasculaires, méningées ou inflammatoires, ayant donné en clinique un syndrome cérébelleux.

Notre cas, au point de vue anatomique, est à rapprocher des 2 cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas (2), pour ce qui est de l'atrophie cérébelleuse corticale, mais il en diffère par l'intégrité parfaite des noyaux du pont, des olives bulbaires, et des voies cérébelleuses afférentes.

D'autre part, il est à mettre en parallèle avec les observations publiées par

(1) André Thomas, *le Cervelet*, 1897 (Obs. V, p. 215).

(2) Dejerine et Thomas. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, n° 4.

Thomas (1) et par Murri (2), dans lesquels le syndrome cérébelleux à été provoqué par une atrophie primitive dégénative de la couche des cellules de Purkinje, indépendant de lésions mémingées, vasculaires ou inflammatoires, mais dans ces 2 dernières observations il n'y avait pas d'atrophie proprement dite des lamelles.

Un dernier fait enfin est à signaler ; comme dans l'observation de Murri, nous notons que chez notre malade le syndrome cérébelleux a débuté 15 jours après une affection intestinale qui dura 6 semaines. Ce qui nous permet, comme l'a fait cet auteur, d'émettre l'hypotèse que les produits toxiques de l'affection intestinale ne sont pas sans avoir joué un certain rôle dans la genèse de l'affection cérébelleuse. Ce qui plaiderait encore en faveur de cette hypothèse, c'est que le malade était atteint de cirrhose atrophique et partant dans les conditions les plus favorables aux processus d'intoxication de l'organisme. La petitesse du cervelet en aurait été, peut-être, la cause prédisposante.

X. **Arthropathies nerveuses. Aggravation des lésions et amélioration fonctionnelle,** par MM. H. Grenet et Tanon. (Présentation de malades.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux malades, atteints, l'un d'arthropathie syringomyélique, et l'autre d'arthropathie tabétique. Leur histoire a déjà été publiée, et l'on trouvera leurs observations détaillées dans un mémoire de M. Brissaud (3) et dans une communication de MM. Brissaud et Rathery (4). Aujourd'hui, nous voulons attirer l'attention sur l'évolution des accidents et sur la coexistence d'une aggravation des lésions avec une notable amélioration fonctionnelle.

Observation I. — G... Alexandre, âgé de 69 ans, est entré à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Brissaud, le 1er septembre 1903. Les premiers accidents articulaires avaient débuté assez brusquement 8 mois auparavant. Au moment de l'admission du malade à l'hôpital, on notait les symptômes suivants : G... éprouvait dans le *genou gauche* des douleurs « cuisantes », subcontinues, exagérées par le mouvement, et complètement apaisées par le repos; ces douleurs l'empêchaient de marcher autrement qu'avec des béquilles; cependant, le genou gauche paraissait sain, et l'examen radiographique ne révélait à ce niveau aucune lésion. *Le genou droit*, distendu et déformé, était le siège d'un vaste épanchement, à la fois intra-articulaire et sous-tricipital; les épiphyses du fémur et du tibia étaient considérablement hypertrophiées; les mouvements passifs ou actifs produisaient des craquements qu'on entendait à distance; mais *aucun de ces mouvements n'était douloureux*, et c'est sur la jambe droite que s'appuyait le malade pour marcher. De plus, l'*articulation coxo-fémorale gauche* était, à l'insu du malade, complètement disloquée; le fémur était luxé en arrière et en dehors; il existait à ce niveau un vaste épanchement péri-articulaire, avec œdème de toute la région sacrée; et le malade, ne ressentant aucune douleur, faisait mouvoir son fémur sur son bassin en toute liberté et en tous sens, avec des craquements qu'on entendaient à distance.

C'est surtout en s'appuyant sur les caractères des arthropathies que M. Brissaud fit à cette époque le diagnostic de syringomyélie. Il s'agissait en effet, à coup sûr, d'arthropathies médullaires; et, comme le tabes ne pouvait être en cause, on était conduit, par exclusion, à se rattacher à la syringomyélie. De plus, en faveur de la syringomyélie, quelques petits phénomènes, de très médiocre importance à les envisager isolément,

(1) André Thomas, Atrophie lamellaire des cellules de Purkinje. *Revue Neurologique*, 1905, n° 18.

(2) Murri, Degeneratione cerebellare da intossicazione enterogena. *Rivista critica di clinica medica*, 1900, n° 34-35.

(3) Brissaud, Arthropathies syringomyéliques. *Archiv. gén. de médec.*, 1903, p. 3280.

(4) Brissaud et Rathery, Arthropathie hypertrophique de la hanche d'origine trophique. *Soc. de Neurologie*, in *Revue Neurol.*, 1904, p. 1215.

acquéraient, par leur association, une valeur vraiment pathognomonique : il s'agissait simplement d'un clonus intermittent et variable aux membres inférieurs, d'une hyperidrose localisée à la hanche gauche, d'une polyurie insipide, d'un gonflement du testicule gauche. Par contre, les atrophies musculaires, la dissociation thermo-analgésique de la sensibilité, les déformations rachidiennes, faisaient complètement défaut. Dès cette époque, la syringomyélie, quoique certaine, paraissait donc assez fruste.

Le malade fit, en juillet 1904, un séjour d'un mois à Aix-les-Bains, sans en retirer aucun soulagement appréciable. Il resta dans le même état, presque constamment alité, jusqu'en août 1905. A cette époque, il commença à marcher plus facilement avec des béquilles, et le gonflement du genou droit diminua peu à peu. En avril 1906, le malade pouvait marcher sans béquilles.

Aujourd'hui, il marche facilement sans béquilles du matin au soir, et ne ressent aucune douleur; il peut descendre l'escalier sans tenir la rampe; toutes les articulations sont parfaitement mobiles. Le genou droit est revenu à son volume normal; mais, d'une part, les craquements se produisent toujours avec une grande intensité à l'occasion du moindre mouvement; et, d'autre part, la radiographie montre que l'hypertrophie des épiphyses du tibia et du fémur est beaucoup plus considérable qu'en 1903. De même, les craquements de l'articulation coxo-fémorale gauche peuvent encore être entendus à distance, et la luxation du fémur n'a fait que s'accentuer. De symptômes de syringomyélie, il n'en existe pour ainsi dire plus aucun, en dehors des arthropathies : on ne note plus ni clonus du pied, ni polyurie, ni gonflement testiculaire; seule, l'hypridrose a persisté, mais elle est généralisée, et non plus localisée à la hanche gauche; la sensibilité est demeurée normale; pas plus qu'en 1903, il n'y a d'atrophie musculaire, ni de déformation rachidienne.

Observation II. — Pl..., âgé de 40 ans, est entré à l'Hôtel-Dieu le 11 novembre 1904. Il a eu la syphilis à l'âge de 16 ans. Les premiers signes de tabes remontent à une douzaine d'années (douleurs intenses et de courte durée occupant les jambes et les mollets). Il y a 8 ans, survint brusquement une tuméfaction volumineuse de la hanche gauche. Après plusieurs alternatives d'amélioration et d'aggravation, le malade se présenta, pour son arthropathie, dans le service du professeur Brissaud.

On constatait à cette époque une déformation considérable de la hanche gauche, qui, en volume, atteignait presque le double de la hanche opposée. Elle formait un relief énorme à concavité externe; et, dans cette masse, on distinguait : des paquets irréguliers, mollasses, situés au niveau de la partie interne du pli inguinal, et constitués certainement par des ganglions hypertrophiés; et, à la partie externe et supérieure de la cuisse, un bloc volumineux, très dur, faisant corps avec le grand trochanter, présentant des aspérités très nettes, et correspondant sans doute à des productions osseuses. Malgré la déformation articulaire, et malgré les gros craquements provoqués par le moindre mouvement, le malade ne ressentait aucune douleur, et marchait sans difficulté, mais en boitant, par suite d'un raccourcissement notable (5 centimètres environ) du membre inférieur gauche. De plus, pendant la marche, la pointe du pied était fortement tournée en dehors lorsque le pied touchait le sol, et l'on voyait alors, au niveau de la fesse gauche, se dessiner une forte saillie osseuse, représentant sans doute la tête fémorale luxée en arrière. Enfin, en 1904, se produisit un abcès subaigu de la cuisse gauche.

En dehors de ces symptômes locaux, on constatait le signe de Romberg, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, une légère inégalité pupillaire. Le signe d'Argyll-Robertson faisait défaut. Les troubles sensitifs se caractérisaient par des douleurs fulgurantes.

On notait, à l'examen de l'appareil respiratoire, de la submatité du sommet gauche, en avant et surtout en arrière, avec une respiration nettement soufflante; la recherche du bacille de Koch dans les crachats fut négative.

La ponction lombaire révéla une lymphocytose arachnoïdienne manifeste.

La radiographie, pratiquée en 1904, montrait une atrophie considérable de l'os iliaque du côté gauche, atrophie portant surtout sur l'ilion; l'ischion était très hypertrophié; la tête fémorale était franchement remontée, et l'on n'en percevait que la masse trochantérienne très volumineuse. A sa partie inféro-interne, on constatait 3 petites masses sombres que l'on considéra soit comme des productions osseuses, soit comme des ganglions crétifiés.

Aujourd'hui, les signes de tabes ne se sont pas notablement modifiés : nous constatons seulement une incoordination beaucoup plus nette des membres inférieurs.

Les lésions articulaires se sont aggravées : la crête iliaque du côté gauche est très abaissée; l'épine iliaque antéro-supérieure est à peine perceptible. Au niveau du pli

inguinal, et allongée parallèlement à lui, on sent une masse dure, de consistance osseuse, et qui paraît correspondre à la masse molle, ganglionnaire, constatée il y a 2 ans; la tête fémorale est luxée en arrière; le grand trochanter est très épaissie. Tous les mouvements de l'articulation sont possibles, et le malade marche toute la journée sans éprouver aucune douleur.

Les troubles respiratoires se sont améliorés : le malade ne tousse plus, ne crache plus; on ne trouve plus de souffle, mais seulement une respiration rude, au sommet gauche.

Il est de règle que les arthropathies tabétiques et syringomyéliques soient indolores ou peu douloureuses, et n'entraînent que tardivement l'impotence fonctionnelle; toutefois, lorsqu'elles déterminent, au membre inférieur, une dislocation aussi accentuée que chez nos deux malades, elles rendent, en général, la marche difficile. Or, dans notre seconde observation, les lésions ont augmentés sans qu'il en soit résulté la moindre gêne; et, dans notre premier cas, la marche est devenue meilleure à mesure que les lésions osseuses s'aggravaient. C'est là un fait qu'il faut bien mettre en évidence; car, aujourd'hui, notre syringomyélique ne présente presque aucun trouble nerveux en dehors de son arthroprathie, que l'on serait tenté de rapporter à une arthrite sèche, à un *morbus coxae senilis,* si l'on n'avait pour se guider l'évolution des accidents : il est certain, en effet, qu'avec une arthrite sèche, les troubles fonctionnels auraient été en s'accentuant.

Lorsqu'ils avaient, en 1904, présenté notre second malade, atteint d'arthropathie tabétique, MM. Brissaud et Rathery, s'appuyant sur les modifications pulmonaires constatées au sommet gauche et sur l'existence de l'adénopathie iliaque, avaient pensé que peut-être des lésions tuberculeuses de l'articulation coxo-fémorale se greffaient sur l'ostéite trophique. Cette opinion ne semble pas s'être vérifiée; car, d'une part, les symptômes respiratoires se sont atténuées; et, d'autre part, tous les mouvements de la hanche sont possibles, il n'y a aucune tendance à l'ankylose; et c'est là un fait peu compatible avec l'hypothèse d'une coxalgie en évolution.

XI. **Ostéite Syphilitique déformante, type Paget, chez une Tabétique,** par MM. M. Chartier et Paul Descomps. (Travail de la clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* avec photographies dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*)

XII. — **Syndrome Gassérien dû à une Névrite sclérogommeuse des trois branches du Trijumeau,** par M. Fernand Levy. (Présentation de la malade.)

J'ai l'honneur de présenter une malade qui, à un moment donné, a présenté des phénomènes douloureux dans la sphère du trijumeau suivis rapidement d'accidents paralytiques dans les branches sensitives (anesthésie) et motrices.

Il s'agit d'une femme de 35 ans dans les antécédents de laquelle on ne relève rien d'intéressant. Son père serait mort de congestion. Sa mère a succombé à une maladie de cœur. Deux enfants sont nés : elle et un frère bien portant. Née à terme dans de bonnes conditions, la malade fut élevée au sein. Dans l'enfance : rougeole, coqueluche, fièvres intermittentes ? de 6 à 12 ans. Réglée à 15 ans régulièrement. Jamais ni migraines ni maux de tête. Elle a eu deux enfants. l'un âgé de 7 ans, bien portant, et une petite fille de 15 mois que la mère allaite encore. Pas de fausses couches. Le père est bien portant.

J'insiste sur ce fait que la recherche la plus minutieuse d'antécédents syphilitiques est restée entièrement négative, et que la malade paraît être de très bonne foi.

Aux premiers jours d'août 1905, sous une influence indéterminée, Mme G... ressentit un matin en se levant une *céphalée frontale droite* qui persista un jour ou deux. Elle n'eut ni nausées, ni vomissements, ni signes autres d'irritation méningée. Quand la douleur de tête céda, elle fit place à des *élancements douloureux* siégeant surtout à la tempe et dans l'oreille droites, récidivant par *crises presque toutes les nuits*, vers une ou deux heures du matin. Les lancées persistaient subintrantes pendant une heure ou deux, puis la douleur diminuait progressivement faisant place à une *sensation pénible de pesanteur* qui durait toute la journée. Au cours des paroxysmes, il y avait épiphora de l'œil droit.

Les crises douloureuses durèrent en tout 6 semaines.

Quinze jours après le début de ces élancements, la malade remarqua un matin en faisant sa toilette, qu'elle ne percevait plus la sensation de son peigne dans les régions frontale et temporo-pariétale droites, qu'en passant ses doigts sur la peau des régions sus- et sous-orbitraire ainsi que sur l'hémilèvre du même côté, elle ne sentait presque pas. Au dire de Mme G... l'anesthésie descendit progresssivement ; et environ un mois après son début, les gencives supérieures et inférieures du côté droit, les dents, la joue du même côté, la moitié droite de la voûte palatine et de l'hémilangue droite, étaient à peu près insensibles. Le goût aurait été amoindri de ce côté. La malade pouvait d'ailleurs difficilement manger, la région de l'articulation temporo-maxillaire se montrant douloureuse. Du reste, quelques douleurs beaucoup moins fortes et d'une périodicité moins nette persistèrent jusqu'en novembre 1905 dans le territoire de la branche ophtalmique.

Dès le début des accidents, au dire de la malade, la paupière supérieure droite était tombée, la *vision* était *troublée* mais jamais il n'y a eu diplopie. La sensibilité spontanément, sans traitement, serait légèrement réapparue sauf au pourtour de l'œil.

Le jour où la malade se présenta à la Salpêtrière (4 février 1906) à la consultation de mon maître M. le professeur Raymond, l'examen montrait : une hypoesthésie, très intense du maxillaire inférieur surtout dans ses rameaux temporaux et linguaux ; moindre au maxillaire supérieur, où la région sus-orbitraire et l'hémivoûte droite palatine sont surtout touchées. On retrouve encore cette hypoesthésie dans la branche ophtalmique : le pourtour de l'œil. la narine et la conjonctive droites sentant à peine le contact et la piqûre ; le rameau frontal est complètement anesthésique. Les réactions pupillaires semblent vagues. L'examen de l'œil pratiqué à deux reprises, à quelques jours d'intervalle, par M. le docteur Dupuy-Dutemps se montra négatif.

Les réflexes masséterins, rotuliens et achilléens sont normaux.

M. Huet, qui voulut bien le 16 février faire un examen électrique, donna les renseignements suivants :

« Dans le *masséter* et le *temporal* droits, on constate une *très grande diminution de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique.* Actuellement les modifications qualitatives de la D R ne sont pas apparentes. Peut-être existaient-elles précédemment quand la diminution de l'excitabilité était moins prononcée. Dans tout le domaine du nerf facial droit l'excitabilité est normale. »

De février à juillet, Mme G... fut perdue de vue. Elle ne fit aucun traitement. En juillet, je la revis et je la soumis au traitement hydrargyrique sous formes de frictions, et à l'iodure. A plusieurs reprises, la malade revint se montrer très améliorée, accusant une réapparition très nette de la sensibilité, mais se plaignant toujours de sa vision trouble.

Le 26 novembre, M. Huet voulait bien la revoir et voici ce qu'il constatait : « Les réactions électriques sont meilleures actuellement sur le masséter et le temporal qu'en février. *L'excitabilité faradique* est toujours fortement diminuée, mais on obtient des contractions avec des courants qui n'en produisaient pas précédemment (90 millimètres d'écartement des bobines). *L'excitabilité galvanique* reste assez fortement diminuée, mais sans modifications qualitatives appréciables de D R. Les contractions difficilement constatables se trouvent d'ailleurs masquées par les contractions provoquées dans le domaine du nerf facial. »

En même temps, notre ami M. Blanluet, interne de M. Morat, voulait bien pratiquer un examen oculaire. Voici ce qu'il a trouvé : *Inégalité pupillaire* avec *signe d'Argyll-Robertson à gauche* tandis que les réflexes pupillaires du côté droit sont normaux. Les deux pupilles semblent normales : peut-être la droite est-elle un peu plus blanche que la gauche, mais l'acuité visuelle et le champ visuel sont normaux. Voici enfin ce que l'examen objectif de la sensibilité montre actuellement ! Anesthésie presque complète du rameau frontal de la branche ophtalmique ; hypoesthésie de la partie droite du nez et de

la région sus-orbitaire; sensibilité presque normale à la lèvre supérieure, au palais et dans le domaine du maxillaire inférieur.

En présence d'un tel tableau clinique et d'une semblable évolution, il nous paraît peu douteux que la spécificité n'ait été en cause. Le traitement iodo-hydrargyrique a du reste fort bien agi, quoiqu'il n'ait pourtant pas encore amené la *restitutio ad integrum*.

On aurait pu penser, mais rien ne confirme cette hypothèse, à un de ces tabes bulbaires débutant par les noyaux du trijumeau. Mais il n'y a ni modifications des réflexes, ni troubles urinaires, ni autres symptômes d'ataxie.

Il est probable qu'on se trouve en présence de lésions sclérogommeuses de la *région du ganglion de Gasser*, réalisant ce qu'on pourrait appeler le *syndrome gassérien*, c'est-à-dire les douleurs suivies d'anesthésie, parfois de troubles trophiques dans la sphère du trijumeau.

La courte durée des phénomènes douloureux spontanément disparus, ne plaide guère en faveur d'une lésion méningée. A vrai dire, nous n'avons pas pratiqué la ponction lombaire.

Le ganglion de Gasser lui-même était-il envahi? Nous ne le croyons pas, parce que les trois branches du trijumeau ont été inégalement touchées, parce qu'aussi cette femme n'a point présenté les troubles de kératite neuro-paralytique, à l'instar de la malade de M. Lancereaux.

Il est vraisemblable qu'il s'agit d'une lésion des trois branches de division du ganglion de Gasser, à forme de névrite sclérogommeuse.

Cette malade nous a semblé intéressante à présenter à cause de la limitation presque complète des accidents au trijumeau, les autres nerfs voisins n'ayant été que peu et pas touchés, fait exceptionnel dans la syphilis.

XIII. **Néoplasme intracranien, Troubles Bulbo-protubérantiels, Hémiasynergie**, par M. C. Vincent.

Observation. — La malade est une femme de 41 ans. Elle exerçait la profession d'institutrice.

Ses antécédents héréditaires et personnels sont sans intérêt. Elle nie la syphilis et n'en présente aucun stigmate.

Toute son histoire pathologique se résume dans l'histoire d'un néoplasme intracranien ayant débuté à l'âge de 28 ans. Il est difficile de dire quelles en furent les premières manifestations. C'est peu à peu, en effet, insensiblement, qu'apparurent la céphalée, les vomissements rares d'ailleurs, les troubles de la vue, une paralysie faciale droite, des troubles de la déglutition, de la phonation (la voix était rauque, bitonale), enfin une sorte de maladresse des membres supérieurs et inférieurs droits prise par les uns pour une hémiplégie, par les autres pour une hémiataxie et qui n'était au fond, si l'on s'en rapporte à la description qu'en fait la malade et aux caractères qu'ils présentent actuellement, qu'une hémiasynergie.

Tous ces phénomènes évoluèrent très lentement, ne modifiant pas le bon état général de la malade, ne la forçant à interrompre définitivement ses occupations qu'il y a 5 ans.

La malade consulta alors quelques médecins, et voulant guérir à tout prix, se décida à se faire trépaner.

Son état avait commencé à s'améliorer avant l'opération, il s'améliora encore après l'opération; il ne redevint cependant pas normal, et c'est pour ce motif qu'elle vint consulter M. Babinski.

État actuel. — Cette femme donne l'impression de jouir d'une bonne santé : elle a bonne mine; son embonpoint est notable; ses viscères fonctionnent bien.

Cependant l'asymétrie de sa face, le vague de son regard qui frappent dès l'abord, montrent qu'elle doit être atteinte d'une profonde lésion du système nerveux. En effet, l'examen apprend qu'un certain nombre des grandes fonctions nerveuses sont altérées; et ces altérations sont liées, les *unes à la présence d'un néoplasme intracranien*, ce sont

des manifestations communes aux tumeurs cérébrales, les *autres tiennent à la localisation bulbo-protubérantielle de l'affection.*

I. — *Phénomèmes dus à la présence du néoplasme.* — La céphalée, les vomissements ont actuellement disparu. Les troubles de la vue persistent seuls et sont très accusés.

Ils portent avant tout sur la sensibilité spéciale de l'œil : l'acuité visuelle est nulle à droite; à gauche, elle est de 1/50; la malade est donc presque complètement amaurotique.

La papille est atrophiée des deux côtés : elle est petite, le centre brillant, les bords au contraire flous; le phénomène est un peu plus prononcé à droite qu'à gauche.

La motilité externe est très peu altérée; les divers mouvements des globes oculaires se font normalement; il ne semble même pas, au moins si l'on s'en rapporte à l'examen direct, l'examen au verre rouge étant impossible, que le muscle droit externe droit soit paralysé (ce qui est important puisqu'il existe une paralysie faciale périphérique droite).

La motilité interne présente les modifications suivantes : la pupille ne réagit pas à la lumière à droite comme à gauche; elles réagissent à la convergence.

L'examen des autres fonctions de l'œil montre encore : du nystagmus dans les mouvements de latéralité; de la lagophtalmie à droite.

En résumé, il faut surtout retenir pour l'instant l'amaurose presque complète et la double atrophie papillaire qui a les caractères ordinaires de l'atrophie par stase et ne laisse aucun doute sur la présence d'une tumeur cérébrale.

II. — *Phénomènes de déficit bulbo-protubérantiels.* — Ils sont liés, les uns, à une altération des nerfs périphériques bulbo-protubérantiels; les autres, à une lésion des faisceaux blancs qui parcourent le tronc cérébral.

A) Phénomènes dus à l'altération des nerfs périphériques. — Ils siègent du *côté droit* du corps.

Il existe en effet :

a) Une paralysie faciale à type périphérique très accusée : le facial inférieur, le facial supérieur (signe de Charles Bell) sont pris. L'examen électrique montre la D. R.; pas de contraction faradique; contraction galvanique légère ou nulle.

Cette paralysie s'accompagne d'une anesthésie gustative absolue dans la moitié droite de la langue; la malade s'étonne qu'on ait déposé la même quantité de quinine des deux côtés de l'organe.

b) Une légère hypoesthésie à tous les modes dans le domaine du trijumeau droit, sans tendance à la dissociation syringomyélique. Le réflexe cornéen droit existe.

La branche masticatrice du nerf est tout à fait normale; le courant faradique fait contracter le masséter droit.

c) Le nerf auditif droit est au contraire très altéré dans sa branche cochléaire et dans sa branche vestibulaire; *dans sa branche cochléaire* : la malade se plaint d'avoir constamment des bruits de cloche, des bourdonnements dans l'oreille droite; par contre, la voix chuchotée, la voix haute ne sont point perçues; *dans sa branche vestibulaire :* il existe une grande résistance au vertige voltaïque; avec des intensités de 10, 12 milliampères, on n'obtient ni rotation, ni inclinaison de la tête; on provoque seulement des sensations vertigineuses très désagréables.

d) Il existe encore une légère paralysie de la moitié droite du voile du palais, une parésie de la corde vocale droite sans dysphonie actuelle; une légère atrophie de la moitié droite de la langue : le bord droit de la langue est plus mince et présente vers la pointe deux légères échancrures.

e) Les muscles sterno-mastoïdien et trapèze droit ne semblent pas parésiés ni atrophiés.

En résumé, il existe une altération profonde du facial et de l'acoustique droits, des lésions plus légères du trijumeau, du glosso-pharingien, de la racine interne du spinal, de l'hypoglosse; au contraire, le moteur oculaire externe droit paraît normal.

B) Phénomènes dus à la lésion des faisceaux blancs bulbo-protubérantiels. — L'examen décèle d'abord des phénomènes négatifs importants :

La voie motrice centrale paraît normale à droite et à gauche ; les membres supérieurs, les membres inférieurs ont une force normale; il est difficile ou impossible de vaincre la contraction musculaire.

Les réflexes tendineux (tricipital, osseux du poignet, rotulien) sont un peu plus forts du côté gauche que du côté droit. On ne décèle pas d'épilepsie spinale, les réflexes cutanés, en particulier les réflexes cutanés plantaires sont normaux.

La voie sensitive centrale est également normale. A droite et à gauche, le tact simple, le chaud et le froid, la position des membres sont parfaitement reconnus.

Au contraire, *l'appareil cérébelleux* est fortement altéré du côté droit.

Cette altération se traduit :

1° Par l'absence complète d'ataxie statique : la malade se tient debout sans osciller; couchée sur le dos, les jambes en l'air, elle impose à ses membres inférieurs une immobilité qui fait contraste avec l'incohérence que ces membres manifestent dès qu'ils sont en mouvement (Babinski).

2° Par l'ataxie cinétique.

On remarque en effet : du nytagmus;

Au membre supérieur du tremblement intentionnel ou plus exactement de l'asynergie. Cette asynergie augmente quand les mouvements sont rapides : ainsi la malade vient se frapper violemment la face si on lui demande de porter rapidement le doigt au bout du nez.

Il existe encore des troubles dans la diadococinésie : à gauche la succession rapide des mouvements de pronation et de supination est possible; à droite, elle est impossible. (Cependant chaque mouvement élémentaire est possible).

Au membre inférieur droit on trouve des phénomènes du même ordre. On peut les mettre en relief de la façon suivante indiquée par M. Babinski : la malade étant couchée à terre, les membres inférieurs à côté l'un de l'autre, on la prie de rapprocher rapidement le talon de la fesse et de le poser sur le sol, on voit alors dans un premier temps le talon heurter violemment la fesse, dans un second se poser brutalement sur le sol.

On peut encore mettre en relief ce phénomène si on prie la malade de se mettre à genoux sur une chaise. (Voir Babinski. *Revue Neurologique* 1899).

Dans la marche, le même défaut de synergie se manifeste encore. La malade va les jambes écartées, oscillant tantôt à droite, tantôt à gauche, laissant tomber plus brusquement son pied droit que son pied gauche ; en même temps elle se dirige vers la gauche, si elle part du milieu d'une pièce elle tend vers le mur de gauche; il existe donc un léger degré de *latéropulsion* gauche.

Tous ces phénomènes appartiennent bien en propre aux lésions de l'appareil cérébelleux. Avec les troubles des nerfs périphériques, ils ne laissent aucun doute sur la localisation bulbo-protubérantielle du néoplasme.

Un point reste encore à préciser. Quel est le siège exact de la lésion ? Il est probable que ce n'est pas la protubérance même, mais le pédoncule cérébelleux moyen. En effet, si la lésion était intraprotubérantielle, il serait bien difficile qu'il y eut une paralysie complète de la VII[e] paire sans paralysie de la VI[e] ; au contraire, si la lésion siège dans le pédoncule cérébelleux on comprend l'intensité de la lésion du facial et de l'acoustique qui croisent ce pédoncule, accolés l'un à l'autre pour gagner le trou auditif interne; de même tout près, à quelques millimètres au-dessous du flocculus, sont les IX[e], X[e] et XI[e] paires, de même encore la V[e] paire ; au contraire, dès sa sortie de la protubérance au-dessus de la pyramide, la VI[e] paire gagne le bord supérieur du rocher et s'éloigne du foyer de la lésion.

Quant à la nature exacte de cette lésion, il est difficile de la préciser : la longue durée de l'affection exclut cependant l'idée d'une tumeur maligne.

Là, du reste n'est pas, nous semble-t-il, l'intérêt de l'observation ; elle réside dans ce fait qu'elle affirme une fois de plus l'existence de troubles nerveux liés à une lésion de l'appareil cérébelleux, indépendants de toute altération des voies motrices et sensitives centrales et pouvant être limités à un côté du corps, comme l'a établi M. Babinski en 1902.

XIV. **Atrophie Musculaire progressive, type Aran-Duchenne, de nature névritique (Névrite interstitielle hypertrophique),** par M. Long (de Genève).

Début de l'atrophie musculaire à l'âge de 44 ans par la main gauche avec extension lente jusqu'à l'épaule; le membre supérieur droit est pris 8 ans après;

puis état stationnaire, sans extension à d'autres régions. Secousses fibrillaires. Pas de troubles de la sensibilité cutanée. Douleurs intermittentes pendant plusieurs années dans les membres supérieurs.

Examen histologique. — Intégrité des cornes antérieures de la moelle; dans les troncs nerveux du plexus brachial diminution du nombre des fibres nerveuses, épaississement du tissu conjonctif intrafasciculaire et présence de manchons fibreux autour des fibres nerveuses.

Ce cas représente une forme atténuée et peu étendue de la névrite chronique interstitielle de Dejerine et Sottas; on doit l'interpréter comme une des multiples variantes des maladies d'évolution.

(Ce travail sera publié *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*)

XV. **Examen histologique des Téguments et des Troncs Nerveux d'un cas de Trophœdème congénital,** par M. LONG (de Genève).

Le cas examiné est celui de l'observation III du travail du docteur Rapin, publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* en 1901 (p. 493). A la suite d'une amputation, un examen histologique partiel a montré : un épaississement considérable du derme par augmentation du tissu conjonctif fibreux, une augmentation numérique simple des éléments du tissu conjonctif sous-cutané se prolongeant jusque dans les loges musculaires sous-jacentes et dans la gaine des troncs nerveux. Le nerf médian est beaucoup plus hypertrophié que le nerf cubital. Ces lésions interstitielles n'ont altéré ni les fibres musculaires, ni les fibres nerveuses.

(Ce travail sera publié *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*)

M. HENRY MEIGE. — La communication de M. Long est d'un grand intérêt. C'est la première fois qu'un examen histologique a pu être fait dans un cas de trophœdème. Cet examen confirme bien qu'il s'agit d'une dystrophie spéciale du tissu conjonctif, ainsi que nous en avions émis l'hypothèse.

XVI. **Deux cas de Paralysie Spinale Infantile à localisations radiculaires,** par MM. E. HUET et P. LEJONNE. (Présentation d'un malade.)

Les localisations de la paralysie suivant une topographie radiculaire ne sont pas rares dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance. Depuis que M. Dejerine les a signalés, d'assez nombreux exemples en ont été publiés; l'un de nous en a déjà rapporté des observations avec M. Cestan et avec M. Dupré. Ce qui nous engage à présenter aujourd'hui ces deux nouveaux cas, c'est leur localisation radiculaire très pure; les lésions, en effet, atteignent fortement dans ces deux cas les cellules répondant à la totalité des Ve et VIe racines cervicales, et plus légèrement des cellules répondant à une partie de la IVe racine cervicale dans le premier cas, et à une partie de la VIIe et de la IVe racines cervicales dans le second.

OBSERVATION I. — Ce jeune enfant est âgé de 8 ans. Il est assez pâle et d'apparence un peu chétive. Il a eu, il y a longtemps déjà, la diphtérie, la rougeole, la scarlatine. A la fin de septembre dernier il a subi à l'hôpital des Enfants une opération pour des végétations adénoïdes; il a été vite rétabli, sans aucune complication. Il a un frère âgé de 10 ans, bien portant. Ses parents sont bien portants; ils n'ont pas eu d'autres enfants; la mère n'a pas fait de fausses couches.

Le 7 novembre il a été pris, sans cause particulièrement saisissable, d'une fièvre assez intense qui a duré 3 jours, avec état subcomateux pendant les deux premiers jours. La

fièvre a rapidement cédé et au bout de 8 jours l'enfant pouvait commencer à se lever. Depuis quelques jours déjà on s'était aperçu que le bras gauche était paralysé.

L'enfant nous est amené à la consultation de la Salpêtrière, le 23 novembre, 15 jours seulement après le début de sa maladie.

Nous constatons qu'il n'y a aucune paralysie sur les membres inférieurs, sur le membre supérieur droit, et sur la plus grande partie du tronc. Mais, sur le membre supérieur gauche, il existe une paralysie nettement limitée aux muscles du groupe radiculaire supérieur. Le membre est pendant le long du corps, la main tournée en demi-pronation. Il est impossible à l'enfant de faire la moindre flexion de l'avant-bras sur le bras, et le moindre écartement du bras sur l'épaule. Au contraire il étend facilement la main sur le poignet, les doigts sur la main; il écarte et rapproche bien les doigts, oppose avec force et correctement le pouce à tous les doigts, fléchit bien les doigts et la main, peut imprimer au poignet tous les mouvements de circumduction; il peut placer la main dans la pronation complète et tourner le bras dans la rotation interne, tandis qu'il ne peut faire ni la supination, ni la rotation externe du bras. Le triceps agit bien et étend avec force l'avant-bras lorsqu'on l'a préalablement mis en flexion.

Les mouvements produits par les muscles du groupe radiculaire supérieur ont donc seuls disparu. Mais, de plus, on constate de la parésie dans quelques muscles de la ceinture scapulaire du côté gauche. Ainsi l'on voit que l'épaule gauche est un peu plus basse que la droite; l'omoplate est un peu plus écartée de la colonne vertébrale à gauche; son bord postérieur est vertical; son angle inférieur est un peu plus bas que celui du côté opposé.

L'examen électrique permet d'ailleurs de localiser nettement les altérations musculaires.

Tous les muscles du groupe radiculaire inférieur : muscles des éminences thénar et hypothénar, interosseux, palmaires, fléchisseurs des doigts, rond pronateur, cubital antérieur, cubital postérieur, extenseurs commun et propre des doigts, radiaux, triceps, ont bien conservé en quantité et en qualité leurs réactions faradiques et galvaniques; tous ces muscles ont une consistance ferme, et sur aucun on ne constate d'atrophie.

Tous les muscles du groupe radiculaire supérieur, au contraire : long supinateur, brachial antérieur, biceps, coraco-brachial, deltoïde, sous-épineux, sont notablement amaigris, le deltoïde plus encore que les autres; ils sont flasques et présentent de la réaction de dégénérescence très caractérisée : excitabilité faradique très diminuée ou abolie, excitabilité galvanique assez diminuée avec contractions lentes et NFC $<$ PFC.

Du côté des muscles de la ceinture scapulaire on trouve à gauche de la réaction partielle de dégénérescence bien caractérisée sur le rhomboïde, sur la partie inférieure et sur la partie moyenne du trapèze. Les réactions faradiques et galvaniques sont un peu diminuées, sans manifestations de D. R. sur le grand dorsal; elles sont assez bonnes, sans D. R. sur le grand rond et le grand dentelé; elles sont bonnes sur le grand pectoral.

D'après ce tableau clinique, on était en droit de penser avant tout à de la poliomyélite antérieure aiguë; mais on pouvait se demander aussi s'il ne s'agissait pas d'une méningite cérébro-spinale ayant déterminé de la radiculite des VIe, V^{e} et un peu aussi de la IVe racines cervicales du côté gauche.

Une ponction lombaire pouvait éclairer le diagnostic sur ce sujet; elle a été faite dans des conditions très favorables, 3 semaines seulement après le début de la maladie. Le résultat a été complètement négatif; le liquide céphalo-rachidien s'est montré absolument normal.

Nous concluons donc à une poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance, ayant atteint les divers groupes de cellules répondant à l'origine des VIe et V^{e} racines cervicales et ayant atteint aussi, mais plus légèrement, un certain nombre des cellules d'où naît la IVe racine cervicale.

Observation II. — Le jour même où nous observions pour la première fois le malade dont il vient d'être question, nous voyions également à la Salpêtrière, un autre enfant de 5 ans, qui nous était adressé par M. le Dr Mouchet, et qui présentait une paralysie presque identique à la précédente. Ses parents habitant le département de l'Yonne n'ont fait que passer par Paris, c'est pourquoi il ne nous a pas été possible de présenter cet autre malade. Il est le second de trois enfants ; une sœur, âgée de 7 ans, est bien portante;

un frère est mort à 6 mois, il y a 3 ans, de convulsions. Lui-même n'a pas eu de convulsions; vers la fin de la première année il a eu un peu d'entérite, rapidement guérie, et, depuis il avait toujours joui d'une bonne santé, lorsque dans les premiers jours du mois d'août dernier il fut atteint d'une fièvre assez intense qui ne dura que 4 à 5 jours. Dès le huitième jour de sa maladie il a pu quitter le lit, mais, au dire de ses parents, il n'a été bien rétabli qu'au bout d'un mois. Il ne paraît pas avoir présenté de symptômes méningitiques. Avant qu'il ne quittât le lit on s'était aperçu déjà que le bras gauche était en partie paralysé.

Actuellement il présente une paralysie presque complète, avec atrophie assez considérable de tous les muscles du groupe radiculaire supérieur, long supinateur, brachial antérieur, biceps coraco-brachial, deltoïde et sous-épineux.

Dans tous ces muscles on constate de la réaction de dégénérescence bien caractérisée : excitabilité faradique très diminuée ou abolie, excitabilité galvanique diminuée avec inversion polaire et contractions lentes.

Tous les muscles du groupe radiculaire inférieur, à l'exception du triceps, ne présentent ni paralysie, ni atrophie, ni altérations des réactions électriques. Le triceps est un peu atrophié dans ses trois parties; il présente de la parésie assez accusée et de la réaction partielle de dégénérescence.

On constate aussi un peu de parésie sur le grand pectoral, le grand dorsal. le grand rond, le grand dentelé, la partie inférieure du trapèze. Sur ces muscles les réactions faradiques et galvaniques sont assez diminuées, sans manifestations qualitatives de D. R. nettement appréciables. Le rhomboïde, la partie moyenne et la partie supérieure du trapèze ne paraissent pas atteints et leurs réactions électriques sont bien conservées. Par suite, le déplacement de l'omoplate n'est pas tout à fait le même que dans l'observation précédente, le moignon de l'épaule gauche est sensiblement sur le même niveau que celui de l'épaule droite; l'omoplate à gauche est un peu plus éloignée de la colonne vertébrale; son bord postérieur, dirigé verticalement, est un peu saillant en arrière, ainsi que l'angle inférieur.

L'enfant n'étant pas resté à Paris, une ponction lombaire n'a pu être faite; nous n'avons donc pas les mêmes éléments que dans le cas précédent pour affirmer l'absence de méningite. Cependant, d'après les manifestations cliniques, il semble bien qu'il s'agisse d'une paralysie spinale infantile. En admettant ce diagnostic, on peut dire que les lésions ont frappé les cellules répondant aux Ve et VIe racines cervicales dans leur totalité, et qu'elles se sont étendues plus légères par en bas sur quelques cellules répondant à la VIIe racine cervicale, et par en haut sur des cellules répondant à la IVe racine.

XVII. Tumeur Cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures. Hémiplégie double par compression des faisceaux pyramidaux, par M. A. Souques. (Présentation de pièces.)

Je présente à la Société une tumeur cérébrale dont l'histoire clinique et anatomo-pathologique offre quelques particularités intéressantes (1).

Il s'agit d'un jeune homme qui, pendant 18 mois, n'eut qu'une céphalée paroxystique compliquée bientôt d'amaurose. Au bout de ce laps de temps survinrent progressivement des troubles moteurs et réflexes : courts et rares accès d'épilepsie crurale droite, hémiparésie d'abord droite puis gauche. Du côté droit, le signe de Babinski resta constant jusqu'à la fin et coexista avec une exagération du réflexe rotulien et une esquisse de clonus. Du côté gauche, ce signe apparut et disparut à plusieurs reprises, le réflexe rotulien restant normal quoique vif. Dans les derniers mois se montra au niveau du vertex une saillie médiane de la voûte pariétale, qui fixa la localisation jusque-là incertaine.

L'évolution dura 3 ans sans aucun trouble de l'intelligence ni du langage, sans aucun autre trouble appréciable. L'hémiplégie bilatérale s'accentua de plus en plus, les réflexes gardant les caractères précédents. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne révéla ni hypertension ni lymphocytose. Le malade mourut dans le coma.

(1) L'observation sera publiée en détail dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

A l'autopsie on trouve une tumeur unique, très volumineuse, intracranienne et extra cérébrale à la fois, née sur la faux du cerveau dans son trajet interpariétal. Cette tumeur, médiane, étalée de chaque côté sous la dure-mère, comme assise sur les circonvolutions pariétales supérieures droite et gauche, s'est créé une loge aux dépens de ces deux circonvolutions qu'elle refoule en dehors et en bas. Elle atteint en avant la partie supérieure de la région rolandique. En un point elle a détruit la dure-mère pour envahir la voûte cranienne qu'elle infiltre et repousse en dehors, sous forme de tumeur osseuse visible pendant la vie sur le vertex. La ligne de démarcation entre la tumeur et la substance cérébrale est nettement tranchée : celle-ci n'est pas détruite, elle n'est que comprimée.

Histologiquement, il s'agit d'un sarcome pur fuso-cellulaire. L'examen d'un fragment de l'écorce, pris loin de la tumeur dans le lobe orbitaire, ne montre par la méthode de Nissl aucune altération des cellules nerveuses. La moelle, examinée au Marchi, fait voir quelques rares granulations noires disséminées dans toute la coupe, plus nombreuses cependant dans le territoire des faisceaux pyramidaux.

L'origine du sarcome et sa situation expliquent la longue absence de tout signe localisateur. Son extension bilatérale (plus prononcée à droite) rend compte de l'hémiplégie double et de l'inégalité des réflexes. L'apparition et la disparition du signe de Babinski, du côté gauche, semble en rapport avec les paroxysmes de la céphalée et les poussées congestives du sarcome.

Dans les paralysies par compression du faisceau pyramidal il peut donc y avoir des signes de dégénération secondaire, permanents ou transitoires, comme ici. Ces signes peuvent du reste faire défaut, comme dans le cas présenté par M. Babinski à la séance de juillet dernier.

XVIII. **Hémianesthésie Cérébrale par lésion de la Couche Optique et de la Calotte pédonculaire, sans participation du segment postérieur de la capsule interne**, par MM. Ed. Long (de Genève) et G. Roussy.

Dans des travaux antérieurs, faits en collaboration avec notre maître le professeur Dejerine, nous avons successivement attiré l'attention sur le rôle prédominant que devait jouer la couche optique, dans la production de l'hémianesthésie cérébrale dite capsulaire. Rappelons tout d'abord les conclusions de ces travaux :

« L'hémianesthésie de la sensibilité générale se rencontre dans les lésions centrales des hémisphères dans deux conditions : 1° dans les cas de lésion thalamique détruisant les fibres terminales des voies sensitives du pédoncule et les fibres d'origine des neurones thalamo-corticaux; 2° dans les cas où le thalamus étant intact, les connexions avec la corticalité sensitivo-motrice sont plus ou moins détruites. Dans ce dernier cas, la lésion est toujours très étendue. » (Dejerine et Long, *Cp. rend. et Mém. Soc. Biolog.*, 24 décembre 1898.)

A ces deux propositions, nous en ajoutions dernièrement une troisième : « Lorsque la lésion siège dans le noyau externe du thalamus, empiète sur les noyaux interne et médian de ce ganglion, et n'intéresse qu'une petite partie des fibres du segment postérieur de la capsule interne, on trouve réalisé le tableau clinique du *syndrome thalamique*. » (Dejerine et Roussy. — *Rev. Neurologique*, 30 juin 1906.)

Nous nous efforcions donc d'enlever ainsi, au segment postérieur de la capsule interne, pour attribuer à la couche optique, la cause efficiente de l'hémianesthésie dite capsulaire. De nombreux cas de lésion du carrefour sensitif sans

hémianesthésie (Dejerine et Long, Marie et Guillain), ont contribué également à ébranler définitivement la doctrine de Charcot. Mais la contre épreuve de cette proposition restait encore à faire, savoir démontrer, pièces en mains, qu'une lésion uniquement localisée à la couche optique et n'intéressant en aucun point le segment postérieur de la capsule interne, pouvait déterminer une hémianesthésie tout aussi nette que lorsque la capsule était prise. Ce fait a été démontré expérimentalement chez l'animal par Probst; l'un de nous a pu répéter ces expériences dans une série de travaux encore inédits; mais la confirmation anatomo-clinique de ces résultats manquait jusqu'ici.

Le cas que nous rapportons aujourd'hui à la Société est une démonstration si évidente du rôle joué par la couche optique et la calotte pédonculaire dans la production de l'hémianesthésie, que nous avons cru utile d'attirer l'attention, dans cette note préliminaire, sur les conclusions les plus importantes qui se dégagent de cette étude (1).

Nous tenons ici, à remercier tout particulièrement le professeur Bard (de Genève), dans le service duquel est mort le malade dont nous rapportons l'observation ; M. Bard mit, avec la plus grande libéralité, les pièces de ce cas à notre disposition ; qu'il reçoive l'expression de notre profonde gratitude.

Observation (résumée). — K..., Antoine, 63 ans, musicien, entré le 20 septembre 1905 à l'hôpital cantonal de Genève, service de M. le professeur Bard.

Début de la maladie. — Au commencement du mois d'août par malaises et céphalées, puis ictus avec hémiplégie gauche légère, rapidement améliorée.

État actuel. — Hémiparésie gauche *sans participation de la face.* Tous les mouvements des membres gauches sont possibles, mais faibles et mal exécutés. Le membre inférieur gauche est plus faible que le membre supérieur.

Diminution du réflexe patellaire à gauche. Pas de trépidation spinale. Signe de Babinski positif à gauche. Réflexe crémastérien aboli à gauche. Réflexe abdominal aboli des deux côtés. Relâchement des sphincters vésical et rectal.

Sensibilité. — Hémianesthésie cutanée de toute la moitié gauche du corps, *y compris la face.* Altération de la notion de position des membres gauches.

Pupille gauche plus petite. Réaction lumineuse affaiblie. Pas d'hémianopsie.

Évolution de la maladie. — Agitation et délire, affaiblissement progressif, eschares multiples, fièvre. Jusqu'à la fin on constate la réaction différente des deux moitiés du corps à la piqûre et au pincement (face inclusivement). Signe de Babinski positif. Pas de trépidation spinale. Décès le 14 novembre 1905.

Autopsie. — A l'examen macroscopique, on remarque, sur la face inférieure de l'hémisphère droit, un foyer de ramollissement superficiel, qui occupe surtout les lobules fusiforme et lingual, en empiétant en arrière sur le cunéus, et en avant sur la partie postérieure de la circonvolution de l'hippocampe.

La coupe macroscopique du pédoncule droit, montre deux foyers de ramollissement : l'un siège dans la calotte pédonculaire, et l'autre, nettement distinct du premier, occupe le 2e cinquième externe du pied du pédoncule. Ces foyers primitifs sont localisés et décrits avec plus d'exactitude dans l'étude microscopique qui suit.

Examen anatomique. — L'étude de ce cas a été faite sur coupes microscopiques sériées ; les coupes de la région thalamique et de la calotte pédonculaire, siège du foyer primitif, ont été traitées par la méthode de Weigert-Pal ; la région capsulaire supérieure, des fragments de la corticalité, la protubérance, le bulbe et des fragments de la moelle ont été traités par la méthode de Marchi et débités en coupes sériées.

Dans cette note préliminaire qui n'a pour but qu'une prise de date, nous nous bornerons

(1) Un examen plus complet avec les dessins que nous présentons aujourd'hui, sera publié prochainement dans la thèse que l'un de nous consacre à l'Étude anatomo-physiologique et clinique de la couche optique. Nous nous proposons également de revenir dans un prochain travail sur le trajet des différents faisceaux de la calotte (pédonculaire et protubérantielle) en nous appuyant sur les considérations très intéressantes qui ressortent de notre cas.

à indiquer rapidement la localisation exacte du foyer primitif et les dégénérations qui l'ont déterminé.

Le foyer principal est situé en pleine couche optique droite, son prolongement postérieur pénètre dans la calotte pédonculaire ; en avant, il s'arrête dans la partie antérieure du thalamus. Ce foyer intéresse, par ses différentes anfractuosités, toutes les parties du thalamus (noyau interne, externe, médian et antérieur), mais *en aucun point, il n'intéresse le segment postérieur de la capsule interne* qui est épargné par la lésion sur toute la série des coupes. En arrière, les anfractuosités du foyer pénètrent dans le pulvinar et plus bas, dans la calotte pédonculaire où elles lèsent : la partie supéro-externe du noyau rouge, une grande partie de la substance réticulée de la calotte, en poussant une pointe dans la calotte pédonculaire gauche, le faisceau longitudinal postérieur, le ruban de Reil médian, le corps genouillé interne et le bras du tubercule quadrijumeau antérieur... Il existe enfin deux prolongements plus externes de ce même foyer dont l'un va sectionner la partie la plus externe du corps genouillé externe, et l'autre le 2e cinquième externe du pied du pédoncule cérébral, immédiatement au dedans du faisceau de Turk.

Signalons enfin, pour être complets, deux petits foyers accessoires et indépendants du foyer principal. Le premier est situé à la partie antérieure et inférieure du noyau lenticulaire, intéresse le globus pallidus et le putamen, sectionne la commissure antérieure et effleure le segment antérieur de la capsule interne, en passant nettement en avant du genou. Le deuxième siège dans le pilier postérieur du trigone.

Dégénérescence. — La lésion primitive a entraîné des dégénérescences que l'on peut suivre sur la série des coupes au Marchi, au-dessus et au-dessous du foyer primitif.

Au-dessus du foyer, la capsule est dégénérée dans tous ses segments; (Cia, Cip. Cirl); elle contient un nombre innombrable de fibres dégénérées que l'on voit partir de la face externe de la couche optique pour gagner les lames médullaires du noyau lenticulaire. Cette dégénérescence intéresse les fibres thalamo-corticales, qui, après avoir passé par les lames médullaires du noyau lenticulaire, s'infléchissent pour atteindre la corticalité. A noter enfin que ces fibres thalamo-corticales sont extrêmement nombreuses et qu'au niveau des circonvolutions péri-rolandiques, on les trouve en plus grand nombre, au niveau de la circonvolution pariétale ascendante qu'au niveau de la frontale ascendante. Dans Cirl, les fibres dégénérées proviennent de la lésion corticale du lobe lingual.

Au-dessous du foyer primitif, dans la région du pied du pédoncule, la dégénération descendante correspond exactement au siège et à l'étendue du foyer pédonculaire ci-dessus décrit. Comme lui, elle se confine à la partie externe (2e cinquième externe) et respecte complètement les 3/5 internes. Dans la région protubérantielle, la dégénérescence se cantonne à la partie externe et postérieure du pont, alors que les faisceaux antérieurs disséminés de la voie pédonculaire sont sains. Cette dégénérescence pyramidale se poursuit dans la bulle et dans la moelle où elle est beaucoup moins marquée. La différence d'intensité de la dégénération pyramidale dans la protubérance et le bulbe montre qu'un certain nombre des fibres dégénérées s'arrêtent dans la protubérance et que parmi celles-ci il en est qui proviennent du faisceau de Turk.

Le foyer principal que nous avons décrit et qui empiète en arrière sur la calotte, a déterminé des dégénérescences du faisceau longitudinal postérieur, du ruban de Reil médian, du Reil latéral, du faisceau central de la calotte, enfin du pédoncule cérébelleux supérieur du côté opposé.

Un dernier fait sur lequel nous voulons insister en passant par ici, c'est la possibilité de suivre nettement sur toute la série de nos coupes, la dégénérescence au Marchi, du faisceau longitudinal postérieur, qui vient se placer dans le cordon antérieur de la moelle, tout de suite en dehors du faisceau pyramidal direct, beaucoup moins dégénéré que lui et que l'on peut suivre comme faisceau nettement distinct jusque dans le IIIe segment cervical (1).

L'exposé rapide et succinct que nous venons de faire, suffit néanmoins à mettre nettement en évidence le double intérêt qu'offre le cas dont nous

(1) Nous ne parlerons pas ici de la pathogénie des lésions oculaires de l'œil gauche; un fragment coupé en série du pédoncule gauche au niveau de l'aqueduc de Sylvius, n'a montré ni lésion primitive, ni dégénérescence secondaire pouvant expliquer la paralysie oculaire.

Nous nous proposons de couper en série le reste de ce pédoncule gauche et de revenir ultérieurement sur ce point spécial.

présentons aujourd'hui les coupes à la Société : intérêt à la fois *doctrinal* et *anatomique*.

Intérêt doctrinal : ce cas nous montre de la façon la plus évidente, que l'hémianesthésie de cause cérébrale peut être produite par une lésion de la couche optique et de la calotte pédonculaire SANS PARTICIPATION AUCUNE DU SEGMENT POSTÉRIEUR DE LA CAPSULE INTERNE.

Intérêt anatomique : il est une démonstration probante de l'existence de fibres qui partent du thalamus pour gagner la corticalité (fibres thalamo-corticales). L'existence de ces fibres — démontrées expérimentalement chez l'animal par différents auteurs et chez l'homme par M. et Mme Dejerine et Long, dans des cas d'agénésie du manteau cérébral, — ces fibres, disons-nous, n'avaient pas encore été suivies chez l'homme par la méthode de Marchi.

Enfin, dernier point : en opposant la diffusion de la dégénérescence capsulaire (que nous avons vu occuper toutes les parties du segment postérieur de cette capsule) à celle du pied du pédoncule et de la voie pédonculaire (dégénération nettement limitée à la partie postéro-externe de la voie pyramidale et correspondant exactement au petit foyer du pied du pédoncule), il est aisé de se rendre compte que, du thalamus, aucune fibre ne rejoint par un trajet descendant la voie pyramidale.

Quant aux fibres dégénérées descendantes (faisceau longitudinal postérieur) que nous avons pu suivre jusque dans la moelle, l'existence et le siège du foyer de la calotte suffisent à l'expliquer, sans qu'il soit nécessaire d'admettre l'existence de fibres thalamo-spinales descendantes.

M. ET Mme DEJERINE. — Le cas de MM. Long et Roussy est tout à fait confirmatif de la manière dont nous avons envisagé dans des travaux antérieurs, d'une part, le système des fibres thalamo-corticales, et, d'autre part, les dégénérescences du cordon antérieur de la moelle. Les fibres thalamo-corticales — dont avec M. Long l'un de nous a démontré l'existence dans les cas d'agénésie de la corticalité cérébrale — se trouvent ici dégénérées, à l'exclusion des fibres de la voie pédonculaire, et il est facile de suivre leur trajet, depuis le thalamus jusqu'à la corticalité où elles s'épanouissent. Le foyer primitif est confiné, en effet, au thalamus et à la calotte pédonculaire ; *il n'intéresse nulle part la capsule interne* et n'atteint qu'en un point très limité la partie postérieure et externe du pied du pédoncule. Il en résulte que la dégénérescence descendante de la voie pyramidale est minime, à l'encontre de ce que l'on observe généralement dans ces foyers thalamiques ou sous-thalamiques qui empiètent le plus souvent sur la capsule interne. Ce cas est donc particulièrement favorable pour étudier le trajet des fibres que la calotte pédonculaire envoie dans le cordon antérieur de la moelle. Nous avons montré (1) qu'immédiatement au-dessous du collet du bulbe il est facile de faire, grâce à leur direction différente, le départ des fibres pyramidales d'avec les fibres provenant de la calotte pédonculaire : ces dernières occupent la partie fondamentale du cordon antérieur, tandis que les fibres pyramidales longent le sillon médian antérieur. Nous avons démontré, d'autre part, que l'aire occupée par le faisceau pyramidal direct (2) dans la région cervico-dorsale de la moelle dépend du volume individuel de ce

(1) M. ET Mme DEJERINE, A propos des dégénérescences du cordon antérieur de la moelle. *Soc. de Neurologie*, 1904, in *Revue Neurol.*, 1904, p. 777.

(2) M. ET Mme DEJERINE, Le faisceau pyramidal direct. *Revue Neurologique*, 1904, p. 253.

faisceau, et partant du mode de décussation de la pyramide bulbaire. Or, dans le cas de MM. Long et Roussy, le faisceau pyramidal direct est volumineux; sa dégénérescence est minime; la dégénérescence principale du cordon antérieur occupe, en effet, la partie fondamentale de ce cordon; elle est située *en dehors* de l'aire pyramidale directe et correspond à la dégénérescence des fibres de la calotte pédonculaire. Les coupes sériées montrent qu'à aucun moment de leur trajet protubérantiel ou bulbaire ces fibres ne font partie de la voie pyramidale; leur dégénérescence ne peut, du reste, pas être suivie, en tant que faisceau distinct, au-dessous du IIIe segment cervical.

Le cas de MM. Long et Roussy est des plus importants pour l'étude du trajet protubérantiel et bulbaire des faisceaux lésés dans la calotte pédonculaire. C'est la première fois que l'on a pu étudier chez *l'homme*, et à l'aide de la méthode de Marchi, un foyer confiné au thalamus et à la calotte pédonculaire *sans lésion concomitante de la capsule interne*.

XIX. **L'état des Muscles Masticateurs dans l'Hémiplégie**, par MM. C. Miraillé et A. Jendron. (Note présentée par M. Dejerine.)

(Communication publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XX. **Le Faisceau Longitudinal Inférieur et le Faisceau Optique central**, par M. Lasalle Archambault, d'Albany (New-York).

Nous avons exposé à la séance du 9 novembre 1905, les résultats de nos recherches sur l'anatomie des grands faisceaux de l'hémisphère cérébral et, en particulier, du faisceau longitudinal inférieur. Dans les deux mémoires que nous avons consacrés à l'exposition détaillée de ces faits personnels, nous avons soutenu avant tout, les deux propositions suivantes : 1° Il existe un faisceau qui, dans le lobe temporal, occupe en partie la couche sagittale externe, en partie la couche sagittale interne et qui, dans le lobe occipital, constitue la presque totalité de la couche sagittale externe. Ce faisceau, qui représente la couronne rayonnante corticipète du lobe occipital, tire son origine du corps genouillé externe et se termine dans les deux lèvres de la scissure calcarine, surtout dans sa lèvre inférieure. Nous proposons à ce faisceau le nom de « faisceau optique central », ou mieux encore de « faisceau géniculo-calcarinien ».

2° Ce faisceau doit être séparé des fibres d'association qui envahissent constamment son territoire. Si pour des raisons de simplicité, l'usage veut que l'on considère comme faisant partie d'un faisceau tout ce qui ne fait que le traverser, nous dirons que le « faisceau longitudinal inférieur » des auteurs classiques, comprend : *a*) le « faisceau optique central » et, en plus, *b*) un certain nombre de fibres d'association.

Notre thèse étant nettement en désaccord avec la notion classique du faisceau longitudinal inférieur, M. et Mme Dejerine ont vivement combattu notre manière de voir, apportant à l'appui de leurs objections, plusieurs d'entre les observations qui figurent dans l'*Anatomie des centres nerveux*.

Tout d'abord, il convient de rappeler que nous avons eu le soin de nous expliquer longuement dès le début, sur le sens exact que nous nous proposions de reconnaître aux termes actuellement en usage; or, nos contradicteurs n'ont tenu aucun compte de nos distinctions, et leur critique perd de par ce fait, une large mesure d'application logique. En modifiant le texte de notre proposition,

on en a, bien entendu, également modifié le sens. Nous ne pouvons pas nous arrêter ici sur cette question de définition de mots, nous lui donnons ailleurs une plus ample considération.

Dans une première note en réponse à notre communication même, Mme Dejerine (*Rev. Neurol.*, 1905, n° 22, p. 1111) fait remarquer qu'il est indiscutable que le faisceau longitudinal inférieur reçoive des fibres du corps genouillé ou lui en envoie, que le fait avait été signalé déjà en 1895 dans le t. I de l'*Anatomie des centres nerveux* et que le trajet de ces fibres fut précisé en 1901 dans le t. II. Les renvois destinés à l'appui de ces assertions nous permettent de constater toutefois que l'on soutenait en 1895 l'indépendance absolue du faisceau longitudinal et de la couronne rayonnante temporo-occipitale; que ces fibres, disent les auteurs (p. 773-775), *n'appartiennent pas en propre* au faisceau longitudinal inférieur, qu'elles ne font que le traverser et qu'elles appartiennent à la couronne rayonnante. Quant aux idées émises sur ce sujet dans le t. II, il s'agit (p. 67) de radiations du corps genouillé externe; ces fibres dégénèrent à la suite de lésions de la zone visuelle corticale (ce sont par conséquent des fibres corticifuges) et occupent la couche sagittale interne. Nous tenons à rappeler que, lors de notre communication, nous n'avons parlé que de fibres « géniculo-calcariniennes » (fibres corticipètes) et de couche sagittale externe, et n'avons soutenu le caractère essentiellement corticipète de cette couche qu'au niveau du lobe occipital. La dissemblance de ces deux conceptions du contingent genouillé du faisceau longitudinal inférieur ne saurait être plus tranchée.

Pour Mme Dejerine, les fibres géniculo-calcariniennes sont mélangées dans la couche sagittale externe avec des fibres provenant de territoires corticaux autres que la scissure calcarine (pointe, faces externe et inféro-interne), ou de régions thalamiques autres que le corps genouillé, telles que le pulvinar, par exemple. Voilà ce que nous ne saurions admettre, car, d'une part, les fibres qui relient l'écorce occipitale aux noyaux centraux occupent (nous ne disons pas exclusivement, mais surtout) la couche sagittale interne; et d'autre part, il n'est pas encore démontré que la couche sagittale externe *reçoive* des fibres du pulvinar. Nous démontrons dans un autre travail que les cas Cogery et Dautriche, auxquels l'on nous renvoie à cet égard, sont loin d'être probants.

La clause terminale de cette première critique est toutefois très consolante, puisque Mme Dejerine veut bien reconnaître au faisceau longitudinal inférieur (qu'elle ne distingue pas de la couche sagittale externe) un très grand contingent géniculo-calcarinien. C'est là un fait que des maîtres en anatomie nerveuse n'avaient pas encore confirmé.

Plus récemment, à l'occasion de la présentation par M. Pierre Marie (séance du 1er mars 1906) d'un cas confirmatif de nos idées, M. et Mme Dejerine ont repris la discussion, en faisant cette fois le tableau systématique des dégénérescences secondaires de la totalité du lobe pariéto-temporo-occipital. Nous ne saurions discuter ici les cas très instructifs que nos éminents contradicteurs ont rassemblés dans leur seconde note, mais nous nous permettons de les étudier soigneusement dans un travail qui doit paraître prochainement dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Nous consacrons un chapitre spécial à la démonstration de l'individualité du « faisceau optique central » que nous avons décrit et M. et Mme Dejerine l'ignorent entièrement, lorsqu'ils nous reprochent encore (*Rev. Neurol.*, 1906, n. 6, p. 292) de donner au faisceau longitudinal inférieur, une origine exclusivement genouillée. Nous nous appliquons dans ce travail a établir systématiquement le parallélisme vraiment remar-

quable qui existe entre le faisceau pyramidal et le faisceau optique central tant au point de vue de leur disposition fasciculaire d'un niveau à l'autre qu'à celui de leur mode d'origine, de terminaison, etc.

Toutes les fibres d'association que l'on attribue au faisceau longitudinal inférieur ne sont autres que les fibres profondes des divers faisceaux qui l'entourent et que l'on a affranchis; elles ne font pas plus partie du faisceau qu'a conçu Burdach que les fibres ponto-bulbo-spinales ne font partie du faisceau de Türck au niveau de la moelle.

Ainsi qu'à la suite d'une lésion cérébrale la réaction médullaire porte exclusivement sur les faisceaux pyramidal direct et pyramidal croisé, de même la réaction occipitale que déterminent certaines lésions centrales circonscrites, se cantonne-t-elle presque entièrement à la couche sagittale externe.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 10 janvier 1907*.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

DU 6 DÉCEMBRE 1906

La Société de Neurologie de Paris se réunit en *Assemblée générale*, le jeudi 6 décembre 1906, à 11 heures 1/2 du matin, sous la présidence de M. GILBERT BALLET.

22 membres fondateurs ou titulaires sont présents.

MM. ACHARD, BABINSKI, G. BALLET, BONNIER, BRISSAUD, CLAUDE, CROUZON, DEJERINE, Mme DEJERINE, E. DUPRÉ, GASNE, GUILLAIN, HUET, KLIPPEL, LAMY, LÉRI, P. MARIE, DE MASSARY, H. MEIGE, RAYMOND, SOUQUES, A. THOMAS.

Absents :

MM. DUFOUR, ENRIQUEZ, FÉRÉ, HALLION, JOFFROY, DE LAPERSONNE, SICARD.

Élections du Bureau pour l'année 1907

L'Assemblée générale procède à l'élection du Bureau pour l'année 1907.

Le Bureau pour l'année 1907, élu à l'unanimité des 22 membres présents, est ainsi composé :

Président.............................. MM. J. BABINSKI.
Vice-Président.............................. KLIPPEL.
Secrétaire général.............................. PIERRE MARIE.
Secrétaire des séances.............................. HENRY MEIGE.
Trésorier.............................. A. SOUQUES.

Élection d'un Membre Titulaire

Il est procédé à l'élection d'un membre titulaire.

22 membres fondateurs ou titulaires étant présents, le quorum — deux tiers

des membres fondateurs ou titulaires, actuellement au nombre de 29 — nécessaire à la validité de toute élection, est dépassé.

Les 22 votes exprimés au scrutin secret accordent à :

MM. Rochon-Duvigneaud .... 20 voix.
Lejonne .... 2 —

Ayant obtenu plus de la moitié des suffrages des membres fondateurs et titulaires, et aucune opposition n'ayant été exprimée par un 0 sur un bulletin de vote, M. Rochon-Duvigneaud est proclamé *membre titulaire*.

L'élection précédente porte à 30 le nombre des membres fondateurs et titulaires de la Société de Neurologie de Paris, chiffre maximum fixé par le Règlement.

Tirages à part des Comptes Rendus de la Société

Les auteurs, ayant fait à la Société de Neurologie de Paris une communication insérée dans les comptes rendus officiels publiés par la *Revue Neurologique*, pourront se procurer des *tirages à part*, à leurs frais, à des conditions fixées d'après un tarif-contrat passé avec l'imprimeur de la *Revue Neurologique*.

Ils voudront bien adresser à cet effet, *par écrit*, une demande au Secrétaire des séances le jour même où la communication aura été faite, en spécifiant si les tirages à part doivent comporter ou non des *remaniements* et des *couvertures*.

A défaut de ces indications, les tirages à part demandés seront faits sans couverture, ni remaniements, ni corrections supplémentaires. La composition sera extraite des comptes rendus de la Société. (Format in-8° raisin, papier des comptes rendus de la Société, piqûre au fil d'acier à partir de huit pages, brochure rognée). Chaque tirage à part portera en haut de la première page la mention : *Société de Neurologie de Paris, Séance du...* La communication commencera dans la première page du tirage à part à la place qu'elle occupait dans la *Revue Neurologique;* son titre, ainsi que les titres courants et les folios, ne seront pas changés.

Tout membre de la Société recevra un exemplaire du tarif des tirages à part, établi de telle sorte que chacun pourra évaluer à l'avance le montant des frais, selon le nombre de pages de la communication, le nombre désiré d'exemplaires de tirages à part, avec ou sans *remaniements*, avec ou sans *couvertures*.

Les tirages à part seront livrés aux auteurs avec la facture de l'imprimeur, dont le montant sera recouvré par les soins de MM. Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe).

Le tarif-contrat des tirages à part de la *Société de Neurologie de Paris*, établi par l'imprimeur de la *Revue Neurologique*, est accepté par la Société.

Il est valable pour l'année 1907 et renouvelable par tacite reconduction.

Dans les cas où les frais d'impression viendraient à augmenter, l'imprimeur se réserve la faculté de résilier ce tarif-contrat à la fin de chaque année, à condition d'en prévenir la Société de Neurologie au moins trois mois à l'avance.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 11 janvier 1906.

Séance du 1er février.

Séance du 1er mars.

Séance du 5 avril.

Séance du 3 mai.

Séance du 7 juin.

Séance du 5 juillet.

Séance du 8 novembre.

Séance du 6 décembre.

III. — CONGRÈS DE LILLE

RAPPORTS

COMMUNICATIONS DIVERSES

Neurologie

Psychiatrie

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

B

D

E

F

G

I

J

K

L

N

O

S

T

U

V

W

X

Y

Z

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

B

C

D

G

H

I

J

K

L

M

N

Q

R

S

T

U

V

W

Z

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS
TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie
8, rue Garancière — 6e